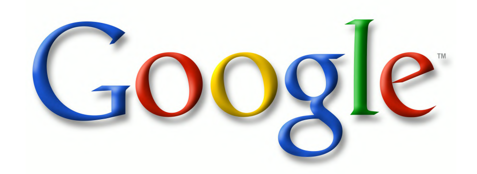
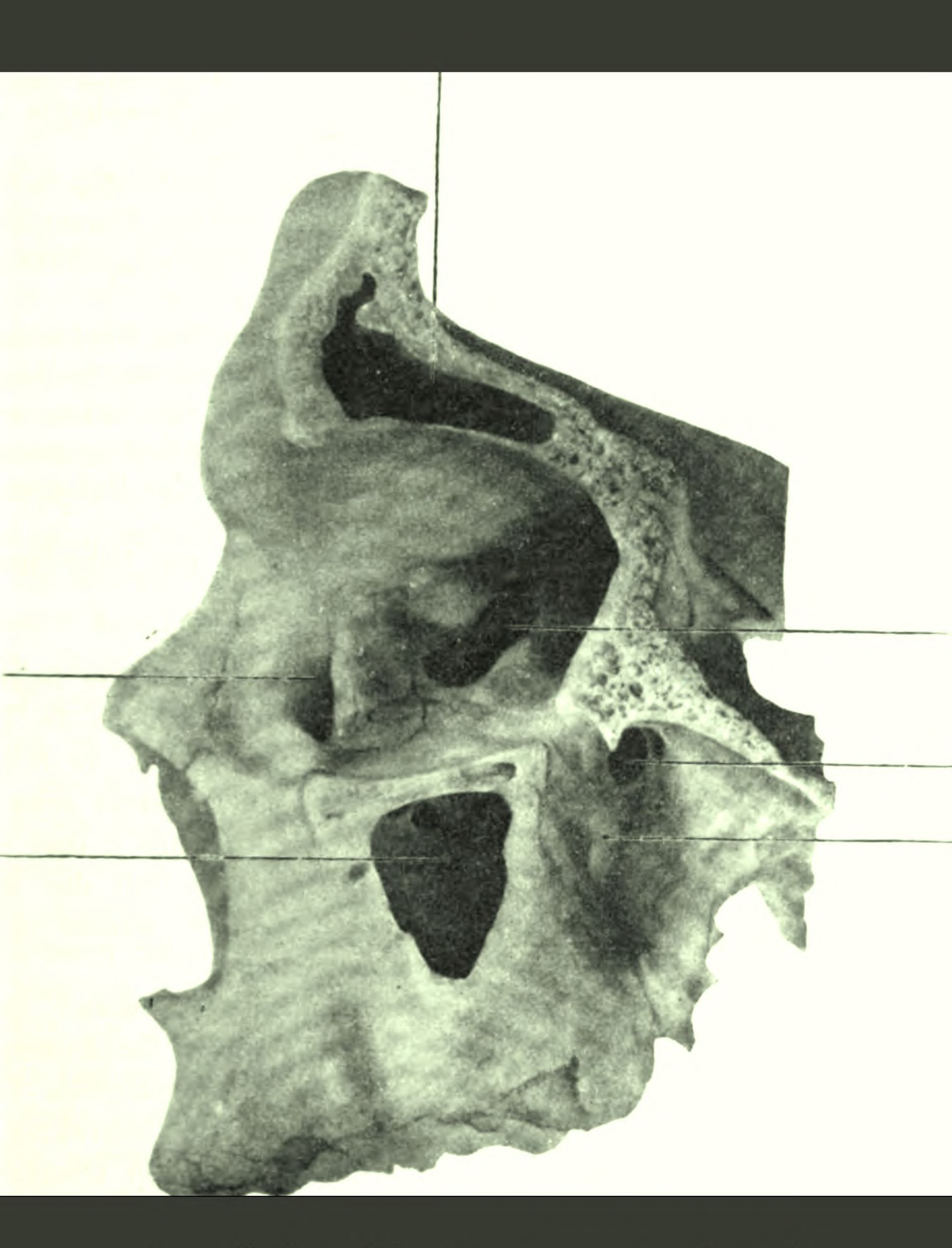
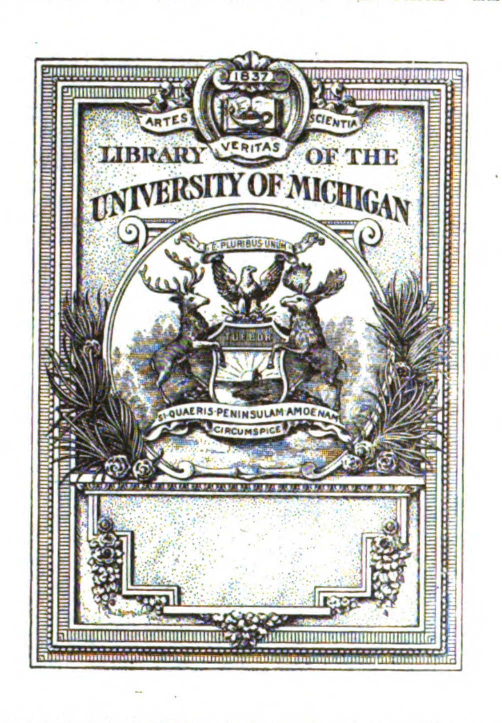
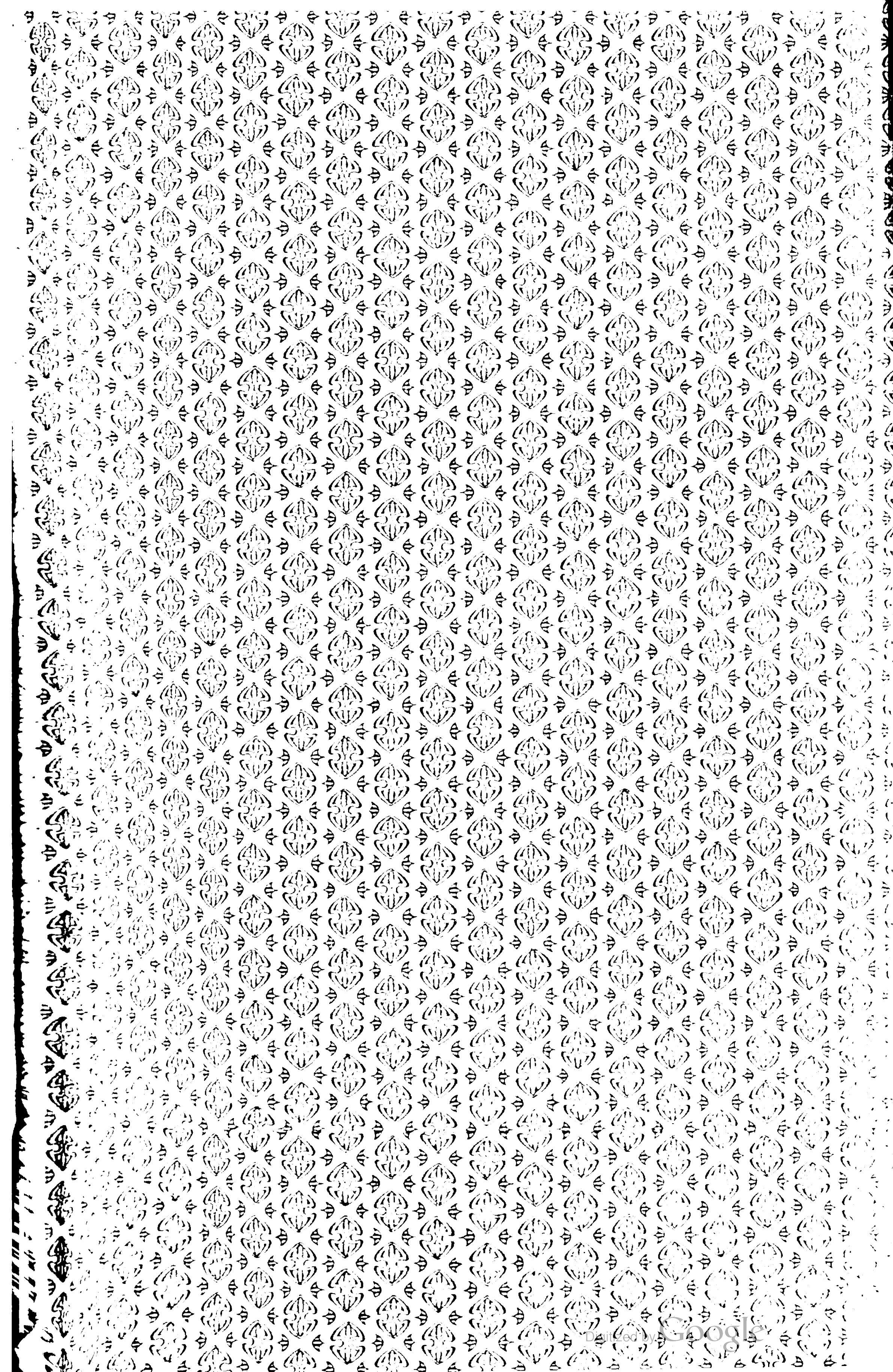




Archiv für Laryngologie und Rhinologie


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE





ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. B. FRÄNKEL

GEH. MED. RATH, ORD. HONORAR-PROFESSOR UND DIRECTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

Fünfzehnter Band.

Mit 6 Tafeln und Abbildungen im Text.

BERLIN 1904.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

I.

Das Endotheliom (Cylindrom) des Antrum Highmori.

Von

Dr. **J. Kirschner,** Arzt für Hals-, Nasen- und Ohrenleiden (Berlin).

Das sogenannte Endotheliom ist zwar vielfach beobachtet und in seiner Erscheinung übereinstimmend beschrieben worden, aber die genauere histologische Analyse seitens der einzelnen Autoren hat zunächst zu sehr verschiedenen Resultaten geführt (Volkmann, Hinsberg, v. Hansemann). Und obgleich bezüglich wichtiger Punkte in den letzten Jahren gerade die divergenten Meinungen sich genähert haben — ich erinnere nur an die Histogenese der Endotheliome —, ist bis jetzt eine Einigung über die Stellung der Endotheliome im onkologischen System nicht herbeigeführt worden. Ihre Zugehörigkeit ist unsicher und wird daher von der Neigung der Autoren, die Geschwülste überhaupt zu definieren, bestimmt. Je nachdem der einzelne Untersucher für die Einteilung der Geschwülste ein morphologisches oder ein histogenetisches Schema aufstellt, je nachdem er also die Architektonik und die Struktur oder den Ursprung und die Geschwultmatrix für wesentlich erachtet, danach definiert er und danach wählt er die Bezeichnung für die vorliegende Geschwulst. Die Folgen dieser differierenden Auffassungen treten in der Nomenklatur der Endotheliome besonders grell hervor. Ohne dass hier noch einmal auf die Endothelfrage näher eingegangen werden soll, sei nur bemerkt, dass wir den zuletzt auch von Hansemann (1) mit voller Schärfe den Endothelien gegenüber vertretenen Standpunkt vorläufig annehmen: Endothelien sind nichts anderes als Epithelien der kleinsten Gefässe und Lymphspalten. Wo übrigens von Endothelien die Rede ist, meinen schliesslich alle Autoren — ausgenommen Stöhr (2) und wenige andere — jene Auskleidungszellen der Gewebsspalten und der Gefässe und nur von ihnen soll im Verlauf der Arbeit die Rede sein. Die Endotheliome werden entweder den Sarkomen oder den Carcinomen zugewiesen. Bekanntlich hat Billroth (3) im Jahre 1856 jener Gruppe von Endothelialgeschwülsten, welche durch Bildung hyaliner Kolben, Kugeln und Cylinder besonders auffallend erschien, den Namen Cylindrom gegeben. Was in dem mikro-

skopischen Bilde besonders auffällig hervortrat, hielt er für das Wesen des Tumors. Er erachtete diese cylindrischen, kolbigen, kugeligen Produkte einer regressiven (hyalinen) Metamorphose für selbständige Gebilde, den ganzen Tumor selbst für einen Tumor sui generis. Billroth erkannte bald, dass hyaline Bildungen nur etwas Sekundäres, Regressives sind, bei den verschiedenartigsten Geschwülsten entstehen und unmöglich für eine einzige Geschwulstform charakteristisch sein können. Er schloss sich den Feststellungen Sattler's (4) an und verlegte mit ihm den Ursprung seiner Cylindrome in die Adventitialzellen der kleinsten Gefässe, also in die Elemente des Bindegewebes. Die gefässartige Anordnung der hyalinen Körper wurde in der Bezeichnung „plexiformes Sarkom" zum Ausdruck gebracht. Waldeyer trat für den Namen „Angiosarkom" ein: die Geschwulst nimmt von Blutgefässen ihren Ursprung und bewahrt im weiteren Wachstum den gefässähnlichen Verlauf der Zellstränge. Durch die Arbeiten von Tomasi (5), Böttcher (6), Friedreich (7) und besonders Köster (8) wurde die Entstehung dieser Geschwulst mit den Saftkanälchen oder Saftspalten des Bindegewebes in Verbindung gebracht. Bei der nahen Beziehung der kleinsten Gefässe, der Blut- und Lymphkapillaren zu den Saftspalten des Bindegewebes, bei der histologischen Gleichwertigkeit der sie auskleidenden zelligen Elemente durfte Kolaczek (9) anscheinend mit vollem Recht eine Ausdehnung der Bezeichnung „Angiosarkom" auch auf alle diejenigen Geschwülste fordern, welche von Gefässen überhaupt, auch von Bindegewebsspalten ausgehen. Andererseits erschien die Bezeichnung „Angiosarkom" trotz des Hinweises der Beziehung zu den Gefässen im Grunde doch zu allgemein; sie schloss die Möglichkeit eines Ursprunges von Endothelien sowohl wie von Adventitialzellen ein und entsprach mehr einem morphologischen als dem histogenetischen Bedürfnis. Allerdings haben namhafte Autoren (Hippel, Lubarsch) nach Festhaltung des Namens Angiosarkom mehrere Arten desselben zu unterscheiden vorgeschlagen (Haemangiosarkom, Lymphangiosarcoma intravasculare oder extravasculare); andere Autoren brachten gewisse auffallende Veränderungen, welche das Geschwulststroma der Endotheliome zu erleiden pflegt, in dem Namen zum Ausdruck, behielten aber den Sarkombegriff selber bei und nannten, je nachdem das Stroma knöcherne, knorpelige oder schleimige Beschaffenheit zeigte, diese Endotheliome „Osteo"-, Chondro"- oder „Myxosarkom". Welches Gewebe auch immer aus der Reihe der Bindesubstanzen zur Bildung des Geschwulststromas beigetragen haben mochte, oft zeigte der Tumor eine gewisse alveoläre Struktur, durch welche die Frage angeregt wurde, ob er nicht den Sarkomen, sondern vielleicht den Carcinomen zuzuweisen sei. Dazu kam noch ein anderes: selbst wenn der endotheliale Ursprung der streitigen Geschwulstart zugegeben wurde, sagte die Bezeichnung Sarkom immer noch zu viel. Sarkom drückt den Ursprung vom Bindegewebe, vom Mesoderm aus. Der Ursprung des Endothels vom Mesoderm ist aber noch nicht erwiesen. Erst die Zukunft wird, sobald das Endothel seiner Abstammung nach als meso- oder ektodermal fest-

gestellt ist, ein Recht haben, die Endothelgeschwülste den Sarkomen oder Carcinomen zuzuweisen. Diese Bedenken führten nicht nur dazu, jener Geschwulstgruppe vorläufig eine Sonderstellung zwischen Carcinom und Sarkom anzuweisen, sondern regten auch zu weiteren Forschungen auf diesem Gebiete an. Dem jüngeren Volkmann (10) gelang für 54 sogenannte Mischgeschwülste der Parotis der Nachweis ihres Ursprungs von den Bindegewebsendothelien. Er brachte somit die von Golgi (11) schon früher vorgeschlagene Bezeichnung Endotheliom wieder zur Geltung und schuf für eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Tumoren eine feste histogenetische Grundlage. An Volkmann schlossen sich Marchand, Franke, Eckard u. a. an; gegen Volkmann wendet sich v. Hansemann (1). Sein Standpunkt sei mit wenig Worten angedeutet. Obgleich v. Hansemann das histogenetische Resultat der Arbeiten Volkmann's anerkennt, weist er die Bezeichnung Golgi's zurück. Selbst wenn das histogenetische Prinzip in der Nomenklatur der Geschwülste sich durchführen liesse, würde er Ausdrücke wie „Epitheliom, Endotheliom für kein Glück“ halten. Sie sagen ihm überhaupt zu wenig, andererseits sind sie ihm morphologisch zu verschieden. Epithelien und Endothelien sind überhaupt für ihn keine bestimmte, morphologisch differenzierte Gewebsart, nur Zellen in einer bestimmten Situation, Zellen, welche Oberflächen und Hohlräume auskleiden; epitheliale Tumoren nur solche, deren Parenchym sich wieder zu Epithelien im Sinne von epithelialen Verbänden gruppiert hat. Er muss daher die alte, rein morphologische Definition der Tumoren wieder herstellen. Carcinome und Sarkome sind ihm nicht epitheliale oder bindegewebige, sondern organoide und histioide Geschwülste, welche nach der mehr weniger reichlichen Entwickelung von Parenchym und Stroma zu trennen sind (alveolärer Habitus u. s. w.). Danach beurteilt er auch die Endotheliome; sie existieren für ihn als besondere Geschwulstart überhaupt nicht. Er verweist sie zu den Carcinomen, Sarkomen oder Adenomen, er möchte aber der histogenetischen Erkenntnis dieser Tumoren gerecht werden — denn alles, was man von einem Tumor weiss, soll mit zur Bezeichnung verwendet werden —. Darum fügt er dem Sarkom- oder Carcinombegriff das Attribut „endotheliale“ hinzu. v. Hansemann bezeichnet selbst seinen Standpunkt als einen rein subjektiven; trotzdem haben wir ihn hier ausführlicher wiedergeben zu müssen geglaubt, weil er im schärfsten Widerspruch zu der Lehre Ribbert's (13) und anderer Autoren steht, welche die Abtrennung des Endotheliombegriffs von den Carcinomen und Sarkomen für einen Gewinn und einen Fortschritt im Aufbau der Geschwulstlehre halten und weil dieser abweichende Standpunkt v. Hansemann's für den gegenwärtigen Stand der Endotheliomfrage so überaus charakteristisch ist.

Die Feststellung Volkmann's für die Parotistumoren, von den meisten Seiten zunächst für einen grossen Fortschritt erachtet, ist in neuester Zeit wieder in Frage gestellt worden. Nachdem schon Lubarsch (14) darauf hingewiesen hat, wie wenig viele der in der Literatur beschriebenen Fälle

von Endotheliom einer sachgemässen Kritik Stand halten, gibt er Hansemann ohne weiteres zu, „dass wir keine wirklich zuverlässigen Kriterien für die Endotheliomdiagnose besitzen". Schon das Verhalten normaler Endothelien mahne ja zu besonderer diagnostischer Vorsicht. Die Beteiligung der Endothelien an pathologischen Veränderungen des umgebenden Bindegewebes ist bekannt: besonders hat Borst (15) auf die reaktive Wucherung der Endothelien der Lymphbahnen schon bei einfacher, akuter oder chronischer Entzündung aufmerksam gemacht; dabei ist die Wucherung der Endothelien der bei dem Wachstum der Endotheliome beobachteten ähnlich. Es ist also die neue schwierige Aufgabe erwachsen, die rein geschwulstmässige Endothelwucherung von der bloss reaktiven zu trennen. Schliesslich scheint sogar die ganze, durch die Volkmann'sche Arbeit gewonnene, histogenetische Basis bedroht, wenn Hinsberg (16) Recht behält, welcher die Ergebnisse jener Arbeit anzweifelt und nicht nur die Volkmann'schen Parotistumoren, sondern auch die ihm verwandten von anderen Gegenden des Kopfes aus epithelialen Elemente und einem der Knorpel-Knochenreihe angehörigen Stroma sich zusammensetzen lässt und sie im Sinne Cohnheim's aus embryonal verlagerten Gewebskeimen ableitet. Natürlich verwirft er die Bezeichnung Endotheliom vollständig und gebraucht dafür die längst verlassene „Mischgeschwulst", deren Entstehung er durch das Attribut „embryonal" andeutet; wir befinden uns also, wie ich beinahe sagen möchte, in der Frage der Endotheliome ungefähr da, wo man vor 40—50 Jahren war, als Meckel (17) von seiner „Schlauchknorpelgeschwulst" und Henle (18) von seinem „Siphonoma" sprach. Andererseits hat aber die Neuzeit eine solche Fülle von neuem Material zur Vertiefung unserer Kenntnis der Endothelien und der von ihnen abstammenden Geschwülste beigebracht, dass jeder neue Fall von unzweifelhaftem Endotheliom dazu anregt, sowohl die Richtigkeit der neuen Tatsachen an der neuen Geschwulst zu prüfen, als auch aus dem Studium des neuen Falles Anhaltspunkte zur Befestigung der ersteren zu gewinnen.

Die Oberkieferhöhle als Sitz von Endotheliomen ist von der spezialistischen Fachliteratur bis jetzt wenig gewürdigt worden. Wenn man berücksichtigt, dass alle Autoren, welche sich mit der Bearbeitung von Parotistumoren — bekanntlich verdanken wir ihnen ja die beste Kenntnis der Endotheliome überhaupt — befasst haben, immer wieder auf die Aehnlichkeit und Gleichartigkeit der Geschwülste des Gaumens, des Oberkiefers, der Orbita — kurz des ganzen Gesichtsskelets hinwiesen, so erscheint es mindestens auffällig, dass die Bearbeiter pathologischer Zustände der Nase und ihrer pneumatischen Anhänge so wenig Notiz von den Endotheliomen der Kieferhöhle genommen haben. Schon der erste von Busch, Meckel und Billroth beobachtete Fall, der die Orbita betraf, war von der Tränendrüse ausgegangen und hatte nachträglich den ganzen Oberkiefer ergriffen. Wenn wir auch diesen Fall nicht für das Antrum Highmori in Anspruch nehmen können, so stammten doch allein drei Fälle

von Förster (19), die er in seinem Atlas vortrefflich wiedergegeben hat, aus der Kiefer-, Keilbein- und Nasenhöhle. Er nannte sie freilich „papilläre und kolbige Bildungen der Kieferhöhlenschleimhaut" oder „Schleimkankroid" — aber wer nur einen flüchtigen Blick auf die dazu gehörigen Tafeln wirft, sieht sofort, dass es sich nur um Endotheliome handeln kann.

Von 60 „Angiosarkomen", die Kolaczek (9) in einer ausführlichen Arbeit (1878) zusammengestellt hat, sassen nur 14 nicht am Oberkiefer. Von den restierenden 46 sassen allein 10 im Antrum Highmori, darunter allerdings die eben von mir erwähnten Fälle von Meckel und von Förster.

22 Tumoren des Oberkiefers und angrenzender Gegenden hat Hammer (20) zusammengestellt. Unter diesen befinden sich drei sichere Endotheliome: von 4 anderen Geschwülsten ist es in hohem Grade wahrscheinlich, dass sie auch endothelialer Natur sind. Denn wenn er sie auch Sarkome oder Carcinome nennt, so spricht er selbst entweder von einer „Aehnlichkeit mit Endotheliom" (Fall 19), oder er erwähnt, dass der Tumor (Fall 21) Verhältnisse zeigt, „die auf ein Endotheliom schliessen lassen", oder er spricht von einer Anordnung der Zellen in „Reihen und Strängen" (Fall 10), und von diesen 7 Geschwülsten, deren endothelialer Ursprung entweder ein unzweifelhafter oder sehr wahrscheinlicher war, nahmen 6 ihren Ursprung aus der Highmorshöhle, war einer vom harten Gaumen in's Antrum hineingewachsen. Bei noch 3 anderen Fällen war die Oberkieferhöhle insofern mitbeteiligt, als nach Angabe des Verfassers entweder der ganze Oberkiefer ergriffen oder durch Eindringen der Geschwulst vom Boden der Orbita die Highmorshöhle zum Schwinden gebracht war. Trotzdem also auf den Oberkiefer besonders als dem Lieblingssitz endothelialer Geschwülste hingewiesen wurde und anderseits wieder bekannt war, dass von allen Oberkiefergeschwülsten die Highmorshöhle die meisten für sich in Anspruch nimmt (Stanley [21]), findet sich beispielsweise in der ausgezeichneten Monographie Zuckerkandl's (22) nicht ein Wort über diese Geschwulstform, weder in dem Kapitel über Polypen der Kieferhöhle noch in dem über Geschwülste derselben. Auch in Heymann's (23) neuestem Handbuch der Laryngologie und Rhinologie findet das Endotheliom der Kieferhöhle gar keine Berücksichtigung. Killian, welcher das Kapitel über die Krankheiten der Kieferhöhle bearbeitet hat (vergl. Band II, 1899), erwähnt das Endotheliom weder bei den gutartigen, noch bei den bösartigen Neubildungen. In dem diesem Kapitel angefügten Literaturverzeichnis findet sich zwar sowohl die Arbeit Hammer's, als auch die später noch vielfach zu erwähnende wichtige Arbeit von Marchand (24) aufgeführt. Doch ist Killian in eine Würdigung derselben nicht weiter eingetreten. Nur Mikulicz stellt sich bei Besprechung der intramuralen Mischgeschwülste des weichen Gaumens in diesem Handbuch bereits auf den durch Volkmann gewonnenen Standpunkt und reiht sie den Endotheliomen bei; auch Kümmel, der die bösartigen Geschwülste

der Nase bespricht, erwähnt bei den Sarkomen beiläufig, dass die Wände der Kieferhöhle ziemlich oft der Ausgangspunkt von Sarkomen, auch Endotheliomen sind; es „steht auch dahin, ob nicht manche der als Sarkome oder Epitheliome bezw. Adenome beschriebenen Tumoren dieser bisher wenig beachteten Geschwulstform zuzurechnen sind" (Ebendas. S. 883). Aus der Literatur gibt er aber nur einen einzigen Fall von Endotheliom der Kieferhöhle an (Van Duyse, Angiosarc. [endothel] tubuleux de l'antre d'Highmore). Dagegen hat er den 7 Jahre früher in Ziegler's Beiträgen von Marchand veröffentlichten Fall von Endotheliom des Antrum Highmori nicht erwähnt.

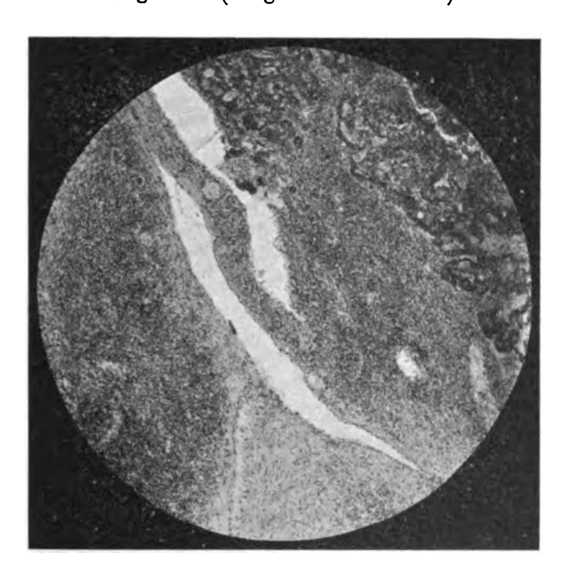
Man erkläre die auffällige Tatsache, dass rhinologische Lehrbücher von dieser Geschwulstform so wenig Notiz genommen haben, nicht damit, dass die meisten Kieferhöhlenendotheliome durch Uebergreifen auf das Oberkiefergerüst Gegenstand grösserer, äusserer chirurgischer Eingriffe geworden und dadurch der spezialistischen, rhinologischen Beobachtung entzogen werden. Im Gegenteil! Durch die Erweiterung der spezialistischen Technik ist das ganze Gebiet der pneumatischen Anhänge der Nase mit in ihr Operationsgebiet eingezogen. Die Nebenhöhlen der Nase, besonders ihre pathologischen Verhältnisse, sind in den letzten Jahren in ausserordentlicher Weise in den Vordergrund des Interesses der Autoren gerückt. Wenn also die spezialistische Fachliteratur so wenig Hinweise auf eine immerhin so auffällige Geschwulstform wie die Endotheliome enthält, so kann dafür keine andere Erklärung zulässig sein, als dass diese Geschwulstform, in ihrer Eigenart nicht beachtet, unter denjenigen Tumoren aufgeführt wurde, mit denen sie morphologisch die grösste Aehnlichkeit hatte, den Carcinomen oder Sarkomen. Der Wert und die Bedeutung, den vielleicht die Veröffentlichung eines jeden Falles von Endotheliom allein in histologischer Beziehung hat, wird daher noch vergrössert durch den Hinweis auf den bis jetzt von den Fachgenossen nicht genügend beobachteten Sitz der Geschwulst, sowie durch den Umstand, dass im Gegensatz zu früheren Untersuchern von Endotheliomen der Kieferhöhlen, welchen nur Präparate aus Sammlungen u. dergl. zur Untersuchung zugängig waren, hier nicht nur durch die Operation entnommene Geschwulststücke untersucht wurden, sondern zugleich auch teilweise eine klinische Untersuchung der Geschwulstträger ermöglicht wurde. In diesem Sinne möge die Beschreibung zweier Fälle von Endotheliomen der Oberkieferhöhle gewürdigt werden, die ich der freundlichen Güte des Herrn Privatdocenten Dr. Jansen verdanke, der mir nicht nur das durch die Operationen gewonnene Material zur Verfügung stellte, sondern mir auch die Untersuchung der einen Patientin und die wiederholte Besichtigung der ausgeheilten Kieferhöhle ermöglichte. Es sei mir gestattet, ihm an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank dafür auszusprechen.

Fall I.

Es handelt sich um einen ungefähr dreikirschengrossen Tumor von teils weicher, teils sulziger Konsistenz. Die Oberfläche sehr unregelmässig, zum Teil fein granuliert, zum Teil zottig und faserig. Die Zotteu von verschiedener Länge, bis 1 cm lang; einzelne Zotten fasern sich nahe ihrer Spitze in feinen Fäden auf. Oberfläche wie Schnittfläche sind transparent, etwas schwammig. Die Farbe der Geschwulst ist weissgrau.

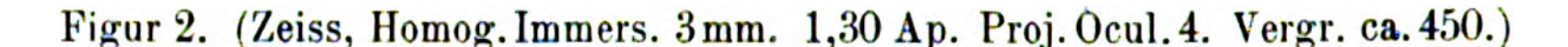
Mikroskopische Beschreibung: Der Tumor lässt im allgemeinen bindegewebiges Stroma und zelliges Parenchym unterscheiden. Das bindegewebige Stroma durchzieht das Präparat in breiten, unregelmässigen Zügen und wird von grossen, sehr langen, bald breiten, bald schmäleren, fein ausgezogenen, spaltförmigen Räumen unterbrochen (Fig. 1). Es ist zartfaserig oder homogen

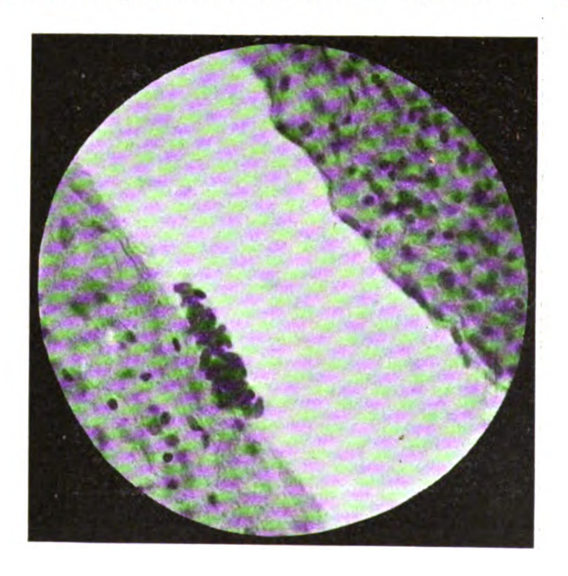
Figur 1. (Vergröss. ca. 40fach.)



und enthält ausser schlanken, schmalen, spindelförmigen Kernen, die öfters in Zügen angeordnet sind, grosse, länglich ovale, blass gefärbte Kerne. Dazu treten dichtere Kernanhäufungen von wechselnder Stärke; an einzelnen Stellen ist diese Kernanhäufung eine ungewöhnlich starke, das Grundgewebe ist fast vollständig unsichtbar, man sieht nur eine regellose Anhäufung von meistens stärker tingierten, ziemlich grossen, meistens rundlichen oder länglilch runden, zum Teil auch unregelmässig geformten Kernen; zu manchen derselben gehört ein schwachgefärbter, unregelmässig geformter, ziemlich grosser Zellleib. Dazwischen finden sich spärlich gelappte und fragmentierte Kerne, am spärlichsten stark tingierte, runde, mässig grosse Kerne ohne deutlichen Zellleib. Die Stellen dichterer Kernanhäufung wechseln mit kernärmeren Partien ab. Die zarte Grundsubstanz wird sichtbar, in ihr eingebettet erscheinen sowohl spärliche, schlanke, starkgefärbte Kerne von Spindelform, als auch grosse, länglich ovale, blassgefärbte Kerne, deren Zellleib ganz schwach gefärbt, gross und unregelmässig konturiert erscheint.

Verschieden gross sind die bereits vorher genannten Spalten, welche das von mir sogenannte Stroma durchsetzen. Sie enthalten keinen Inhalt, zeigen aber gewisse zellige Elemente in eigentümlicher Anordnung. Ein grösserer Spalt zum Beispiel zeigt an seiner Innenfläche eine Auskleidung von wandständigen, bald schwach, bald stärker gefärbten länglichen, schmalen oder ovalen Kernen. Die Kerne sind räumlich bald von einander getrennt — es gibt Stellen ohne Kernbesatz — bald reihen sie sich in dichter Folge einschichtig längs aneinander. An einzelnen Stellen ist ihre Zahl bedeutend grösser, so dass sie von der Wand der Gewebsspalte als umschriebener, vielschichtiger Kernhaufen in das Lumen hineinragen (Fig. 2). Doch das sind im ganzen wenig häufige Bilder. Viel häufiger sind lange, schmale, spaltförmige Räume, fast in ihrer ganzen Ausdehnung von einer mehrfachen, oft vier- bis sechsfachen Schicht von mehr oder weniger stark gefärbten, bald rundlichen, bald ovalen oder länglich geformten grösseren Kernen


Figur 2. (Zeiss, Homog. Immers. 3 mm. 1,30 Ap. Proj. Ocul. 4. Vergr. ca. 450.)

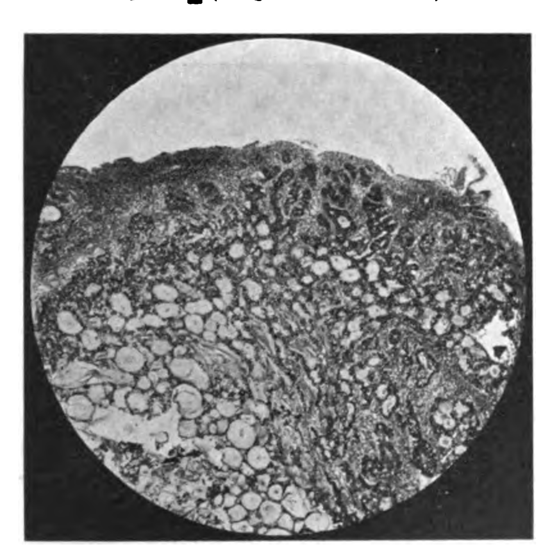


ausgekleidet oder ganz damit gefüllt. Besonders dort, wo die auskleidenden Kerne in das Lumen des spaltförmigen Raumes weiter hineinragen, ist um einzelne ein blasser Zellleib von unregelmässig rundlicher oder polygonaler Form sichtbar, während in der basalen Schicht die Zellkörper weniger deutlich erkennbar sind. Diese Zellauskleidung folgt den Linien der fein ausgezogenen Gewebsspalten; der Spalt selbst, mit Zellen völlig erfüllt, scheidet sich deutlich von dem kernärmeren und deshalb blasseren umgebenden Gewebe; andere, grössere Gewebsspalten sind von unregelmässiger, mehr rundlicher oder vieleckiger Form, differieren auch unter einander hinsichtlich des Reichtums an auskleidenden Zellen: die meisten unter ihnen haben die Eigentümlichkeit, sich in einem feinen Spalt im Gewebe allmählich und ohne scharfe Grenze zu verlieren. Untersucht man Schnitte, die der Geschwulstoberfläche entstammen, also wohl jüngere Geschwulsteruptionen darstellen, dann kann man die in das Stroma eingestreuten, zellgefüllten Spalten oder Räume

durch das ganze Präparat hindurch verfolgen. An manchen Stellen kann man innerhalb der Räume 16—20 Reihen grosser, unregelmässiger, polygonaler Zellen mit grossen, gutgefärbten, ovalen Kernen zählen, oder die umsäumende Zellschicht ist nur eine einfache, und dann sind es Zellen von kubischer oder hoher cylindrischer Form.

Wir kommen zum von mir sogenannten Parenchym des Tumors. Es muss gleich bemerkt werden, dass die Teilung in Stroma und Parenchym eine etwas künstliche, schematische war; sie sollte uns nur eine leichtere Orientierungsmöglichkeit verschaffen. Denn jene diffusen Zellanhäufungen, welche wir oben im im Stroma erwähnten, gehören wohl dem Parenchym an. Lediglich aus praktischen Gründen mag die bisher gebrauchte Bezeichnung beibehalten werden. Das Geschwulstparenchym zeigt eine mannigfache, aber ausserordentlich charakteristische Anordnung. Die Randpartien namentlich zeigen Zellanhäufungen in

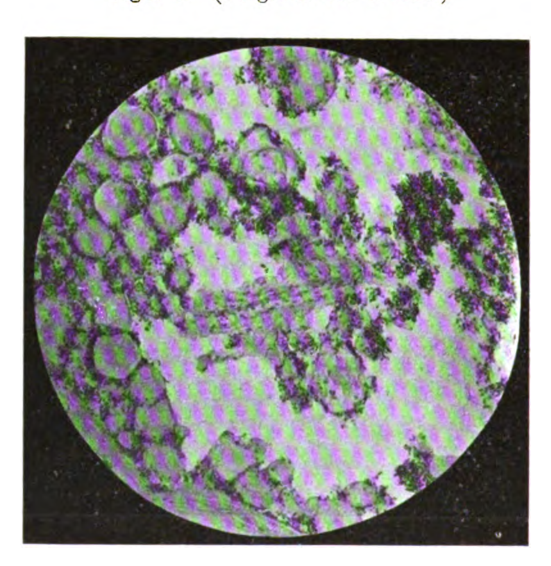
Figur 3. (Vergröss. ca. 60fach.)



diskreten Haufen oder in schmäleren und breiteren Zügen. Die Zellen haben rundliche, ziemlich grosse und meist gutgefärbte Kerne, unregelmässig polygonale, meist schwachgefärbte Zellleiber. Dazwischen keinerlei Intercellularsubstanz; der ganze Zellhaufen aufs Innigste dem Stroma eingefügt, aber deutlich von diesem durch Färbung seines Inhaltes und durch Dichte der Zellanhäufung unterschieden. Weiter entfernt von den Randpartien finden wir die Zellen zu einem Netz angeordnet, dessen Maschen oder Stränge sich aus jenen eben beschriebenen Zellen zusammensetzen. Wenn wir bei schwacher Vergrösserung (Fig. 3) ein Uebersichtsbild über das Präparat zu gewinnen suchen, so finden wir, dass dieses Netz nicht das ganze Präparat gleichmässig durchsetzt, sondern dass es sich nur in gewissen Bezirken und Partien des Präparates befindet und zwar in denjenigen Partien des Stromas, um das hier vorauszuschicken, in denen zugleich eine gewisse kräftigere Ausbildung des Bindegewebes und des Gefässapparats beobachtet wird, d. h. Netzbildung und Gefässentwickelung gehen meistens Hand in Hand. Die Maschen des

Netzes gleichen oft den zellerfüllten, feinen Gewebsspalten, die wir oben beschrieben haben, sind aber im übrigen von wechselnder Länge und Breite; sie umschliessen Räume, welche von jenen merkwürdigen Bildungen ausgefüllt sind, die von jeher und zu allen Zeiten die besondere Aufmerksamkeit der Autoren erregt haben und auf die wir bald zu sprechen kommen werden. Die Zellen, aus welchen die Netzmaschen sich zusammensetzen, sind dieselben Zellen, welche das Geschwulstparenchym überhaupt bilden. Kerne mehr weniger stark gefärbt, blassere wechseln mit stärker gefärbten ab. Die Kerne selbst sind ziemlich gross, bald rundlich, auch eiförmig, seltener länglich. Der Zellkörper wenig deutlich sichtbar und abgrenzbar, besonders da, wo wie an den Knotenpunkten des Netzes die Kernanhäufung eine dichtere wird. Dann sind die Zellen mehr platt. Wo Maschen und Stränge dünner sind, ist das Zellprotoplasma leichter sichtbar; es ist verschieden gross, oft unregelmässig polygonal, in der Färbung stets ziemlich blass und ohne erhebliche Körnung. Die Zellen sind also der Form nach identisch auch mit den-

Figur 4. (Vergröss. ca. 60fach.)



jenigen Zellen, die wir oben die Spalträume des Geschwulststroma ausfüllen sahen. Was ihre Anordnung und gegenseitige Lage zu einander betrifft, so stimmen sie darin überein, dass sie, wie auch immer gruppiert, keinerlei Art von Intercellularsubstanz bilden. Nur in der Dichtigkeit der Kernanhäufung zeigen sich erhebliche Unterschiede. Man kann im allgemeinen sagen, dass sehr dicke Zellstränge mit den dünnsten, oft nur aus 2 oder einer Reihe von Zellen bestehenden Maschen abwechseln.

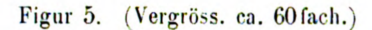
Im Gegensatz zu den aus zelligen Strängen gebildeten Maschen stehen jene merkwürdigen Bildungen, welche von ihnen umschlossen werden; sie sind ganz und gar nicht zellig, sondern vollständig homogen. Der Form nach bilden sie in der Hauptsache kugelige oder cylindrisch längliche und kolbige Gebilde. Dazwischen sind mannigfache Unterschiede und Uebergänge vorhanden, weniger an den kugeligen Gebilden als an den Cylindern. Wir sehen häufig Kolben mit war-

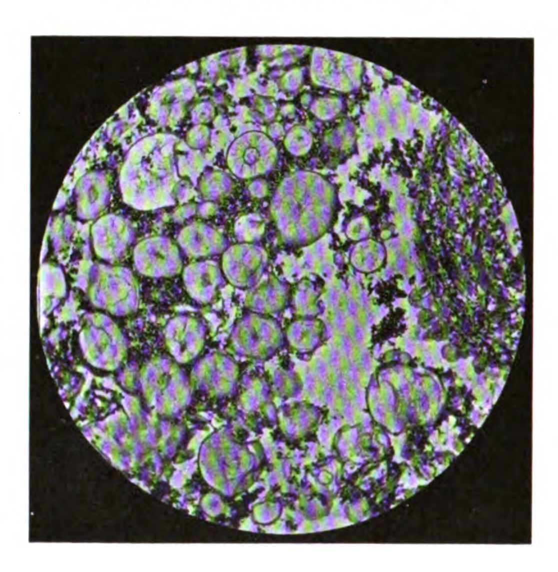
zigen Fortsätzen, kakteenartige Formen oder sonstige bizarre Gebilde (Fig. 4). Die Kugeln sind vollständig durchsichtig, die Balken und Cylinder sehen gequollen, wie gallertig aus; beide Formen sind, wie erwähnt, homogen und bis auf eine gewisse konzentrische Schichtung strukturlos. Die Kugeln nehmen mehr weniger Hämatoxylinfärbung an, die Kolben und Balken färben sich mit Eosin leuchtend rot; nur in stark überfärbten Präparaten, in denen das ganze Gewebe einen Ueberschuss von Eosin zeigt, sind auch die kugeligen Gebilde zum Teil rot gefärbt. In allen anderen Präparaten kehrt regelmässig das Kontrastbild der blaugefärbten, von Zellsträngen umgebenen Kugeln und der leuchtend roten, breiten Balken und Kolben wieder. Ganz charakteristisch ist auch die Anordnung der homogenen, cylindrischen Gebilde; sie zeigen deutlich eine netzartige, plexiforme Anordnung. Da nun, wie wir sahen, jeder dieser Cylinder den Raum einer Masche völlig ausfüllt, d. h. dieses Balkennetz das oben beschriebene zellige Netz durchflicht, wird man begreifen, dass an manchen Stellen am mikroskopischen Bilde eine Art Doppelnetz zu stande kommt, aus Zellsträngen und kolbigen oder kugeligen, durchscheinenden Gebilden zusammengesetzt. Nicht immer sind die Kugeln streng rund, oft sind sie mehr platt oder von mehr unregelmässiger Form. Die Cylinder wiederum sind oft unregelmässig dick, die Balken oft abgerundet, mit warzigen oder zottigen Auswüchsen, die manchmal selber wieder kugelig sind. Die Grösse der Kugeln ist sehr variabel. In den Extremen finden sich Formen von der Grösse einer kleinen Zelle oder eines roten Blutkörperchens bis zu Cysten, die bei starker Vergrösserung das ganze Gesichtsfeld einnehmen. Die Kugeln sind von den Zellsträngen im allgemeinen fest umschlossen, nur zuweilen ist der kugelige Körper von dem ihm anhaftenden Zellsaum retrahiert. Wo die kugeligen Gebilde zahlreicher sind — in den mehr zentral gelegenen, älteren Geschwulstpartien — immer wieder tritt das äusserst charakteristische Bild eines mit durchsichtigen Kugeln gefüllten Zellnetzes hervor; oder man kann es auch so ausdrücken, dass es sich immer wieder um dichte Haufen von Kugeln handelt, von denen jede mit einem zarten, zelligen Mantel (Endothel) umkleidet ist. Das sieht man an denjenigen mikroskopischen Bildern deutlich, bei denen der Schnitt die Kugeln mehr tangential getroffen hat. Man findet an dem Netz an einer bestimmten Stelle statt der fehlenden Masche und des dazu gehörigen homogenen, kugeligen Inhaltes eine zarte, breite, zellige Membran, deren Zellen identisch sind mit denen der Maschen und Stränge, eben ein Stück des die Kugeln umhüllenden Mantels. Zuweilen sieht man, natürlich wohl artificiell, auch die Kugeln, von jeglichem zelligen Verbande losgelöst, frei im Präparat liegen; der Zellmantel fehlt zum Teil bis auf einzelne spärliche Zellen, die der Kugel noch anhaften. (Fig. 5.)

In ihrem Innern zeichnen sich die homogenen Kugeln durch eine mit geringen Abweichungen fast regelmässig wiederkehrende Zeichnung aus. Oft hebt sich vom peripherischen Zellenbesatz ein zarter, doppelter Kontour ab, von dem eine feine radiäre Streifung zu einem ebenso zarten axialen Lumen läuft. Oder die Zeichnung erweist sich als feinfädiges, aber regellos angeordnetes zartes Netz. Axiales Lumen oder Andeutung eines ziemlich axialen Stranges[1]) kehrt ziemlich häufig wieder. Die Masse der Kugeln ist fast immer gleichmässig homogen; ab und zu finden sich in ihr spärliche gequollene Zellen oder nicht weiter zu diffe-

1) Es mag dabei erwähnt werden, dass überall da, wo sich in den Kugeln ein axialer Strang oder auch nur die Andeutung eines solchen findet, dieser Strang Eosinfärbung annimmt, im Gegensatz zu der mit Hämatoxylin blau gefärbten Kugel.

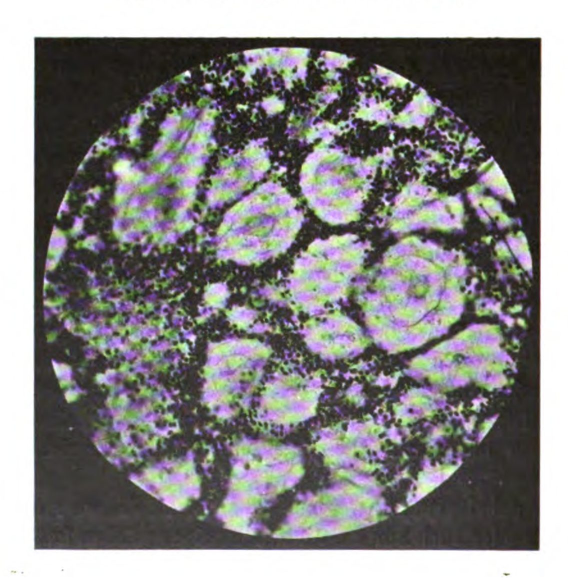



Figur 5. (Vergröss. ca. 60fach.)



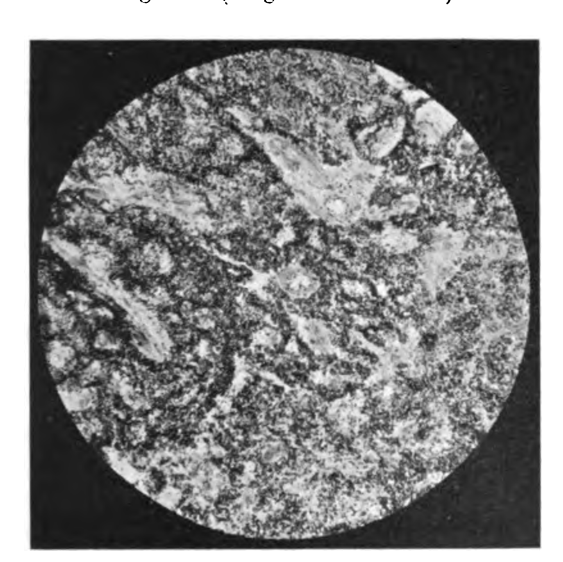
renzierende Körner oder Bröckel oder auch Kerne eingeschlossen; seltener finden sich auch rote Blutkörperchen vor, öfters an der Peripherie ein äusserst feinkörniger, bläulich gefärbter Detritus. Schliesslich sieht man Kugeln, die bei oberflächlicher Betrachtung vollkommen homogen erscheinen; bei schärfstem Zusehen gewahrt man ihre Zusammensetzung aus transparenten Zellen mit ganz schwach gefärbten Kernen. (Fig. 6.)

Figur 6. (Vergröss. ca. 150fach.)



Anders verhalten sich dagegen die Cylinder. Sehr häufig erscheinen auch sie zwar homogen, oft jedoch ist der Inhalt genau festzustellen. Einzelne dieser Cylinder sind aus schmalen Balken oder Streifen zusammengesetzt, zwischen denen sich schmälere, längliche, mit Zellen gefüllte Spalten befinden; oder in ihnen liegen lange, schmale, starkgefärbte Kerne von Spindelform oder mehr ovale, grosse, blasse Kerne — kurz alle diejenigen Elemente, welche wir oben das Stroma der Geschwulst zusammensetzen sahen. Oefters erhält man Bilder, in denen der leuchtend rote homogene Cylinder oder Kolben an irgend einer Stelle den Querschnitt eines oder mehrerer kleinster Gefässe zeigt, welche als solche durch ein feines Lumen mit auskleidenden, wandständigen platten, häufig auch vergrösserten, rundlich hervorspringenden Kernen sich kenntlich machen (Fig. 7). Man erhält, wenn ich das hier vorwegnehmen darf, dabei den Eindruck, als ob es sich um stark verdickte und

Figur 7. (Vergröss. ca. 60fach.)



dann entartete Gefässwände handle, bei denen nur noch das Lumen an Gefässe überhaupt erinnert. Endlich erweisen sich Kolben und Cylinder öfters deutlich als blutführende Räume; zuweilen erhält man das Bild eines starr gewordenen, glasig durchscheinenden Blutgefässes. Seitlich entspringen, wie von einem Hauptstamme, warzige oder zottige Auswüchse, mehr weniger durchscheinend, aber wieder blutführend und mit dem Hauptstamme kommunizierend. An die Gefässwand selbst mit allen diesen Zotten und Aesten schmiegt sich die schon näher beschriebene mehrfache Reihe von Zellen, das ganze Gebilde auf diese Weise einscheidend und gewissermassen modellierend. Aehnliche Bildungen kehren in wechselnder Form wieder, von glasigem Aussehen, ohne jedoch vom Gefässcharakter mehr zu zeigen als die äussere Form. Endlich mag noch besonders hervorgehoben werden, dass die später näher zu charakterisierende, homogene Degeneration sich neben den Zellsträngen und unabhängig von irgend einer Beteiligung des Bindegewebes oder Gefässapparates vorfindet. Wir sehen sie in unmittelbarer Nähe der Zellstränge, an deren Rande die oben genannte Degeneration beginnt. Daher dürfte ein Ein-

fluss der Zellen der Geschwulst auf die Entstehung der Degenerationen nicht bebezweifelt werden.

Es war schon vorher erwähnt, dass Kolben, Cylinder und Balken sich mit Eosin leuchtend rot färbten, nicht aber die Kugeln; diese nehmen nur die blaue Hämatoxylinfärbung an. Bei van Giesonfärbung nehmen die cylindrischen und kolbigen Körper fuchsinrote Färbung an, sodass im Präparat durch die fuchsinroten Gebilde eine Art dicken Gitterwerkes hervortritt; bei einzelnen wenigen Cylindern näherte die Färbung sich mehr der orangegelben. Auch einzelne in der Nähe kleiner Gefässwände liegende oder ihnen anliegende tropfenförmige, glasige Gebilde färbten sich purpurrot. Dagegen blieben die homogenen Kugeln konstant ungefärbt. Nur da, wo etwa in einer Kugel ein axiales Gefässlumen sichtbar war, trat im Centrum des kugeligen Gebildes lebhafte Fuchsinfärbung auf, oder auch da, wo kein Lumen mehr, sondern nur Reste eines etwa verödeten Gefässes zu vermuten waren, stellte sich — aber immer nur im Centrum der Kugel — van Giesonfärbung ein. Der sonstige Kugelinhalt blieb konstant ungefärbt. Ebenso zeigten die Kugeln weder Schleimreaktion bei Thioninfärbung, noch erwiesen sie sich als glykogenhaltig.

Was die Anordnung der Gefässe im Tumor überhaupt betrifft, so muss sie als eine vollständig ungleichmässige bezeichnet werden. In den breiten Stromazügen, die das Präparat durchsetzen, finden sich wenige Andeutungen von Gefässen; wir finden sie durchsetzt von grossen Spalten, ja cystischen Räumen, aber nirgends deutete ein Lumen auf ein vorhandenes Blutgefäss. Anders in den Partien, in denen es zur Bildung von Kugeln kam. Hier ging öfters Gefässbildung mit der Entwickelung von kugeligen Gebilden Hand in Hand, ja wir sahen, dass die Cylinder und Kolben sowohl durch ihren Inhalt an Blutkörperchen, als auch, wo ein solcher Inhalt nicht sichtbar war, durch ihre plexiforme Anordnung direkt auf ihre Beziehung zum Blutgefässsystem hinwiesen; nur diese Stellen zeigten reiche Blutgefässentwickelung. Indessen sei bemerkt, dass bei vielen Präparaten Kugelbildung ohne sichtbare Beziehung zu Gefässen stattfand.

Epikrise.

Fassen wir das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung zusammen:

Es handelt sich um eine Geschwulst, die in einem Stroma von zartestem, feinfaserigem Bindegewebe mit spärlichen, spindelförmigen Bindegewebszellen sehr viele Zellen mit dünnem, grossem, polygonalem Zellleib und grossem, länglich ovalem, blassem Kern — also grosse, platte Endothelien enthält. Dazu kommt eine dritte Zellform, welche wir sowohl im Stroma wie im Parenchym, in letzterem ausschliesslich, vorfinden. Es sind weniger grosse, ebenfalls polygonale, an anderen Stellen polyedrische, schwachgefärbte Zellleiber mit mehr rundlichen, aber scharf tingierten Kernen. Ausserdem finden sich Uebergangsbilder zwischen diesen Zellarten. Von den verschiedenen im Stroma befindlichen Bestandteilen der regressiven Metamorphose soll erst später die Rede sein. Die letztgenannte Zellart, durch starkgefärbte, rundliche Kerne ausgezeichnet, wird uns am meisten zu beschäftigen haben, es sind die eigentlichen Geschwulstzellen. Entweder liegen sie diffus im Stroma eingelagert, sodass auf manchen Stellen die fibrilläre, bindegewebige Grundzeichnung des Stroma fast ganz verschwindet — man

glaubt dann eine grosszellige Geschwulst ohne irgend welche Intercellularsubstanz vor sich zu haben — oder sie ordnen sich zu kleineren, rundlichen Gruppen oder Haufen oder zu feineren, schmalen, mit einander verbundenen Zügen an, um sich schliesslich in ein System von Zellsträngen oder Maschen aufzulösen, welches mit einem ähnlichen Maschenwerk von gefässartig angeordneten Kolben und Cylindern eine Art Doppelnetz bildet. Dieselben Zellen beteiligen sich ferner an der Auskleidung der grossen und kleinen Bindegewebsspalten; wir finden sie an umschriebenen Stellen gewuchert, die das Präparat durchziehenden Spalten vollständig ausfüllen und allmählich in das umgebende Stroma übergehen. Diejenigen Geschwulstpartien, bei denen das Stroma nur eine geringe, ich möchte sagen erst die beginnende Einlagerung von Geschwulstzellen aufweist, namentlich gewisse Randpartien des Tumors, eignen sich besonders zur Erörterung der Frage nach der Lage der Geschwulstzellen im Bindegewebe und nach ihrem Verhalten zu den anderen zelligen Elementen des Bindegewebes, namentlich der grossen, dünnen und platten Zellen mit ovalem blassen Kern. Da sieht man bei stärkster Vergrösserung in den zartesten Bindegewebslücken zwischen den einzelnen Fibrillen hier und da sowohl grosse, dünne Zellleiber mit blassem, ovalem Kern, als auch die weniger grossen, einen starkgefärbten, rundlichen Kern führenden Geschwulstzellen isoliert daliegen oder den die Lücke begrenzenden Gewebsfibrillen aufliegend, öfters in so inniger Nähe aneinander und so deutliche Uebergangsbilder beider Formen aufweisend, dass der Ursprung der Geschwulstzellen von jenen platten, häutchenartigen Zellen nicht zweifelhaft sein kann. Die platten, grossen Zellen sind naturgemäss nichts anderes als Endothelien, Auskleidungszellen der interfasciculären Gewebsspalten und des damit kommunizierenden Spaltensystems des Bindegewebes, identisch mit der von fast allen neueren Autoren ebenfalls als Endothel bezeichneten einschichtigen, zu dünnem Häutchen abgeplatteten Zellenlage, welche die serösen Höhlen und die Innenfläche der Blut- und Lymphgefässe auskleiden. Die Geschwulstzellen sind nichts anderes als gewucherte Endothelien. Das folgt aus den verschiedensten Momenten:

Zunächst aus dem Nachweis des direkten Ueberganges des Lymph- resp. Saftspaltenendothels in die Geschwulstzellen. Dieses Postulat, das Krompecher (25) für die Diagnose der Endotheliome des Hodens aufstellt, ist selbstverständlich für die Diagnose sämtlicher Endotheliome mit Ausnahme etwa der nur von den kleinsten Blutgefässen ausgehenden zu erfüllen. „Dieser direkte Uebergang ist aber nur in weiten Lymphräumen und Spalten deutlich und einwandfrei zu verfolgen, d. h. bei Endotheliomen, welche aus den weiten, grösseren Lymphspalten ausgehen, denn nur da sieht man, wie die Endothelzellen allmählich die Gestalt der Geschwulstzellen annehmen, proliferieren, sich gegen das Lumen zu vorwölben und Stränge oder Schläuche bilden, ohne dass selbstverständlich zwischen den Geschwulstzellen Bindegewebsfasern nachzuweisen wären.“ Unsere Präparate erfüllen diese Bedingungen vollständig. In grossen Spalten

und Lymphräumen, dicht an der Wand derselben, von dem endothelialen Belag gar nicht zu trennen, umschriebene Haufen von gewucherten Endothelien, ohne Spur von dazwischen liegenden Bindegewebsfasern (vergl. Fig. 1 und 2). Können wir in den grossen Lymphräumen den direkten Uebergang der Endothelzellen in die Geschwulstzellen verfolgen, so ist dieser Nachweis in den feinen Saftspalten schwieriger. Wir gebrauchen hier als zweites diagnostisches Mittel die Uebergangsbilder.

Wir sehen häufig in einer Ebene dicht aneinander Gruppen von Zellen liegen mit den mannigfachsten Uebergängen in Grösse und Färbung, zwischen grossem und kleinerem Zellleib, zwischen ganz blassem und ganz scharf gefärbtem Kern, und trotzdem die allgemeine Aehnlickeit in der Form des Leibes, des Kernes u. a. m. Diese Uebergänge lassen sich allerdings nicht überall nachweisen, meistens nur da, wo Endothelien spärlich in bindegewebigem Stroma zu erblicken sind und wo sich die Bindegewebsfasern bei Betrachtung mit Oelimmersion stets als Begrenzung eines zartesten Reticulums erweisen, welches von den Endothelien ausgefüllt ist. Je dichter die zellige Wucherung, desto mehr schwindet der grosse, blasse Endothelkern aus dem Bilde, desto kleiner ist der Zellleib, um an Stellen der stärksten Zellwucherung ganz undeutlich zu werden, bis wieder an anderen Orten, wo die Raumverhältnisse einer grösseren Ausdehnung des Zellleibes günstig liegen, ein grosser, blasser, unregelmässig polygonaler, die endotheliale Abkunft verratender Zellleib sich markiert.

Wir kommen zum dritten wichtigen Moment, welches unsere Geschwulstzellen als Abkömmlinge echter Endothelien charakterisiert, das ist ihre Fähigkeit, sich den verschiedensten Lagen und Situationen anzupassen, ihre Anpassungs- und ihre Umwandlungsfähigkeit. Man kennt die besondere Eigentümlichkeit der Bindegewebsendothelien; ihr dünner, platter Zellleib befähigt sie besonders dazu, Spalt- und Hohlräume, ebenso Gefässlumina auszukleiden und zu belegen. Man hat von jeher deshalb den Bindegewebsendothelien eine besondere Stellung zwischen den eigentlichen Bindegewebszellen (Spindelzellen) und den echten Epithelien eingeräumt. „Die Bindegewebszellen nehmen an den Begrenzungsflächen von Spalträumen oder anderen im Bindegewebe auftretenden Lösungen der Kontinuität einen anderen Charakter an, indem sie Plättchen darstellen. Diese gehen bei regelmässiger Anordnung in Epithelbildungen über, die man unter der Bezeichnung „Endothel“ anderen Epithelbildungen gegenüberstellt“. So bei Virchow (26). Man kennt ferner die Eigenheit der Endothelien, sich in kubische oder cylindrische Zellformen umzuwandeln; diese Eigenschaft ist in pathologischen Zuständen, bei wuchernden Endothelien besonders gut zu beobachten. Das lehrt deutlich auch unser Tumor. Verfolgen wir einmal einen grossen, das Präparat durchziehenden Spalt; seine Ränder sind umsäumt mit grossen, auskleidenden Zellen; der stark hervorspringende, blasse, ovale Kern liegt in einem zarten, blassen Zellleib. An einer anderen Stelle ist der Zellleib dünner und schmäler, der Kern rundlicher und schärfer gefärbt, man sieht ihn in fast kugeliger Form vom Gewebsspalt

sich abheben und frei in das Lumen hineinragen. Je mehr der Spalt mit Zellen gefüllt ist, desto rundlicher und stärker gefärbt werden die Kerne, die dazu gehörigen Zellleiber werden kaum sichtbar. Sie sehen wie zusammengepresst aus. Treten die Zellen aus dem Gewebsspalt an den freien Rand des Präparates, so sehen wir besonders gut an einzelnen gelockerten und vom gemeinsamen Verbande gelösten Zellen, wie an einem Zupf- oder Isolationspräparat kubische oder hohe Zylinderformen (vergl. in Volkmann's Arbeit Tafel IV, Fig. 19—21); an anderen Stellen vereinzelte Endothelien, deren stark vergrösserter Zellleib in Spitzen ausläuft, ganz ebenso wie sie schon Billroth unter der Bezeichnung „Endothelialzellen höchster Entwickelung" S. 751—52 in seinem Lehrbuch der „Allgemeinen pathol. Chirurgie" schildert und unter Fig. 146a daselbst abgebildet hat. Oder wir sehen das Präparat von einer mehrfachen Schicht von Endothelien umsäumt, die geschichtetem Pflaster- oder Zylinderepithel ähnlich ist. Zeigt so die endotheliale Wucherung eine deutliche Hinneigung und Verwandtschaft zu wahren Epithelien, so finden wir wieder andere Partieen des Tumors, welche die in letzter Zeit von Paltauf (27) und namentlich von Borst festgestellte Neigung der Endothelien zu fibroplastischer Tätigkeit zu bestätigen scheinen. So sehen wir in manchen Präparaten äusserst charakteristische Stellen; die zarten Bindegewebsfasern liegen im Stroma dichter zusammen; in Zügen angeordnet, wie schmale Spindelzellen, sehen wir neben gewucherten Endothelien auffallend lange, fast stabförmige, ziemlich schmale, blassgefärbte Kerne liegen, welche in Färbung und Grösse ihres Zellleibes an Endothelien, in Anordnung und Länge aber an Kerne von Spindelzellen erinnern. Jedenfalls können sie zwanglos als Uebergangsbilder zwischen beiden aufgefasst werden und wir werden teilweise daraus die Berechtigung nehmen, uns Borst anzuschliessen, wenn er sagt: „In gewissen Endotheliomen zeigen die endothelialen Elemente Uebergänge in das angrenzende Bindegewebe, bilden sich zu spindeligen, Fortsätze tragenden Zellen um, produzieren Intercellularsubstanz, nehmen an der Entwickelung des Stroma teil".

Durch diese zwischen zwei verschiedene Zellarten gravitierende Sonderstellung, welche an unseren Präparaten so ausserordentlich in die Augen fällt und welche für die Endothelien allein charakteristisch ist, verraten sich die Geschwulstzellen als Abkömmlinge echter Endothelien. Dabei ist für unseren Fall vielleicht eine Einschränkung nötig: ich meine nicht allein als Abkömmlinge normaler, sondern auch vergrösserter, entzündeter, resp. geschwulstmässig veränderter Endothelien. Die Teilnahme der Endothelien der Blut- und Lymphgefässe bei gewöhnlichen akuten und chronischen Entzündungen ist ja bekannt; die Arbeiten von Borst (15) besonders haben aber auch ihre reaktive Beteiligung bei gutartigen und bösartigen Geschwülsten sicher erwiesen. Diese Momente müssen bei der mikroskopischen Diagnostik von in gesundes Gewebe, wie z. B. in normale Lymphspalten eindringenden Geschwülsten gebührend berücksichtigt werden, weil sie z. B. bei infiltrierenden Endothelgeschwülsten das Auseinander-

halten der geschwulstmässig eindringenden von den ursprünglich normalen, nur reaktiv geschwollenen Endothelzellen unmöglich machen können. In solchen Fällen wird man im mikroskopischen Bilde noch nach vorhandenen normalen Endothelzellen fahnden müssen; ihr Auffinden allein wird manchmal überhaupt erst eine exakte mikroskopische Diagnose ermöglichen können. Diese Schwierigkeit fällt für unseren Fall fort. Es handelt sich hier um einen frei in eine Höhle gewachsenen, sogenannten „exstruktiven" Tumor, der durch die Operation entfernt wurde. Die ersten Anfänge seines Wachstums festzustellen, ist aus der mikroskopischen Betrachtung des vorliegenden Tumors unmöglich. Das Geschwulststroma, dessen Betrachtung uns über die Geschwulstmatrix Aufschluss geben soll, ist nicht mehr normales Bindegewebe, sondern gehört dem Tumor selbst an und ist ein integrierender Bestandteil desselben; die Bindegewebsendothelien sind ebenfalls nicht mehr normale, sondern wie wir schon an ihrer oft ausserordentlichen Grösse erkennen, geschwulstmässig veränderte. So wichtig nun dieser Umstand für unsere Vorstellung von dem weiteren Wachstum der vorliegenden Geschwulst sein mag, die Frage nach dem letzten Ursprung der Geschwulstzellen des Tumors und ihrer Abstammung von den normalen Endothelzellen des Bindegewebes kann im bejahenden Sinne nur indirekt und nach Analogieen beantwortet werden.

Ein weiteres Moment, welches für das geschwulstmässige Wuchern von Endothelien und nur für das Vordringen von Endothelien in Bindegewebe ungemein charakteristisch ist, das ist — worauf besonders Ribbert (13) immer wieder aufmerksam gemacht hat — ihre Anordnung in Zügen, Strängen oder Balken. Es ist auffällig, dass wir in unseren Präparaten die Geschwulstzellen so oft in langen, parallelen, schmalen Streifen sich verschieben sehen (Fig. 8), oder in mit einander vielfach anastomosierenden Strängen, bis schliesslich jenes oben schon beschriebene, aus Zellsträngen zusammengesetzte Netz entsteht. Die Ursache jener eigentümlichen Wachstumsrichtung wuchernder Endothelien hängt, wie auch Volkmann (10) überzeugend dargelegt hat, von der Struktur des Bindegewebes ab. Je nachdem seine Fasern mit einander parallel laufen, sich durcheinander schlingen oder sich netzförmig durchflechten, dementsprechend werden wir die Saftspalten im Bindegewebe verlaufen sehen und dementsprechend wird die endotheliale Wucherung die Form von parallelen Zügen, mit einander anastomosierender Balken oder maschiger Zellsträge annehmen. Zuweilen überwiegt an einzelnen Stellen statt des Längenwachstums die Dickenzunahme; es kommt dann ein mehr alveoläres, krebsartiges Bild zu stande. Dieses Moment soll bei Besprechung der Differentialdiagnose eingehender gewürdigt werden. Zugleich mag erwähnt werden, dass in der jüngsten Zeit das Wachstum in Zügen und Strängen für Endothelien für weniger entscheidend oder beweiskräftig angesehen wird. So demonstriert Lubarsch (14), „dass die verbreitete Neigung, die Endotheliomdiagnose wesentlich und auf Grund und Anordnung der Zellschläuche, ihre Ausbreitung und die Reichlichkeit hyaliner Ab-

scheidung zu stellen, zu vielen Irrtümern Anlass geben kann". Freilich ist es auch für Viele nicht das einzige Charakteristikum, jedenfalls unterstützt ihr Vorhandensein wesentlich alle anderen Momente, und vor allem ist das Verhalten der beschriebenen Zellstränge und Züge zu dem umgebenden Bindegewebe im gehärteten Präparate ein wertvolles, differentiell diagnostisches Entscheidungsmittel, von dem später noch die Rede sein soll.

Sind nun nach dem Vorangegangenen die Geschwulstzellen als Abkömmlinge der Endothelien der Saftspalten des Bindegewebes erkannt, mit einem Wort, die Bindegewebsendothelien als Geschwulstmatrix festgestellt, so bleibt nur noch die Würdigung jener merkwürdigen, hyalinen Gebilde übrig, welche sich in so auffälliger Weise im Geschwulststroma

Figur 8. (Vergröss. ca. 45fach.)



vorfinden, ja dem beobachtenden Auge geradezu sich vordrängen. Alle die Vorgänge, welche in Geschwülsten namentlich zur hyalinen, amyloiden, glykogenen oder schleimigen Ausscheidung, oder einer ähnlichen Gewebsdegeneration führen, sind unserem Verständnis bedeutend näher gebracht, seitdem Heidenhain (28) auf die aktive Rolle normaler Blutgefässendothelien bei der Lymphbildung, andererseits auf ihre Stellung bei Resorptionsvorgängen, z. B. in der Bauchhöhle oder im Dünndarm hingewiesen. Die Heidenhain'sche Lehre von der sezernierenden Tätigkeit der Endothelien wurde durch pathologisch-anatomische Untersuchungen anderer Autoren befestigt, so besonders von Borst, welcher an Pleuraendothelien eine „sehr reichliche Produktion von mucinöser Substanz" beobachtete (ebenso Marchand u. a.) Auch hat Borst immer wieder, zuletzt in seinem Geschwulstwerk, in welchem er eine erschöpfende Darstellung nicht nur aller die Endo-

thelien betreffender Tatsachen, sondern auch der ihnen entstammenden endothelialen Geschwülste überhaupt bietet, auf die grosse Bedeutung der Lehre Heidenhain's für die hyalinen Vorgänge in Geschwülsten hingewiesen. Die Regulierung des Stoffwechsels im Gewebe, früher von Gesetzen der Diffusion oder Osmose abhängig gemacht, ist nach dieser Lehre hauptsächlich eine Funktion der Endothelien: jede Störung im Wachstum der Endothelien, Wucherung derselben u. s. w. veranlasst eine Aenderung in der Saftzirkulation: schleimige Abscheidung, hyaline Degeneration u. dergl. m. Können wir demnach an den rein cellulären Ursachen gewisser Erscheinungen der regressiven Gewebsmetamorphose nicht mehr zweifeln, so ist uns über viele andere Beziehungen derselben leider noch wenig bekannt. Vor allem über ihren Chemismus! Wir erinnern uns daran, dass wir unter allen den zum Teil seltsamen Bildern — wenn ich mir den Ausdruck erlauben darf — der Gewebsmetamorphose, von allen Uebergangsbildern abgesehen, zwei Haupttypen unterscheiden konnten: Cylinder oder Kolben und Kugeln. Nun konnten wir feststellen, dass sich bei gewöhnlicher Hämatoxylin-Eosinfärbung nur Kolben und Cylinder rot, die homogenen Kugeln aber immer nur blassblau färbten: bei van Giesonfärbung nehmen nur die Cylinder und Kolben leuchtende Fuchsinfärbung an, aber nie die glasig durchscheinenden Kugeln. Nur hie und da sieht man einzelne in der Nähe der Zellschläuche gelegene, schleimige Gebilde von Tropfenform sich fuchsinrot färben und bei den grösseren, glashellen Kugeln an Stellen, wo die Kugeln sich von der Umgebung retrahiert haben und sie wie von einer Art Membran umschlossen scheinen, also an der Membran, ebenso im Centrum, wo axiale Andeutungen eines Gefässlumens vorhanden sind oder zarte Fasern an einen früheren bindegewebigen Zusammenhang erinnern, Fuchsinfärbung annehmen; dagegen bleibt der sonstige Inhalt der Kugeln immer ungefärbt. Es ergibt sich aus dieser differenten Färbbarkeit der Kugeln und Cylinder, dass beide, schon morphologisch verschiedene Typen, auch chemisch verschieden sind; beide können daher unmöglich mit demselben Attribut bezeichnet werden. Wenn also bis jetzt alle Autoren — auch Volkmann (10), v. Ohlen (29), Marchand (24) bis auf Borst (15) — für beide Formen der homogenen Metamorphose, Cylinder wie Kugeln, die gleiche Bezeichnung hyalin gebraucht haben, so kann dieser Ausdruck nur in optischem (physikalischem) Sinne verstanden werden. Die Arbeiten von Recklinghausen (30) haben aus der grossen Gruppe der Colloide das Hyalin herausgehoben und gegen das ihm nahestehende Amyloid und Mucin abgegrenzt. Ernst (31) fand für das Hyalin ein ausgezeichnetes chromochemisches Reagens, die ursprünglich für ganz andere Zwecke bestimmte van Giesonfärbung. Da in meinen Präparaten nur die plexiformen Cylinder sich deutlich mit van Gieson färbten, nicht aber die Kugeln, sondern diese nur an einzelnen, immer centralen Punkten, wo noch Reste oder Andeutungen von Gefässen oder anderen Bindegewebsverbindungen vorhanden waren, Fuchsinfärbung zeigten, so ist es nicht angängig, die Hyalinbezeichnung auch auf die Kugeln auszudehnen. Es lag nahe, ihren Inhalt auch auf die dem Hyalin

nahestehenden Stoffe, Mucin, Amyloid und Glykogen, zu untersuchen, zumal wir wissen, dass dieselben Körper sich in einem und demselben Präparat vorfinden können. Bei meinen Präparaten konnte ich in den kugeligen Gebilden weder Mucin (durch Behandlung mit Thionin), noch Glykogen oder Amyloid nachweisen. Für die homogenen Kugeln ist also am besten diejenige Bezeichnung am Platze, welche von früheren Autoren auch schon für die Kugeln gebraucht wurde, nämlich die des Colloids, weil Colloid „im weitesten Sinne alles das bezeichnet, was glasig, homogen, strukturlos, stärker lichtbrechend, zähflüssig bis leimartig ist“[1]) und sich mit sauren Farben nicht färbt. Ich bestätige also die gute Darstellbarkeit der hyalinen Cylinder mit van Giesonlösung auch für den vorliegenden Tumor im Sinne Ernst's, aber auch im Gegensatz zu Ernst, der gerade für die sog. Cylindrome zu weniger befriedigenden Resultaten gelangte, genau wie später Volkmann. Ich fand also wohl die „plexiformen hyalinen Gitter“ und mache nur die Einschränkung, dass bei meinen Präparaten durch die verschiedenen Farbennüancen zwischen orangerot und purpurrot im Bilde nicht die feine Differenzierung zwischen Bindegewebs- und epithelialem Hyalin festzustellen war, welche Ernst für seine Farbenreaktion in Anspruch nimmt.

Nachdem wir so versucht haben, diese eigenartigen homogenen Gebilde der regressiven Metamorphose so weit wie möglich chromochemisch von einander zu umgrenzen, bleibt uns nur noch ihre morphologische und histogenetische Würdigung übrig. Was die hyalinen Cylinder und Kolben betrifft, so kann ihr genetischer Zusammenhang und ihr Entstehen aus entarteten Gefässen, bezw. deren Wänden nicht zweifelhaft sein. Schon ihr deutlich gefässartiger Verlauf spricht da, wo jede andere gewebliche Struktur und Differenzierung in der hyalinen Metamorphose untergegangen ist, durchaus für den Ursprung vom Gefässsystem: an vielen Stellen zeigt der hyaline Kolben central, auch peripherisch gelegene Lumina, auch Reste der Gefässwand mit deutlichen Endothelien; wir haben so den deutlichen Beweis eines Gefässes vor uns und können, je nachdem das getroffene Lumen sich als leer oder blutführend erweist, auf hyalin entartete Blut- oder Lymphgefässe zurückschliessen. Oft springt das Missverhältnis zwischen kleinen Gefässlumen und übertrieben und kolossal verdickter homogener Wand in die Augen. Das wird uns naturgemäss nicht wundern, wenn wir daran erinnern, dass mit der hyalinen, ähnlich wie mit der amyloiden Gefässentartung eine ausserodentliche Dickenzunahme der Gefässwand Hand in Hand gehen kann. Wir haben also in den Cylindern centrale oder peripher getroffene, hyalin verdickte Gefässwände vor uns. Aber auch vom bindegewebigen Stroma können diese Formen zuweilen geliefert werden; wir sehen dann einzelne hyaline Balken durch Spalten oder durch andere Gefässlumina unterbrochen im Stroma verlaufen; einzelne in den Balken sichtbare, schlanke Spindelkerne decken ohne weiteres die Genese vom Bindegewebe auf. Diese Partien liegen aber meistens in nächster Nähe

1) Vergl. Ernst, S. 377.

und Umgebung des hyalin entarteten Gefässsystems, sodass wir als Ursache und Träger der hyalinen Entartung mit einem Worte den Bindegewebs-Gefässapparat bezeichnen können.

Anders mit den homogenen Kugeln. Wir finden vielfach Bilder, welche durch Uebergänge zwischen den einzelnen Formen am vollkommensten Aufschluss über die Genese der homogenen, colloiden (nicht hyalinen) Kugeln und Ballen zu geben scheinen. Wir erblicken z. B. eine nicht zu grosse, blassrot gefärbte Kugel, in ihrem Centrum deutlich ein hyalin entartetes Gefäss mit wohlerhaltenem Endothel; daneben mit immermehr verschwindenden Uebergängen vom Eosinrot zum Hämatoxilinblau der Form und dem Bau nach ganz gleiche Kugeln, in denen das axiale Lumen durch zarteste Eosinfärbung nur noch angedeutet ist; schliesslich ist auch diese Andeutung verschwunden und es bleibt nur noch die ganze homogene Kugel mit der früher schon beschriebenen, faserigen Zeichnung übrig. Nach diesem Bilde müsste man die Kugeln ohne weiteres für die Querdurchschnitte hyalin entarteter Gefässe halten! Und dennoch ist das nicht der Fall. Wenn dem so wäre, dann müssten die Kugeln sich auch gleichmässig mit Eosin und van Gieson färben, wie die Gefässe, und nicht mit Hämatoxylin; es ist ja auch gar nicht zu begreifen, weshalb ein und derselbe Körper im Querschnitt sich vollständig anders färben sollte als im Längsschnitt. Und dann kommt noch ein anderes Moment hinzu. Die kugeligen Gebilde erreichen oft eine ganz ausserordentliche Grösse; wir sahen sie manchmal im Mikroskop das ganze Gesichtsfeld einnehmen, viel grösser, als der Dicke eines hyalin entarteten Gefässes entspricht. Wie soll man sich das dazu gehörige ganze Blut- oder Lymphgefäss erst vorstellen? Blosse Gefässdurchschnitte sind die kugeligen Gebilde also auf keinen Fall. Das von mir oben gezeichnete Bild deckt eben nur einen Teil des Vorganges auf. Aus dem obigen Bilde folgt nur das Eine: dass eine Kugel zuweilen nichts anderes als einen hyalinen Gefässdurchschnitt darstellt. Im übrigen müssen wir uns nach anderen Ursachen der Kugelbildung umsehen.

Schon Köster (8), Sattler (4), Lücke (32), v. Rustitzky (33) liessen hyaline Klumpen aus den Endothelien entstehen; letzterer liess hyaline Kugeln in gleicher Weise aus „epitheloiden" Zellen entstehen, wie in Schilddrüsen, Nieren, Eierstock und „Schleimkrebs" hyaline Klumpen durch Umwandlung ihrer Epithelzellen zustande kommen. Den obigen schlossen sich für einen Teil der Kugeln auch v. Ohlen und Volkmann an und Marchand mit ausgesprochener Entschiedenheit für sämtliche grosse und kleine hyaline Kugeln, in der jüngsten Zeit auch Borst, der geradzu „an einen sekretorischen Vorgang erinnert wird", in dem Sinne, dass es sich entweder um eine gesteigerte, normale sekretorische Tätigkeit der Endothelien oder um eine Produktion pathologischer Sekrete handelt. Auch ich kann mich nach meinen Bildern nur auf die Seite derjenigen stellen, die eine celluläre Tätigkeit für die Kugelbildung in Anspruch nehmen. Für die Abhängigkeit der Colloidbildung aus Endothelien scheint mir vor allem die oft von mir beobachtete Lokalisation zu sprechen: Endo-

theliale Streifen werden oft von colloiden Säumen unmittelbar umgeben. Auch sahen wir direkt das celluläre Entstehen von kleinen, tropfenförmigen, schleimartigen Gebilden, ein ander Mal breite Protoplasmastreifen homogen werden. Auch die von Marchand erwähnten „geblähten" Zellen mit an die Wand gedrückten Kernen konnten wir finden. Dazu kommt noch etwas anderes. In dem Augenblick, wo die kugeligen Gebilde innerhalb der Zellenmaschen eine gewisse Grösse überschreiten, verdünnen sich die umgebenden Zellmaschen und Stränge. Sonst scharf von ihrem homogenen Inhalt gesondert, geht das Protoplasma der Zellstränge allmählich in die Peripherie der Kugeln über, die Grenzen zwischen beiden werden verwaschen, die Kerne schwinden, die Maschen scheinen einzureissen, und der homogene Inhalt zweier Maschenräume fliesst zu einem einzigen homogenen, formlosen Gebilde zusammen. Das alles kann doch nur auf Kosten der umgebenden gewucherten Endothelmäntel geschehen? Selbstverständlich finden öfters solche celluläre, schleimige Abscheidungen auch rings um hyalin entartete Gefässe statt; dann sehen wir eben um das rotgefärbte Gefäss eine blaugefärbte, homogene, schleimähnliche Schicht, sodass wir in Wirklichkeit zwei verschiedene Vorgänge vor uns haben: im Centrum die Hyalinisierung der verdickten Gefässwand, rings umher die — wie soll ich sie nennen? — colloide, nicht aber hyaline Entartung, und wir werden vielleicht die hyaline Gefässentartung als Vorstadium für die colloide Degeneration der umgebenden Zellen ansehen können, genau so, wie die hyaline Gefässentartung das Vorbereitungsstadium für andere, regressive Prozesse ist, wie für die amyloiden oder für die Kalkablagerung bei den Psammomen. Nur so kann im wesentlichen der Prozess verlaufen, weil er allein so in Einklang zu bringen ist mit den mikroskopischen Bildern und den differenten Farbenreaktionen. Deshalb kann ich auch Volkmann (10) nicht beistimmen, wenn er unter Hinweis auf die Bilder 6, 7 und 8 auf Taf. 2, die er seiner Arbeit zugefügt hat, einen Teil der Kugeln als Querdurchschnitte seiner aus hyalin degeneriertem Bindegewebe entstandenen Balken auffasst und sich auf die beiden zukommende feine Faserung beruft. Auch aus meinen, diesen ähnlichen Bildern würde ich zu demselben Schlusse kommen wie Volkmann, wenn nicht der schwer zu überbrückende Gegensatz zwischen rotgefärbten Balken und blaugefärbten Kugeln bestände. Wir können daher auch die radiäre Faserung der colloiden Kugeln nicht für Bindegewebsfasern, sondern mit Marchand als nichts anderes ansehen als den Ausdruck von Gerinnungserscheinungen. Wir werden uns weiter vorzustellen haben, dass die colloiden Kugeln sich im weiteren Verlauf des Geschwulstwachstums entweder verflüssigen, oder fest werden und sich dann vom umgebenden Zellmantel, wie wir es so oft im Bilde gesehen haben, retrahieren und abschnüren. Kommt es dazu noch, namentlich an älteren Geschwulstpartien, zu einer Verdickung der bindegewebigen Begrenzungsschicht der ganzen kugelbildenden Partie, so entstehen jene Kapseln Marchand's, die mit colloiden Kugeln und dazwischen mit Zellen gefüllt sind. Denkt man sich in eine solche, mit ihrem Inhalt gefüllte Kapsel irgend

einen Schnitt gelegt, so werden immer jene Bilder wiederkehren, an denen unsere Präparate so überreich sind, d. h. Zellmaschen mit kugelig homogenem Inhalt, nur dass es bei unserem Tumor noch nicht zu der kapselartigen Verdickung der umgebenden Bindegewebsschicht gekommen ist.

Wir haben demnach eine Geschwulst vor uns, deren Parenchym aus gewucherten Endothelien besteht, und deren Stroma sich durch einen auffälligen Reichtum an Produkten der hyalinen und colloiden Gewebsmetamorphose auszeichnet. Speziell die Endothelien des im Bindegewebe vorhandenen Saftspaltensystems und die grösseren Lymphräume werden wir als die eigentliche Geschwulstmatrix anzusehen haben. Für die vorliegende Geschwulst würde am besten die Bezeichnung eines Lymphangio-Endothelioms passen. Und zwar handelt es sich um diejenige Varietät des Lymphgefässendothelioms, welche durch die auffällige Bildung von hyalinen Cylindern und colloiden Kugeln ein so ausserordentlich interessantes Gepräge erhält, und für welche Billroth den Namen Cylindrom gewählt hat. Billroth hatte den Geschwulstnamen Cylindrom für diejenige Gruppe von Geschwülsten gewählt, bei denen die hyaline Degeneration der Gefässe mit einer Zellwucherung der Adventitialkerne der kleinsten Blutgefässe, dem später sogenannten Perithel, Hand in Hand ging, welches dem Endothel als histologisch vollständig gleichwertig erachtet wird. Der Umstand, dass später Geschwülste der verschiedenartigsten Genese (Carcinome, Sarkome u. s. w.) aber mit ähnlicher Hyalinbildung von den Autoren als Cylindrome dargestellt oder beschrieben wurden, war schuld, dass man über den Cylindrombegriff erst nach so langer Zeit zur Klarheit gelangt ist, nachdem erst so vielfache Bezeichnungen für zum Teil verschiedene Geschwülste vorgeschlagen und wieder verworfen waren. Ohne also die schon so oft aufgeführte Literatur auch über diesen Punkt nochmals zu durchgehen, sei mir nur das zu bemerken gestattet. Es ist hinlänglich bekannt, dass alle bösartigen Geschwülste unter gewissen Verhältnissen regressiv metamorphosieren und hyaline, colloide und ähnliche Produkte, jene durchscheinenden hyalinen Cylinder u. dergl. zeigen können; in solchen Fällen darf wohl von einem Carcinoma, Sarcoma oder Adenoma cylindromatosum die Rede sein, wie es Ziegler und Lubarsch z. B. wünschen. Andererseits wissen wir, dass viele unter den verschiedensten Bezeichnungen beschriebene Tumoren von gleichem oder morphologischem Habitus mit den auffälligen Cylindern und kugeligen Gebilden sich später als Geschwülste endothelialer Natur, als echte Endotheliome entpuppt haben, ich erinnere nur an die Billroth'schen Tumoren, an das „Schleimcancroid" Köster's, an die „Geschwülste" mit hyaliner „Degeneration" Friedländer's (34), ebenso an die „papillären und kolbigen Schleimhautbildungen der Kieferhöhle" und die „Elemente aus einem Schleimcancroid der Oberkiefer- und Nasenhöhle" von August Förster (19) nebst an die zu ihrer Erläuterung angefügten Tafeln. Man ersieht daraus, wie man allmählich dazu gelangen musste, für verschiedene Tumoren unter Umständen das Attribut cylindromatum zuzulassen, für den Fall, dass sie nämlich

jene Cylinder u. s. w. enthielten; dass man aber andererseits den eigent- Cylindrombegriff nur für echte Endothelgeschwülste zu reservieren hat. Es soll damit nicht gesagt sein, dass alle Endothelgeschwülste diese charakteristische Metamorphose unbedingt durchmachen müssen, sicherlich aber ist sie einer grösseren Zahl derselben eigentümlich. Diese Bezeichnung, die meines Erachtens der Verschiedenheit der einzelnen Geschwülste nicht nur, sondern auch ihrer Metamorphose am meisten gerecht wird, wird auch von v. Recklinghausen, Rindfleich, Marchand und Borst gewählt.

Indem ich nun die Cylindrombezeichnung in dem eben dargelegten Sinne ebenfalls für den vorliegenden Tumor in Anspruch nehme, erwächst mir andererseits die Aufgabe, ihn gegen den Carcinom- und Sarkombegriff abzugrenzen, mit denen er ja stellenweise, wie wir oben gesehen hatten, grosse Aehnlichkeit hat. Erinnern wir uns, dass die Endothelien mit Vorliebe in Strängen wuchern; bisweilen überwiegt die Dickenzunahme auf Kosten der Länge; es kommt so das Bild von Häufchen oder Alveolen zu stande: der alveoläre Habitus der Krebse. Betrachten wir das Verhalten der peripher gelegenen Zellen einer solchen pseudo-alveolären Wucherung zu dem umgebenden Stroma: welch' inniger Zusammenhang zwischen Geschwulstzellen und umliegendem Bindegewebe besteht hier überall! Als Carcinom ist das sicher nicht zu bezeichnen. Beim Endotheliom ist im Gegensatz zum Carcinom die geschwulstmässige Zellwucherung etwas dem Stroma Eigentümliches und Angehöriges. Das Verhalten der normalen Endothelien ferner! Wenn es sich hier um eindringende Krebszellen handelte, dann müssten wir auch irgendwo einmal Krebszellen von normalen oder irgendwie veränderten Endothelien unterscheiden können, wie es z. B. auf den Tafeln abgebildet ist, die Borst's Geschwulstwerk angefügt sind. Nichts von alledem bei unseren Präparaten, denn das Parenchym besteht bei unserem Tumor überall und an allen Stellen eben nur aus gewucherten Endothelien, und nur höchst selten sind am Rande der Alveolen normale Endothelien sichtbar. Auch die ausserordentliche Gleichmässigkeit in dem Aussehen und in der Form der gewucherten Endothelien, d. h. der Geschwulstzellen gegenüber einer alveolären, krebsigen Zellanhäufung! In unseren Zellsträngen, in denen sich Zelle an Zelle reiht, gleicht beinahe eine der anderen. Es werden somit diejenigen Postulate erfüllt, welche Borst zur Charakterisierung von gewucherten Endothelien gegenüber einwandernden Krebszellen begehrt. Hören wir ihn selber („Das Verhalten der Endothelien" u. s. w. Würzburg 1897, neue Folge): „Man kann proliferierte und desquamierte Endothelien (sc. bei Tumorinvasion) immer deutlich und leicht von Krebsfällen unterscheiden: die letzteren sind bedeutend grösser, haben chromatinreichen, unregelmässigen Kern und ein reichliches, gut färbbares Protoplasma und sind durch intensive Tinktion der Kerne sofort als die eigentlichen Geschwulstelemente zu erkennen; die Endothelzellen sind meist bedeutend kleiner, schwächer gefärbt, von der bekannten platten Gestalt und stellen, wenn sie abgestossen sind, blasse Schüppchen dar mit meist geschrumpften Kerngebilden. Schwieriger jedoch

gestalten sich die Verhältnisse, wenn die Reizung des Endotheliums durch die Geschwulstzellen ein weniger hinfälliges, lebensfähigeres Produkt zu Tage fördert, also z. B. bei Wucherungen der Endothelien stärkeren Grades: — rundlich ovale bis kubische Elemente von epithelähnlichem Aussehen oder sogar leicht cylindrische Zellen mit bläschenförmigen Kernen, mässig reichliche Protoplasmamassen, d. h. also epithelähnlich"; im Gegensatz zu Carcinomen Regelmässigkeit und Gleichartigkeit des gelieferten Zellenmaterials.

Man hat endlich zu berücksichtigen, dass die oben beschriebene, alveoläre Zellanordnung in unserem Präparat ihrer Ausdehnung nach eine untergeordnete Rolle spielt; es sind nur wenige Stellen, an denen sie überhaupt sichtbar ist, meistens an einzelnen Randpartien, und bald löst sie sich in das eigenartige, aus Endothelsträngen zusammengesetzte Netz auf. Was noch die netzartige Anordnung der Zellen anbetrifft, welche in jedem Präparat mit solcher Regelmässigkeit wiederkehrt, so hat sie Ribbert für besonders bedeutsam für die Endotheliome erklärt. Dieser Autor hat das Zustandekommen der netzartigen Anordnung bekanntlich damit erklärt, dass bei Endotheliomen „die Zellen, die Spalten des Bindegewebes nach allen Richtungen ausfüllen, sodass die gefässhaltigen Faserzüge, statt wie im Carcinom das Stroma für die mehr oder weniger cylindrischen Epithelstränge und die unregelmässigen Epithelhaufen abzugeben, allseitig von Zellen umgeben sind und durch sie hinziehen." Wie man also auch immer die Tumoren schneiden mag, man träfe meist nur auf netzförmig angeordnete Zellenzüge.

Was sodann die Differentialdiagnose vom Sarkom betrifft, so gilt für die Abgrenzung der Stränge unserer Endothelialgeschwulst vom Sarkom Aehnliches wie bei Carcinomen. In Saftspalten infiltrierende und geschwulstmässig einwachsende Sarkomzellen müssten irgendwie eine Darstellung bezw. Differenzierung von nicht geschwulstmässig veränderten Spaltendothelien ermöglichen, wenn auch — wie das schon Borst früher begründet hat — in geringerem Masse als beim Carcinom. Anders und schwieriger gestaltet sich allerdings die Sarkomabgrenzung bei jenen Partien, welche bei spärlichster Entwickelung des Stroma eine diffuse Anhäufung von Geschwulstzellen zeigten; da an der endothelialen Natur auch dieser Geschwulstzellen weder morphologisch noch genetisch zu zweifeln ist, werden wir unter Anerkennung ihrer allgemeinen sarkomatösen Aehnlichkeit etwa nach Art eines „grosszelligen Epitheloidzellensarkoms" nach Borst für diese Partien die Bezeichnung Endothelioma proliferans wählen und die Ursache für das auffällige Wachstum eines Endothelioms bald in alveolärer Form, bald in sarkomähnlicher Anordnung in dem eigenartigen Verhalten der Endothelien zum Bindegewebe suchen: und gerade der scheinbar gemischte, zum Teil carcinomatöse, zum Teil sarkomatöse Charakter der Geschwulst gibt ihr ein eigenartiges Gepräge und ist für Endotheliome charakteristisch; denn dass es sich nicht etwa um eine Kombination von Endotheliomen und Sarkomen in ein- und derselben Geschwulst in unseren Präparaten handeln

kann, ergibt sich daraus, dass die Geschwulstzellen, wie ich nachgewiesen zu haben glaube, nur endothelialer Natur sind. Ein Zusammenhang zwischen ihnen und den fixen Bindegewebszellen war nirgends zu erweisen. In allerjüngster Zeit hat Burkhardt (35) aus der Darstellung und Beschreibung von 38 Geschwülsten gefolgert, dass die Sarkome genetisch nicht nur an die fixen Bindegewebszellen, sondern auch an die „Bindegewebsbildner", also namentlich die Endothelien der Saftspalten gebunden sind. Das gelte sogar für die reinste Form der aus fixen Bindegewebszellen hervorgehenden Sarkome, nämlich die sogenannten fascikulären Spindelzellensarkome, von denen er einige nur aus Endothelien hervorgehen lässt. Im Gegensatz zur älteren Anschauung, welche den Sarkombegriff möglichst weit fasste und ihm, wie wir oben sahen, auch die Endotheliome zu subsummieren strebte, engt er diesen Begriff aufs äusserste ein, indem er den histogenetischen Unterschied zwischen Sarkomen und Endotheliomen aufhebt.[1]) „Alle Sarkome sind mehr oder weniger Endotheliome. Der Name Endotheliom wird der Histogenese der Sarkome am meisten gerecht"; nur aus gewissen Zweckmässigkeitsgründen plaidiert er für Beibehaltung der alten Sarkombezeichnung. Sind diese aus den Beobachtungen Burkhardt's gezogenen Schlüsse einwandfrei, so gewinnen wir eine Stütze mehr für unsere Behauptung, dass auch die zuletzt erwähnte Geschwulstpartie trotz einer gewissen äusserlichen Aehnlichkeit mit Sarkomen auf alle Fälle nichts anderes ist als eine rein endotheliale Wucherung, womit die genetische Einheitlichkeit des vorliegenden ganzen Tumors trotz so vieler Abweichungen in einzelnen Details gesichert ist.

Nach Hansemann hat jede einzelne Zellart ihre spezifische Mitose, sogar die einzelnen Arten der Bindegewebssubstanzen. Leider lassen die Präparate des vorliegenden Tumors die Kernteilungsfiguren völlig vermissen (Fixierung?), sodass davon Abstand genommen werden musste, auf Grund der Mitosen in eine nähere Bestimmung der Geschwulstzellen einzutreten. Die von mir wiederholt beobachtete Pyknose der Kerne der Endothelien, die Vakuolenbildung und Einkerbung, möchte ich hier nur kurz erwähnen, ohne dieser Erscheinung eine besondere Bedeutung zuschreiben zu können. — Die Untersuchung auf Plasmazellen fiel innerhalb des eigentlichen Tumors negativ aus; positiv dagegen in dem sofort zu beschreibenden Rezidiv, jedoch daselbst nur in dem anhaftenden Granulationsgewebe, nicht in der Geschwulst selbst.

Das Rezidiv.

Der leichteren Uebersichtlichkeit halber schliesse ich hier gleich die makroskopische und mikroskopische Beschreibung des Rezidivs des Tumors an. Nach kurzer Zeit, etwa vier Wochen nach der ersten Operation, rezidivierte der Tumor. Oberkiefer- und Keilbeinhöhlen wurden nochmals ausgeräumt; dabei wurden derbe, feste, tumorartige Massen entfernt, welche schon makroskopisch auf dem Durchschnitt zwei verschieden gefärbte Partieen ergaben, eine mehr rötlichbraune

1) Ibidem S. 115.

und eine etwas weissgefärbte. Sie entsprachen Gewebsschichten von verschiedener Zusammensetzung, die scharf von einander getrennt waren. Diese scharfe Trennung beider Gewebsschichten tritt bei schwacher mikroskopischer Betrachtung noch schärfer hervor. Den grösseren Anteil des Bildes — der rötlich braunen Partie entsprechend — beansprucht ein Netz von zum Teil mit einander parallel verlaufenden, zum Teil vielfach mit einander anastomosierenden oder sonst sich kreuzenden, verschieden breiten, homogenen und mit Eosinrot leuchtend rot gefärbten Balken. Bei einzelnen von ihnen ist bei stärkster Vergrösserung eine Auffaserung in feinste und zarteste Fibrillen wohl sichtbar, bei den meisten jedoch fehlt jede Faserung. Man erblickt nur ziemlich breite, aber vollständig homogene Balken, deren allgemein netzartige Anordnung an diejenige des Bindegewebes erinnert. Auffällig ist das Fehlen von scharf tingierten, schlanken Kernen. Nur eine einzige Kernart ist in diesem Stroma, wenn ich das hier vorweg nehmen kann, von hyalin entartetem Bindegewebe reichlich vertreten. Es sind dies meistens ovale, bläschenförmige, blasse, ziemlich chromatinreiche Kerne von verschiedener Grösse, deren Zellleib meistens garnicht sichtbar ist. Die Lage dieser bläschenförmigen, ovalen Kerne im Gewebe ist charakteristisch. Die grössten und am meisten entwickelten unter ihnen findet man da, wo durch Kreuzung homogener Bündel oder durch Auffaserung einzelner homogener Bündelchen eine Art Spalt entstanden ist. In diesem Spalt liegen die grossen, blassen Kerne einzeln oder in wechselnder Zahl. Die andere, davon sich scharf absetzende, aber schmälere Schicht des Präparates zeigt eine ganz diffuse Kernanhäufung mit spärlichstem, stellenweise schwach sichtbaren, faserigen Stroma: Intensiv gefärbte, kleine und grosse runde Kerne mit schmalstem Protoplasmaleibe, ausserdem sehr viele kleine Zellen mit mehrfachen, scharf gefärbten, rundlichen Kernen (polynukleäre Leukocyten) und rote Blutkörperchen. Auch jene bläschenförmigen, ovalen, blassen Kerne finden sich hier — wenn auch in etwas geringerer Anzahl — wieder. Beide soeben beschriebenen Gewebsschichten sind von zartesten Gefässen durchzogen. Die Gefässe, vielfach längs getroffen, präsentieren sich als zarte Endothelschläuche und führen keinen Inhalt, als hie und da einzelne kleine, mehrkernige Zellen. Die Gefässendothelien, von der Kante wie von der Fläche aus deutlich sichtbar, entsprechen an Gestalt, Grösse und Färbung vollkommen den eben beschriebenen Zellen mit bläschenförmigen Kernen. Endlich muss in diesen Präparaten noch eines besonders auffallenden Momentes Erwähnung geschehen, das mit der vorliegenden Arbeit zwar in keinem inneren Zusammenhange steht, das aber aus anderen Gründen bemerkenswert erscheint. Wir sehen nämlich an verschiedenen Stellen des Präparates, gewöhnlich zu einer grösseren Gruppe vereint, nebeneinanderliegend, aber auch solitär Riesenzellen; grosse, mit Eosin stark gefärbte Protoplasmaleiber mit einer grösseren Zahl von bläschenförmigen Kernen von jenem ovalen, blassen Aussehen, wie wir sie zuletzt wieder im Geschwulststroma hatten liegen sehen. Die Kerne liegen mit Vorliebe teils an der Peripherie des Zellleibes, nehmen aber öfters regellos auch das Centrum des Zellleibes ein. Bei näherem Zusehen finden wir noch ein auffälliges Moment im Protoplasma der Riesenzelle. Der Zellleib ist nicht von gleichmässiger Beschaffenheit. Mitten im Zellleibe oder an seinem Rande sehen wir ein fast ein Drittel bis die Hälfte desselben einnehmendes, auffälliges, stark lichtbrechendes, deutlich konturiertes, homogenes Gebilde von länglicher Form, das an seiner Schmalseite meistens eine Einziehung zeigt, welche sich öfters als feiner, axialer Spalt durch das ganze Lumen des homogenen Gebildes zieht. An anderen Stellen ist dieses Gebilde

während des Härtungs- oder Einbettungsverfahrens offenbar aus dem Protoplasma der Riesenzelle herausgefallen; denn wir sehen im Zellleib einen Defekt, der in Grösse und Form jenem Gebilde völlig entspricht. An anderen Präparaten desselben Rezidives sieht man längliche, fadenartige, stark lichtbrechende und stark konturierte Gebilde im Präparat liegen, in deren Axe ein lineares Lumen angedeutet ist. An diese Fadenlinie sind die Riesenzellen aneinandergereiht, Zelle an Zelle, wie Blätter an einen Stengel.

Wir werden uns mit der epikritischen Würdigung des vorliegenden Rezidivs kurz fassen können. Wir können der Färbung nach schon makroskopisch zwei Gewebsschichten von einander unterscheiden. Die erste besteht aus hyalin degeneriertem Bindegewebe: wir sehen gleichmässig homogene, eosingefärbte Balken, bei den meisten ist eine Faserung nicht mehr nachweisbar. Die hauptsächlichsten Elemente des Bindegewebes, die sog. echten Bindegewebszellen, die schmalen, schlanken Spindelzellen fehlen vollständig. Dagegen finden wir die grossen, blassen Kerne bedeutend vermehrt: es handelt sich um einen Tumor, dessen Stroma hyalin degeneriertes Bindegewebe, dessen Parenchym gewucherte Endothelien sind. Wir haben also eine nach dem Typus eines Fibroendothelioms gebaute Geschwulst. Es ist bekannt und nach dem Vorangegangenen verständlich, dass die Endothelien die mannigfachsten Geschwulsttypen bilden können (vergl. Engert [36], auch Ribbert). Im vorliegenden Fall hat die fibroplastische Tätigkeit der Endothelien eine reichliche, bindegewebige Intercellularsubstanz produziert, die sich allerdings durch grosse Hinfälligkeit auszeichnet. Wir sehen die hyaline Degeneration, den Mangel an echten Bindegewebskernen und den raschen ulcerös-eitrigen Zerfall, der sich in dem mikroskopischen Bilde als Granulationsschicht (kleine und grosse Lymphocyten, polynukleäre Leukocyten und rote Blutkörperchen) darstellt. Was die Riesenzellen betrifft, die sich meistens im Granulationsgewebe vorfanden, so ergiebt sich schon aus der Beschreibung, dass es sich um sogenannte Fremdkörperriesenzellen handelt. Jene stark lichtbrechenden, homogenen Gebilde, welche von dem Protoplasma der Riesenzellen umschlossen, resp. umwachsen sind, schon dem Ansehen nach offenbar pflanzlichen Gebilde, erwiesen sich als Quer- oder Längsschnitte von feinen Baumwollfäden. Wie kommen diese Fäden in das Präparat? Die Antwort ist leicht, wenn man sich vergegenwärtigt, dass das Präparat den granulierenden Tumor einer Nebenhöhle (Keilbein- oder Kieferhöhle) darstellt, welche häufig mit Gaze tamponiert wurde: hier und da umwuchsen die Granulationen einen Gazefaden, welcher beim Tamponwechsel in der Höhle zurückgeblieben war, gaben so Anlass zum Entstehen von Riesenzellen und wurden schliesslich samt dem ihn bergenden Tumor bei der Nachoperation entfernt.

Fall II.

Es handelt sich um eine Patientin, die schon vor mehreren Jahren zu Herrn Dr. Jansen mit einem inoperablen Tumor des linken Oberkiefers und linken Nasenbeines kam; der Tumor hat jetzt auch auf die andere Seite übergegriffen; er hat den Bulbus vorgedrängt, eine Amaurose gemacht, das ganze Siebbein und Nasenbein durchwachsen, ist in den Nasenrachenraum hineingewuchert und hat vielfach schon seit Jahren zu Blutungen Veranlassung gegeben, die Dr. Jansen für längere Zeit immer durch Ausschabung der Geschwulstmassen, welche die Nase verlegten, beseitigt hat.

Mikroskopische Beschreibung. Im Gegensatz zum ersten Fall, für

welchen mir ein einziger Tumor zur Verfügung stand, waren mir im vorliegenden Fall mehrere Geschwulststücke zur Untersuchung übergeben und mikroskopisch untersucht. Es darf vorausgeschickt werden, dass die Untersuchung bei allen Stücken zwar ein diagnostisch übereinstimmendes Resultat ergiebt, jedoch unterscheiden sich die aus den einzelnen Stücken gewonnenen Präparate im Detail so wesentlich von einander, dass ich glaube, statt eines zusammenfassenden Bildes lieber die extremsten Bilder für sich besonders schildern zu müssen, weil sie verschiedene Wachstumsstadien des Tumors am deutlichsten zur Anschauung bringen. Ich unterscheide danach zwei im Bilde von einander unterschiedene Typen und beschreibe zunächst den

Typus I.

Ein Stroma von zartestem faserigen Bindegewebe durchzieht das Präparat bald in breiten, bald in schmäleren Feldern und Zügen. An gewissen Randpartieen ist es vollständig durchsetzt von einer dichten, ganz regellosen Anhäufung von Zellen mit kleinen, meist rundlichen, ziemlich gut gefärbten Kernen, mit sichtbarem, schwächer gefärbtem und unregelmässigem Zellleib, teils, wenn auch in geringerem Masse, mit starkgefärbten, runden Kernen ohne deutlich sichtbaren Zellleib oder mit mehrfachen, gelappten und fragmentierten Kernen; stellenweise, namentlich ganz am Rande ein starkes Infiltrat von roten Blutkörperchen. In anderen, namentlich central gelegenen Partieen des Präparates fehlen die eben beschriebenen Elemente im Stroma vollständig. Die zarte Bindegewebsgrundsubstanz des Stroma ist sichtbar; man sieht es durchzogen von ungemein zarten, langen und feinausgezogenen Spalten, deren Wände von einer einfachen Schicht von Zellen mit schlanken, starkgefärbten Kernen von Spindelform ausgekleidet sind. Dagegen finden sich die Zellen von Spindelform im Stroma fast garnicht oder höchstens an einzelnen Stellen wieder; man kann das Stroma im Bilde auf weite Strecken hin verfolgen, ohne auch nur auf eine einzige Spindelzelle zu stossen. Man sieht in grosser Anzahl jene grossen, ovalen, blassgefärbten Kerne mit schwachgefärbtem, daher oft nicht sichtbarem, sonst grossem, unregelmässig polygonalem Zellleib: an Stellen, wo diese Kerne besonders gehäuft im Stroma liegen, sehen wir zugleich die verschiedensten Formen von ovalen Kernen; die Kerne sind länger und schmäler, oft ganz lang und gerade gestreckt (Fibroblasten), sodass sie an Spindelform erinnern, aber allen gemeinsam ist die blasse Kernfärbung und die regellose Lage im Stroma. Es ist kein Zweifel, dass es sich um verschiedene Modifikationen oder Abarten einer und derselben Zellspezies, nämlich der Endothelien handelt. Von diesem Stroma nebst seinen diffusen Kernanhäufungen heben sich in scharfem Kontrast zarte, feine Parenchymstränge ab, welche als schmalste Zellzüge in langen, gerade geschnittenen Linien durch das Gewebe ziehen. Ihr Verlauf ist vollkommen parallel jenen feinen, oben beschriebenen Gewebsspalten, in deren nächster Nähe sie auch liegen; die Parenchymstränge erscheinen als lange, mit zelligem Inhalt gefüllte Gewebsspalten. Oder wir sehen das Parenchym sich vom Stroma in Form feiner, rundlicher Zellanhäufungen differenzieren, welche stellenweise zunächst vereinzelt im Gewebe liegen, dann aber auch grösser und in Gruppen vereinigt, das Bild vielfach gewundener und in sich zurücklaufender Stränge gewähren. Das Parenchym, sei es, dass es in Form von geraden Zügen und Strängen oder als rundliches Infiltrat in das bindegewebige Stroma eingelagert ist, hängt mit ihm überall auf das Innigste zusammen. Nirgends ist es von letzterem retrahiert, nur an einzelnen Stellen sieht

man zwischen Parenchymsträngen und anliegendem Stroma spärliche, stark gefärbte, sehr schlanke und in Spitzen ausgezogene wandständige Kerne. Die Parenchymzellen zeigen einen ziemlich grossen, meist rundlichen oder ovalen, ziemlich stark gefärbten Kern und — wenn er sichtbar ist — einen schwächer gefärbten, grossen, unregelmässig geformten Zellleib; sie sind identisch mit jenen oben beschriebenen, das bindegewebige Stroma infiltrierenden, grossen, platten Zellen, mit dem einzigen Unterschiede nur, dass die Kerne der Parenchymzellen durchgehend stärkere Hämatoxylinfärbung aufweisen.

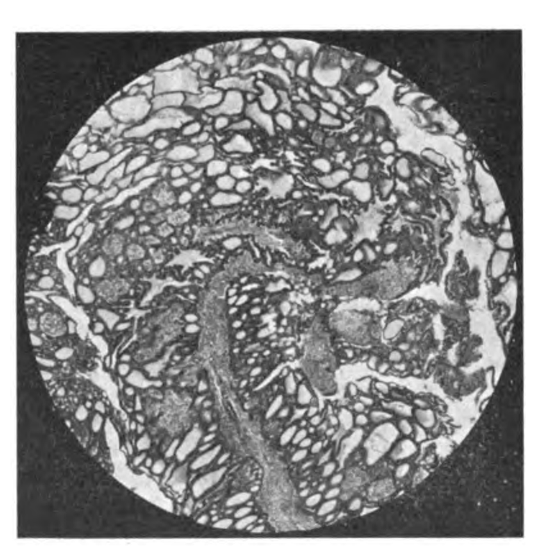
Wie stellt sich die regressive Metamorphose in diesem Präparate dar? Wir können hierbei verschiedene Formen unterscheiden. Entweder sehen wir die homogene Degeneration im Centrum der rundlichen Zellanhäufungen. Die central gelegene homogene Stelle erweist sich zuweilen als eine einzige grosse, geblähte Zelle, die Zellkonturen sind verschwunden und der restierende Kern deutet allein auf den cellulären Ursprung der aufgehellten Partie. An anderen Stellen fehlt auch der Kern und wir sehen nur die rundliche, central gelegene, blassblau gefärbte, colloide Partie, um welche nach Art eines Drüsenlumens die Parenchymzellen in mehrfacher peripherer Schicht angeordnet sind. Liegen mehrere solcher Zellpartieen mit homogenem Centrum nebeneinander, so entsteht das Bild des bekannten Netzes, dessen Maschen aus Zellsträngen bestehen, und dessen Maschenräume eben mit jenem homogenen rundlich-kugeligen Inhalt angefüllt sind. An einzelnen auch dieser homogenen Stellen kann man eine axial gelegene, eosinrot gefärbte kleine Partie unterscheiden; faserig streifige Bildung tritt bei diesem Präparat wenig in den Vordergrund und ist nur stellenweise stärker ausgebildet. Besonders auffällig erscheint, dass alle homogenen Partieen von einer Menge eines ganz dunkel gefärbten, feinkörnigen Detritus durchsetzt sind. Im Gegensatz zu diesen offenbar aus den Parenchymzellen selbst entstandenen colloiden „Abscheidungen“ sehen wir als zweite Form langausgezogene Parenchymstränge von zarten, homogenen, blassblau gefärbten Streifen umsäumt, in denen fast jegliche Struktur fehlt, bis auf spärliche Spindelzellen, welche somit den Ursprung der colloiden Streifen vom Bindegewebe, also vom Stroma erweisen. Und als dritte Form homogener Degeneration sehen wir an einer Stelle im Präparat eine plexiforme Anordnung, d. h. eine Anordnung von bald gitterartig eingesprengter, bald netzartig verlaufender, bald vielfach sich verzweigender, vollständig homogener und leuchtend rot gefärbter Balken oder Kolben. Die Zwischenräume, welche von den sich kreuzenden Balken gebildet werden, sind von den oben beschriebenen Parenchymzellen vollständig ausgefüllt.

Typus II (Fig. 9).

Das Stroma ist im Präparat in einzelnen, breiten Zügen angeordnet. Das zartfibrilläre Grundgewebe zeigt eine diffuse Einlagerung von Zellen. Wir unterscheiden erstens Zellen mit schwach gefärbtem Zellleib und grossen, blassen, ovalen, sog. bläschenförmigen Kernen. Bei einzelnen dieser Zellen zeigt der Kern statt der ovalen eine mehr längliche, oft geradegestreckte Form. Zweitens Zellen mit deutlich gefärbtem, rundlichem Zellleib und stärker gefärbtem, einfachem oder mehrfachem Kern (mono- und polynukleäre Leukocyten); endlich Zellen ohne sichtbaren Zellleib mit stark gefärbten, runden, grossen oder kleinen Kernen (grosse und kleine Lymphocyten). Hie und da sind stark vergrösserte Spalträume im Stroma sichtbar. Bis dahin entspricht das Präparat dem vorhin beschriebenen

Typus. Anders verhält sich das Parenchym. Die Anordnung der Parenchymzellen in feine rundliche Nester oder zu Strängen, wenn auch hier noch sichtbar, tritt vollständig zurück gegen die ausserordentlich stark entwickelte Anordnung der Parenchymstränge zu Netzen. Die Netzmaschen bilden oder umschliessen entweder ganz runde oder sehr grosse, unregelmässig cystische Räume, die manchmal von einer Grösse sind, dass zwei bis drei von ihnen das ganze Gesichtsfeld bei stärkster Vergrösserung ausfüllen. Der Inhalt der von Zellsträngen eingeschlossenen Maschenräume ist meistens homogen, an einzelnen Stellen wieder deutlicher differenziert. Wir erkennen in ihm entweder bindegewebiges Stroma mit vielen Endothelien und einzelnen quergeschnittenen, bluthaltigen Kapillaren. In diesem Falle ist der ganze Inhalt der Masche schwach rosa gefärbt, oder der Inhalt einer solchen Masche zerfällt in zwei durch verschiedene Färbung deutlich zu unterschei-


Figur 9. (Uebersichtsbild. Vergröss. ca. 75fach.)



dende Partien: eine grosse centrale Partie zeigt deutlich Bindegewebe, grosse Endothelien und zarte, blutführende Gefässe. Eine periphere Partie, die erstere saumartig umgebend, ist vollständig homogen. Die centrale Partie ist, ihr kerniger Inhalt ausgenommen, rot gefärbt, der periphere Streifen vollständig blau. Solche Bilder, in denen sich der Mascheninhalt aus zwei verschiedenen Schichten zusammensetzt, sind überaus häufig. Die beiden Schichten sind verschieden breit. Wir sehen in Uebergangsbildern ganze bindegewebige Partien eingeschlossen und, wenn ich so sagen darf, immer kleiner werden und sich in dem homogenen Saum, der sich auf ihre Kosten vergrössert, immer mehr auflösen, bis in dem gleichmässig homogenen Inhalt nur noch ein einziges, central gelegenes, rotes Farbentüpfchen an den Vorgang erinnert. An den homogenen Kugeln erkennen wir, wie auch früher, eine ganz feine, faserige Streifung und bei einzelnen in ihnen enthalten oder ihnen aufliegend, viele rote Blutkörperchen, endlich noch jenen feinkörnigen, dunkel gefärbten Detritus. Es mag noch erwähnt werden, dass bei

einzelnen, besonders grossen Maschen der homogene Inhalt gleichmässig rot gefärbt ist; man findet bei ihnen einen Inhalt von entweder grossen, geblähten Zellen, d. h. ein ganz helles, bläschenförmiges Protoplasma mit an den Rand gerücktem Kern, oder Zellen mit grossem, rundlichem, protoplasmareichem Leibe und ebenso rundlichem, stark gefärbtem, peripheren Kern (beginnende Zellblähung). Gefässgitter fehlen in diesen Präparaten vollständig, wie wir sie in dem ersten Falle regelmässig beobachten konnten. Gegen van Giesonfärbung verhalten sich die homogenen Kugeln, wie der gesamte, homogene Mascheninhalt vollständig ablehnend (Fig. 10). Bei allen Färbeversuchen, bei denen zur Kontrolle der van Giesonlösung Tumoren mit unzweifelhafter, hyaliner Degeneration mitgefärbt wurden (z. B. hyalin entartete Nierenglomeruli u. s. w.), blieben die homogenen Bildungen ungefärbt; nur im Bindegewebe nahmen verschiedene strangartige Partien Fuchsinfärbung an. Die homogenen Kugeln erwiesen sich auch hier als colloid, nicht als hyalin.

Figur 10. (Vergröss. ca. 250fach.)



Es war schon erwähnt, dass in den letzten Präparaten (Typus II) nicht nur Gefässgitter, wie sie einem hyalin entarteten Gefässnetz entsprechen, vollständig fehlten, sondern dass bei ihnen überhaupt an dem Aufbau des Tumors die Gefässbeteiligung, wenigstens diejenige der Blutgefässe, ausserordentlich zurücktrat. Vor allem die Bilder der regressiven Gewebsmetamorphose kamen zum grössten Teil ohne nachweisliche Gefässbeteiligung zu stande. Nur an einzelnen Stellen sahen wir blutführende Gefässdurchschnitte, an deren Wänden jener oben beschriebene Vorgang homogener Aufhellung stattfand. Dagegen fällt bei ihnen ein anderer bemerkenswerter Vorgang auf. Zunächst sind die wandständigen Endothelien der Blutgefässe deutlich vergrössert. Die Kerne springen rundlich in das Gefässlumen hinein. Kerne und schmaler Zellleib sind deutlich vergrössert, die Anzahl der auskleidenden Zellen anscheinend vermehrt. Aber man sieht auch mitten in dem aus dicht aneinandergedrängten Blutkörperchen bestehenden Ge-

fässinhalt deutlich gewucherte Endothelien (nämlich die bekannten, grossen, starkgefärbten, rundlich-ovalen Kerne oder solche von dicker Spindelform). Dieser endotheliale, zellige Inhalt der Bluträume verhält sich verschieden. Entweder zeigt er keine besondere Anordnung, er liegt regellos da, zwischen roten Blutscheiben verstreut; oder einzelne Kerne von länglich dicker Spindelform ordnen sich peripher und längs einander, wie wenn sie eine Wand auskleideten, oder wir sehen mitten im Blute neben einander mehrere kapillare Lumina, von denen einzelne selbst wieder Blut führen, also im Blute den Querschnitt eines neuen Gefässbündels. Endlich erblicken wir innerhalb eines grossen, cystischen und wandlosen Blutraumes ein grosses, zartes Netz von zwei- bis einreihigen Endothelsträngen. Stränge, welche aus einer doppelten Endothelreihe zusammengesetzt sind, enthalten ein sehr feines Lumen und bieten so das Bild beginnender Kanalisierung; sie verästeln sich zu dünnsten Zellsprossen, welche aus einreihig längs hintereinander gelagerten Endothelien bestehen, mit einem Worte: wir sehen (mitten) im Blute deutlich das Bild kapillarer Sprossen- und Gefässbildung.

Epikrise.

Fassen wir das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung der Bilder, die uns die verschiedenen Geschwulsttypen darbieten, zusammen, so kommen wir zu demselben Resultat wie im Fall I. In einem kernarmen Stroma stellt sich die Wucherung der Endothelzellen in mannigfacher Art dar, aber genau in derselben Weise, wie es z. B. Ribbert in seinem „Lehrbuch der pathologischen Histologie“ (Bonn 1896) als Postulat für die Endotheliome aufgestellt hat. Wir fanden bei unseren Präparaten die Endothelien regelmässig entweder in einer Anordnung von Feldern, d. h. als diffuse, regellose Infiltration, oder als Wucherung in den feinsten Saftspalten des Gewebes, oder angeordnet als kleine oder grosse, rundliche Zellanhäufungen, d. h. in alveolärer Form, und zuletzt überaus charakteristisch in Form von Netzen. Das Verhalten der Zellstränge, Zellalveolen u. s. w. zum umliegenden bindegewebigen Stroma ist genau dasselhe wie im Falle I; sie sind nirgends von der Umgebung retrahiert, sondern hängen mit ihr stets auf das Innigste zusammen. Auch darin werden wir Ribbert (S. 131) zustimmen, dass neben der endothelialen Wucherung die fibrilläre Grundsubstanz nur eine geringe Rolle spielt; auffällig ist, wie schon hervorgehoben, ihr geringer Inhalt an Kernen. Sie kommen nur an einzelnen Stellen in spärlichen Zügen vor; dagegen finden wir Partien, in denen wir den Bindegewebskernen an Länge überaus ähnliche, nur blassgefärbte, auch etwas breitere Formen finden, die den gewucherten Endothelzellen offenbar sehr nahe stehen und möglicherweise eine Uebergangsform von Endothelzellen zu den echten Bindegewebszellen darstellen. Finden wir also auch Formen, die den spindeligen Bindegewebselementen nahe stehen, die eigentlichen Bindegewebselemente sind überaus spärlich; andererseits muss zugegeben werden, dass wir im Fall II (Typus II) einzelne Bilder hatten, in denen sich die Kerne von Spindelform an der Peripherie einzelner gewucherter Zellalveolen so gelagert fanden, dass man sie für normale, wandständige, von der Kante gesehene Endothelien halten müsste; besonders

sprach dafür ihre gebogene, sichelförmige Gestalt. Dieser Befund würde mit demjenigen von Borst übereinstimmen, welcher an der Peripherie endothelialer Mischgeschwülste, auch bei einem Fall von Cylindrom neben den endothelialen Geschwulstzellen normale, wandständige Endothelien vorfand.

Auch die Formen der homogenen Degeneration stimmen mit denjenigen des ersten Falles bis auf geringe Unterschiede überein; es fehlen zwar die bizarren Formen und jene cylinderartigen Bildungen, die ursprünglich die Cylindrombezeichnung veranlasst haben; wir sehen mehr den Typus der Kugelform und jene anderen Gebilde, die die Bezeichnung Cylindrom auch für die vorliegende, endotheliale Geschwulst vollständig rechtfertigen. In besonders anschaulicher Weise können wir uns aus den vorliegenden, mikroskopischen Bildern über das Entstehen nicht nur der homogenen Degeneration, sondern über das Zustandekommen der Netze unterrichten. Sie kommen auf verschiedene Art zustande. Einmal, indem die Endothelien in netzartig anastomosierenden interfasciculären Spalten, d. h. sogenannten Saftspalten oder in feinsten Gefässen wuchern. Aber das ist nicht der häufigste Modus der Entstehung der Netzform. Wir erblicken mitten im Centrum einer alveolären Zellanhäufung eine homogene Partie; das Centrum ist flüssig. Wir sehen dann mehrere solcher Alveolen mit hellem Centrum sich berühren und mit einander zusammenstossen. Das homogene Centrum vergrössert sich innerhalb des Zellhaufens: aus dem Alveolus wird allmählich ein schmaler, zwei- oder einreihiger, peripherer Zellsaum mit colloidem Inhalt. Ein solcher Saum stösst mit benachbarten zusammen, das Bild des Netzes, dessen Maschen aus Zellsträngen besteht, und dessen Räume von homogenem Inhalt erfüllt sind, ist fertig. Es ist aber auch eine andere Entstehungsart möglich. Die Endothelien umschliessen, wie wir sehen, an anderen Stellen ein mit ihnen zugleich wachsendes Gefässnetz derartig, dass sie den einzelnen Gefässwänden direkt und unvermittelt aufsitzen, sie „einscheiden." Es kommen Bilder zu stande, als ob der zellige Inhalt jener sogen. perivasculären Lymphräume, deren Vorhandensein bekanntlich nur für die Piagefässe und e. a. mit Sicherheit erwiesen ist, also jene von einigen Perithelien, von anderen Peri-Endothelien genannten, zweifellos aber endothelialen Elemente in Wucherung geraten wären und die Gefässe vollständig umschlossen und umwachsen hätten. Die Gefässwände, durch die sie einschliessenden Zellmäntel von dem sie umspülenden Saftstrom abgeschlossen, entarten, werden verdickt und fallen der hyalinen Degeneration anheim. Die umgebenden, zelligen Geschwulstelemente, die Endothelien, werden in den Prozess miteinbezogen: durch ihre Degeneration oder „Abscheidung" verwandelt sich die hyaline Gefässwand samt Inhalt in das colloide, kugelige Gebilde. Dadurch, dass die Gefässe mit ihren Zellmänteln aneinanderstossen, entsteht natürlich wiederum das Bild eines Zellnetzes mit homogenem Inhalt. Zur Aufdeckung dieses zweiten Vorganges ist besonders die Färbung mit van Giesonlösung ausserordentlich geeignet. Wenn im Centrum des bläulich gefärbten, colloiden Gebildes die letzte Spur von histologisch differenzierbarem Gewebe schon erloschen

ist, weist immer noch eine daselbst befindliche, minimale, fuchsingefärbte Partie auf den Ursprung von hyalin entarteter Gefässwand. Aber dieser eben geschilderte Vorgang der Netzbildung, der an das Vorhandensein von Gefässen geknüpft ist, ist eben nur eine unter verschiedenen Möglichkeiten. Aus den Bildern des zweiten Falles (Typus II) ersahen wir einen grossen Mangel an Gefässen überhaupt; es ist also durchaus nicht nötig, dass an diesem Vorgange hauptsächlich die Entwickelung eines Gefässsystems beteiligt ist, sondern die Netzbildung kann, wie wir sahen, ganz ohne Beteiligung von Gefässen zustande kommen, indem z. B. die im Centrum des alveolären Zellhäufchens beginnende Aufhellung allmählich peripherisch fortschreitet oder indem — worauf Ribbert so grossen Wert legt — Zellen die Spalten des Bindesgewebes nach allen Richtungen ausfüllen. Wir erhalten so allseitig von Zellen umgebene Faserzüge, welche nachher im Bilde von homogener Degeneration umrahmt erscheinen, um schliesslich mit ihr zu verschmelzen. Mit Rücksicht auf den mir zu Gebote stehenden Raum ist es mir leider nicht möglich, die diesen Vorgang illustrierenden Bilder beizufügen. Um also zusammenzufassen: An der regressiven Metamorphose beteiligen sich Gefässe, Bindegewebe und zellige Elemente, d. h. sowohl das Stroma wie das Parenchym des Tumors. Nur insofern ist eine Einschränkung, resp. Scheidung zu machen, als für die rein hyalinen Formen, mögen sie sich nun als Stränge, Kolben oder Cylinder zeigen, immer nur die Gefässe und stellenweise das Bindegewebe, für die colloiden Formen, also vor allen Dingen die Kugeln, Tropfen, kakteen- und warzenartigen Gebilde die Parenchymzellen, resp. deren Protoplasma in Anspruch zu nehmen sind.

Welche Vorstellung werden wir uns über das mikroskopische Wachstum der vorliegenden Geschwulst zu machen haben? Selbstredend müssen wir darauf verzichten, uns den allerersten Wachstumsbeginn anschaulich zu machen; denn das ist ja bis jetzt überhaupt noch nicht gelungen; wie früh man immer dazu gelangen möge, Geschwulstpräparate zu untersuchen, man hat schliesslich immer schon das veränderte, differenzierte Geschwulstgewebe vor sich. Sicher werden wir, nach Analogien schliessend, den Geschwulstursprung überhaupt in die Saftspalten des mucösen und submucösen Bindegewebes der Antrumschleimhaut verlegen dürfen. Klarer wird die Vorstellung, welche wir uns über das fortschreitende Geschwulstwachstum bilden. An den Randpartien des Bildes fällt uns zweierlei auf: Parenchym in zarten Strängen und in kleinen, rundlichen, alveolären Haufen; spärliche colloide Aufhellungen am Zellprotoplasma; die auffallenderen und, wenn ich so sagen darf, gröberen Bilder regressiver Metamorphose fehlen vollständig, was einleuchtend scheint, da die Geschwulstpartien, um der Gewebsmetamorphose anheimzufallen, naturgemäss eines gewissen Alters bedürfen. Die ältesten Geschwulstpartien, vielleicht auch diejenigen, die am schnellsten gewachsen sind, fallen der rückläufigen Gewebsveränderung am ehesten anheim. Während sich also im Anfangsstadium des Geschwulstwachstums die feine, zugförmige oder spaltenförmige Endothelwucherung als Geschwulstparenchym zu markieren beginnt, wuchert

im Geschwulststroma, d. h. in den von feinsten Bindegewebsfibrillen begrenzten, zarten Reticulis das Endothelium gleichzeitig, aber unter dem Bilde diffuser Infiltration mit; das sind die Partien von sarkomatösem Habitus. Im Moment, wo zu dem Bindegewebe der Gefässapparat hinzutritt, beginnt der Prozess der hyalinen Entartung: die Gefässwände verdicken sich, drängen die Endothelmassen auseinander und werden hyalin; rings um das hyaline Centrum beginnt dann die colloide „Abscheidung" der Endothelien. Beide Prozesse, zuerst durch differente Färbung von einander verschieden, gehen allmählich in einander über und verschmelzen sich zu Gunsten der colloiden, gegen Fuchsinfärbung refraktären Degeneration. Wo keine Gefässe mit im Spiele waren, sondern nur celluläre Vorgänge die regressive Metamorphose oder „Abscheidung" veranlassten, ist natürlich nur Colloidbildung ohne Hyalin nachzuweisen. Je stärker und je extensiver die Regressivveränderung, desto grösser natürlich die Netzform, so dass in den ältesten Stadien des Geschwulstwachstums der Tumor eigentlich nur aus strangförmig angeordnetem, zelligem Material besteht, welches in seinen Maschen und Septen colloiden, schliesslich fest gewordenen kugeligen Inhalt führt (Fall von Marchand).[1] Nur so können zwanglos alle die differenten Bilder unserer Präparate in einem einzigen kausalen, histogenetischen Vorgange ihre Erklärung finden. Besonders die Frage des Weiterwachstums wird in der von mir oben geschilderten Weise auch von neueren Autoren geschildert. „Das Endotheliom verbreitet sich aber auch, indem es in bereits vorhandene Gewebsspalten eindringt; es wächst kontinuierlich, indem es feine Zellfäden längs der Lymphspalten fortsendet, die dann wieder geschwulstartig wachsen. Diese Zellfäden können zu Zellsträngen heranwachsen." So bei Tanaka (38) und Skriba (39). Namentlich ersterer hat auf dieses ungemein charakteristische, kontinuierliche Weiterwachsen der Endotheliome aufmerksam gemacht im Gegensatz zu anderen bösartigen Geschwülsten, welche diskontinuierliche Metastasen machen. Ebenso bekanntlich bei Ribbert (Lehrbuch).

Endlich sind die Präparate der vorliegenden Geschwulst noch hinsichtlich der Frage zu prüfen, wie sich beim Endotheliom die Endothelien der normalen Saftspalten zu den geschwulstmässig vordringenden Endothelien verhalten; dieser Punkt ist von grosser Wichtigkeit, weil seine Klärung im stande wäre, uns Aufschluss darüber zu geben, ob die Geschwulstzellen nur aus sich herauswachsen — autonomes Wachstum — oder ob das Geschwulstwachstum dadurch zu stande kommt, dass die Geschwulstzellen benachbarte, normale Endothelien „geschwulstmässig infizieren" — homologe Kontaktinfektion. — Bekanntlich sind die Autoren hinsichtlich dieser Frage in zwei Lager gespalten. Die grosse Mehrzahl

---

1) Bei dieser Gelegenheit darf wohl bemerkt werden, dass die kugeligen Gebilde wegen einer gewissen Aehnlichkeit Veranlassung zu Verwechselung mit den „Schichtungskugeln" bei Krebsen gegeben haben, ein Irrtum, der längst und vielfach widerlegt worden ist.

aller, die sich mit endothelialen Geschwülsten befassen, sind nach Borst der Meinung, dass „diese Tumoren sich dadurch verbreiten, dass immer wieder neue Gruppen der vorhandenen, normalen Endothelien in die geschwulstartige Degeneration eingezogen werden". Ribbert vor allem bekämpft diese Ansicht. Nach ihm „werden nicht die Endothelien der angrenzenden, normalen Saftspalten in Geschwulstelemente umgewandelt, sondern seine eigenen Zellen wachsen in die Gewebslücken hinein". Es ist bereits von mir wiederholt worden, dass nach unseren Bildern zu dieser Frage keine präzise Stellung genommen werden kann, weil in unserem Tumor die die Spalten auskleidenden Endothelien nicht Bestandteile eines normalen, sondern eines Geschwulstgewebes sind; wir finden überall bereits veränderte Endothelien vor mit sämtlichen Uebergängen von geringer zu stärkerer Wucherung, und wer will entscheiden, ob diese Veränderung der Endothelien eine nur reaktive oder eine geschwulstmässige ist? Andererseits habe ich, ebenso wie Borst, nach langem Suchen an einzelnen peripheren Geschwulstpartien, wenn auch spärlich, aber deutlich rings um einzelne endotheliale Alveolen unverändertes, normales, sogenanntes reaktionsloses Endothel gesehen. Ich muss die oben angeregte Frage nach dem Befunde bei meinen Präparaten durchaus offen lassen.

Wir werden endlich, wenn wir uns an die Bilder des zuletzt geschilderten Präparates erinnern, noch mit einer anderen Wachstumsmöglichkeit rechnen müssen. Ich meine das Wachstum der Endothelien in Bluträumen, wie es zuletzt von Bormann (40) beschrieben ist. In dem von diesem Autor beschriebenen Tumor — er nannte ihn ein echtes Blutgefäss- resp. Kapillarendotheliom — sah man, „wie endotheliale Zellen sich vorschieben, ähnlich wie die Endothelien einer Kapillare bei der Gefässneubildung". Ausser der Neigung der Zellen, Röhren zu bilden, behielten bei Bormann die Tumorzellen auch die Neigung bei, ihre eigene hyaline Wandung zu bilden. Dasselbe Bild befindet sich auch in meinen zuletzt beschriebenen Präparaten. Wir sahen innerhalb von blutführenden Gefässen oder Räumen Kapillarsprossen, die aus wuchernden Endothelzellen zusammengesetzt waren, oder selbst wieder neugebildete Gefässe, deren Wände Hyalinentartung zeigten. Es mag bemerkt werden, dass nach Bormann das offenbare Fortwuchern von Geschwulstzellen in Bluträumen ein deutlicher Beweis für das autonome Wachstum der Geschwulstzellen, für eine Fortentwickelung „aus sich heraus" im Sinne Ribbert's ist, im Gegensatz zu den von Anderen vertretenen Anschauungen einer homologen Kontaktinfektion. Welches auch immer die Ursache für die selbständige Wucherung wandständiger Blutkapillarendothelien bei meinem Tumor ist, bei welchem es sich doch immer nur um eine endotheliale Saftspaltenwucherung handelte, die Tatsache an sich, meine ich, steht durchaus im Einklange mit dem, worauf von den verschiedensten Autoren aufmerksam gemacht worden ist, dass nämlich die endotheliale Spaltwucherung von der der kapillaren Lymph- und Blutgefässe nicht streng zu trennen ist, sondern dass diese sowohl, wie jene oft mit einander Hand in Hand gehen. Kollaczeck hatte die Ursache davon

in der histologischen Gleichartigkeit der Endothelien der kapillaren Lymph- und Blutgefässe und Saftspalten gesucht. Oder sollte das System der Saftkanälchen, welche zwischen Blut- und Lymphgefässen eingeschoben sind, auf dem Wege der Cirkulation ursprünglich bei ihnen gewucherte Endothelien in den Blutkreislauf gebracht haben?

Nun noch einige Bemerkungen über das klinische Verhalten der beiden Fälle. Im Falle der Frau R. — Tumor I — verhält sich, wie wir sehen werden, das Endotheliom durchaus wie eine gutartige Geschwulst. Herr Dr. Jansen ermöglichte mir in freundlichster Weise eine wiederholte Untersuchung der Patientin nach der Operation. Es sei mir gestattet, dem Status eine kurze Anamnese vorauszuschicken:

Frau R., 40 Jahre alt, stammt aus nicht gesunder Familie; beide Eltern sind asthmatisch, der Vater angeblich infolge Herzfehlers, die Mutter infolge von Lungenemphysem und Nasenpolypen. Auch die beiderseitigen Grosseltern sollen asthmaleidend gewesen sein. Patientin litt schon als Kind stark an asthmatischen Beschwerden und an starken Nasenabsonderungen, wobei oft grosse Stücke entleert wurden; ausser den asthmatischen Beschwerden stellten sich oft starke Hinterhauptkopfschmerzen ein. Vor 6 Jahren wurden in B. zuerst Nasenpolypen festgestellt und 5 Jahre hindurch immer wieder durch Operationen entfernt — weit über hundert Stück. Die Schmerzen im Hinterkopf liessen nicht nach; im Mai vorigen Jahres traten dazu noch plötzlich heftige Stirnschmerzen und starke Augenschmerzen auf, verbunden mit zeitweiser Uebelkeit und Erbrechen. Die Körperkräfte nahmen zusehends ab. Am 5. Juni 1902 suchte sie Aufnahme in der Klinik des Herrn Dr. Jansen. Daselbst wurden beide Highmorshöhlen eröffnet und radikal freigelegt.

Operationsbericht von Herrn Dr. Jansen: Beiderseits Radikaloperation der Kieferhöhlen in Aethernarkose. Zuerst rechts. Fortnahme der vorderen Wand. Aussergewöhnlich starke Schwellung der Schleimhaut der Kieferhöhle, es sind glasige Polypen darin; ferner reichlich Eiter in der Kieferhöhle. Fortnahme der Nasenwand. Ausschaben des Siebbeins, das ausgedehnt krank ist. Breite Eröffnung der Keilbeinhöhle durch Fortnahme der vorderen Wand. Ebenso auf der linken Seite, wo sich derselbe Befund zeigt und wo ebenso operiert wird. Dauer der Operation $^{3}/_{4}$ bis eine Stunde. Am 15. 7. 02 wird eine Nachoperation nötig. Auf beiden Seiten vollständiges Freilegen aller engeren Winkel, auf der rechten Seite durch Fortnahme der ganzen vorderen Wand, was links bereits geschehen war. Es wird hier kolossal geschwollene Schleimhaut entfernt. Die Siebbeinzellen, die ebenfalls mit geschwollener Schleimhaut angefüllte Keilbeinhöhle werden ausgeschabt. Starke Blutung. Tamponade.

Am 19. 7. erfolgt in beiden Höhlen Thiersch'sche Plastik; die Stücke heilen gut an. Nur in den Keilbeinhöhlen bildeten sich oft die Heilung hemmende Granulationen, öfters in Form von derben Strängen.

Status. Ziemlich grosse Frau von mittlerer Konstitution, mässig entwickelter Muskulatur und Fettpolster. Gesichtsfarbe leicht blass, aber nicht ungesund. Gesichtsausdruck nicht leidend. Unterkiefer- und Nackendrüsen nicht

vergrössert. Brustorgane ohne wesentliche nachweisbare Veränderung bis auf mässiges Volumen pulmon. auctum. Subjektive Beschwerden fehlen bis auf geringen Hinterhauptkopfschmerz. Beim Abheben der Oberlippe vom Zahnfleisch wird rechts und links je ein grosser Wattetampon sichtbar, welcher die Highmorshöhle gegen die Mundhöhle abschliesst. Bei der Herausnahme derselben erweisen sie sich als völlig trocken; ein Einblick in die vorn offenen Highmors- und Keilbeinhöhlen wird ermöglicht. Die Vorderwand der Highmorshöhlen fehlt, auch nach der Nasenhöhle zu sind sie breit offen. Die Höhlen sind beiderseits völlig trocken und mit weisslich-grauer Epidermis gleichmässig ausgekleidet. Im rechten Antrum befinden sich an der nasalen Wand in der Richtung nach der Keilbeinhöhle einige erbsengrosse, bei Berührung leicht blutende Granulationen. Die rechte Keilbeinhöhle glatt, mit mässig seröser und etwas schleimiger Absonderung, am Boden der unteren Wand einige fibröse Erhebungen. Das linke Antrum vollkommen epidermisiert und frei von Granulationen: Man erblickt von da in der Tiefe der Keilbeinhöhle einige geringfügige Granulationen.

Fassen wir das soeben gehörte zusammen. Es ist kein Zweifel, dass der Tumor sich wie ein gutartiger verhält. Keine Metastasen, keine regionäre Lymphdrüsenbeteiligung, überall respektiert die Geschwulst die Wandungen der sie umschliessenden Höhle. Wir sehen, dass die Wände der Highmorshöhlen überall mit lebender Epidermis ausgekleidet sind, der beste Beweis dafür, dass der darunter liegende Knochen intakt und gesund ist. In diesem Urteil darf uns die anscheinend hartnäckige, lokale Rezidivfähigkeit nicht irre machen. Denn diese sogenannten Rezidive, mikroskopisch erwiesen sie sich immer nur als fibröse, granulierende Stränge und hatten nichts für Endotheliome charakteristisches; wir dürfen sie also nicht allein auf Rechnung der endothelialen Geschwulst setzen, sondern wir werden uns daran erinnern, dass die Schleimhaut der Nebenhöhlen der Nase überaus leicht granuliert und auf alle chirurgischen Eingriffe immer wieder mit granulierenden, polypösen „Rezidiven" reagiert, die dauernd am besten durch die erfolgreiche Ueberpflanzung von Thier'schen Epidermislappen in Schranken gehalten werden. Man hat auch tatsächlich bei Besichtigung der Nebenhöhle in diesem Falle sofort den Eindruck, dass es sich um ausgeheilte Nebenhöhlen handelt, bei denen die Beseitigung der letzten Granulationen auch nur eine Frage der Zeit ist.

Ganz anders im Falle II. Wie erinnerlich, handelt es sich dabei um eine Patientin, bei der der Tumor von der rechten Oberkieferhöhle auf die linke Seite übergegriffen hat. Der Tumor hatte nicht nur den Bulbus vorgedrängt und eine Amaurose gemacht, sondern war nach Durchwachsung des ganzen Siebbeins und Nasenbeins in den Nasenrachenraum hineingewuchert, sodass von einer radikalen Entfernung Abstand genommen werden musste. Die vielfachen Blutungen, zu denen diese Geschwulst seit Jahren schon Veranlassung gegeben hatte, konnten für längere Zeit immer nur durch Ausschabungen der die Nase verlegenden Geschwulstmassen beseitigt werden. Wir haben hier einen exquisit bösartigen Tumor vor uns. Er respektiert nicht die Wände der ihn anfänglich umschliessenden

Höhle, sondern er durchbricht die Orbita, greift von der einen Gesichtsseite auf die andere und wächst schrankenlos weiter.

Das differente klinische Verhalten der beiden in ihrem Bau so übereinstimmenden Geschwülste ist kennzeichnend für die Endotheliome überhaupt. Sie werden auch durchaus verschieden gewürdigt. Im allgemeinen besteht unter den Autoren die Neigung, sie den durchaus bösartigen Geschwülsten zuzuweisen. Weniger allerdings die Oberkieferendotheliome. Hammer (20) hält sie in ihren früheren Stadien für durchaus gutartig; er erkennt nur bisweilen einen späteren Zeitpunkt der Entwickelung an, wo sie einen mehr malignen Charakter annehmen. Die drei Fälle von Endotheliomen der Nase, die Kümmel in Heymann's Handbuch aufzählt, waren wiederum durchaus bösartiger Natur. Der eine Fall hatte die Lamina cribrosa durchbrochen und einen Abszess im Stirnlappen verursacht; der andere hatte Siebbein, Keilbein und Kieferhöhle durchbrochen und war trotz eingreifender Operation fortwährend rezidiviert. Villequez (37) (zitiert in Heymann's Handbuch) meint, dass die Gutartigkeit der intramuralen, endothelialen Tumoren nur „einer Phase in der Entwickelung dieser Geschwülste" zukommt. Burckhardt (35), bei dem sich die Endotheliome klinisch mit den Sarkomen decken, hält sie alle für maligne Tumoren; sie metastasieren oder rezidivieren alle früher oder später, „nur bestehen diesbezüglich unter ihnen grosse graduelle Unterschiede". Man nenne das nun Phasen oder graduelle Unterschiede, soviel scheint festzustehen, dass es auch durchaus gutartige Formen gibt. Das ist auch die Ansicht v. Hansemann's (12). Wenn er es auch nicht für richtig hält, diese Tumoren im allgemeinen nicht für bösartig zu halten, so meint er, dass diejenigen von der sarkomatösen oder der gemischt sarkomatösen Form den bösartigen Formen nichts nachgeben. Dagegen gelten nach ihm die endothelialen Tumoren mit spezifischer Entwickelung des Stromas — Cylindrom oder Syphonom — im allgemeinen als gutartige Geschwülste, doch darf man nicht vergessen, dass sie zuweilen eine ausgesprochene Malignität besitzen. Dieser Anschauung v. Hansemann's möchte auch ich beipflichten, soweit es sich um die beiden vorliegenden Fälle handelt. Während Fall I durchaus gutartig ist, ist Fall II insofern zwar als bösartig zu bezeichnen, als er die Höhle, in der er ursprünglich entsprungen, durchbrochen und auf Nachbargebiete übergegriffen hat; indessen hat er trotz jahrelangen Bestehens keinerlei Generalisationen im Organismus, keinerlei Metastasen gemacht: seine Malignität ist also tatsächlich mehr als eine lokale zu bezeichnen[1]). Interessant ist, dass im Fall I gleichzeitig seit Jahren Schleimpolypen in der Nase bestanden haben, dass das primäre Leiden der Oberkieferhöhle durch die überaus kräftige Polypenentwickelung geradezu verdeckt worden ist. Ob die Polypen sekundär durch eine vom

1) Die Geschwulstträgerin Frau B. befindet sich, wie ich vor Drucklegung dieser Arbeit gehört habe, bei relativ günstigem Wohlbefinden.

Tumor entstandene oder durch ihn unterhaltene Kieferhöhleneiterung erzeugt worden sind, analog den bei anderen akuten oder chronischen Antrumeiterungen entstehenden, oder ob der Reiz primär im Antrum wachsender Schleimpolypen Ursache des Tumors gewesen sind, ist wohl unmöglich festzustellen. Es genüge, auf die Tatsache allein hinzuweisen, dass unte dem Bilde von Nasenpolypen zugleich andere schwerwiegende Prozesse einhergehen, worauf u. a. auch Killian (cf. Heymann's Handbuch, Die Krankheiten der Kieferhöhle) aufmerksam gemacht hat.

Was endlich das Wachstum der Antrumendotheliome betrifft, so beweist das Verhalten unserer beiden Tumoren die Richtigkeit der Beobachtung, die auch Hammer gemacht hat, dass nämlich Oberkieferhöhlentumoren jahrelang im Innern der Highmorshöhle wachsen können, dass sie oft erst spät zur Kenntnis des Arztes gelangen. Das primäre Leiden verschwindet z. B., wie wir eben sahen, vor dem augenfälligen, sekundären Polypenwachstum innerhalb der betroffenen Nasenhöhle; oder wo der Tumor bösartig wird und die Wand der Höhle durchwächst, geschieht das nur sehr allmählich, sodass die äussere Form der betreffenden Knochenpartie sehr lange erhalten bleibt. Hammer hat das namentlich an einzelnen Fällen beobachten können, wo die Nasenmuscheln und der Proc. alveol. beteiligt waren. Die Gebilde erschienen, obgleich ihre Knochensubstanz von innen her durch Geschwulstmasse vollständig ersetzt waren, ungefähr in ihrer alten Form. Hammer fordert deshalb, dem Verhalten des harten Gaumens, der medialen Wand der Highmorshöhle besondere Beobachtung zu schenken, auch wenn noch keine Formenveränderung in diesen Gebilden eingetreten ist, also auf Pergamentknistern oder leichte Durchgängigkeit der Knochenlamelle u. s. w. zu achten. Man könnte noch hinzufügen: dem Verhalten der mittleren Muschel und dem Hiatus semilunaris besondere Aufmerksamkeit zu schenken und das Resultat der Durchleuchtung der Highmorshöhlen mit in Rechnung zu bringen. Aber alle diese diagnostischen Hilfsmittel, so wertvoll ihre Unterstützung im einzelnen sein mag, sie treten weit zurück gegen das einzig souveräne und mit absoluter Sicherheit uns Aufschluss gebende Mittel, d. i. die probatorische Eröffnung, event. Freilegung der Höhle von der Fossa canina.

Am Schlusse dieser Arbeit sei es mir gestattet, Herrn Privatdozenten Dr. Oestreich sowohl für die Anregung zu dieser Arbeit, als auch für die überaus wertvolle Unterstützung bei Anfertigung derselben an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank abzustatten.

Die Photogramme hat nach meinen Präparaten Herr Privatdozent Dr. Kaiserling, Assistent am hiesigen pathologischen Institut, hergestellt; nach letzteren sind die in der Arbeit wiedergegebenen Abbildungen angefertigt.

Literaturverzeichnis.

1. v. Hansemann, Die mikroskopische Diagnose der bösartigen Geschwülste. Berlin 1902.
2. Stöhr, Lehrbuch der Histologie.
3. Billroth, a) Untersuchungen über die Entwicklung der Blutgefässe. Berlin 1856. — b) Ueber eine eigentümliche gelatinöse Degeneration der Kleinhirnrinde u. s. w. Archiv für Heilkunde. 1862. — c) Allgemeine chirurgische Pathologie. Berlin 1880.
4. Sattler, Ueber die sog. Cylindrome und ihre Stellung im onkologischen System. Berlin 1874.
5. Tomasi, Virchow's Archiv. Bd. 31.
6. Böttcher, Ebendas. Bd. 38. S. 400.
7. Friedreich, Ebendas. Bd. 27. S. 375.
8. Köster, Ebendas. Bd. 40. S. 403.
9. Kolaczek, Ueber das Angio-Sarkom. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. IX. 1878.
10. Rudolf Volkmann, Ueber endotheliale Geschwülste, zugleich ein Beitrag zu den Speicheldrüsen- und Gaumentumoren. Zeitschr. f. Chir. Bd. 41.
11. Golgi, Sulla strutura e sullo soiluppo degli Psammomi. Pavia 1869.
12. v. Hansemann, Ueber Endotheliome. Deutsche med. Wochenschr. 22. Jg. 1896. No. 4.
13. Ribbert, a) Ueber das Endothel in der pathologischen Histologie. Vierteljahrsschrift der naturforschenden Gesellsch. Zürich 1896. Jahrg. XLI. — b) Lehrbuch der pathologischen Histologie. Bonn 1896.
14. Lubarsch, Zur Lehre von den Geschwülsten und den Infektionskrankheiten. Wiesbaden 1899.
15. Borst, a) Das Verhalten der Endothelien bei der akuten und chronischen Entzündung. Verhandl. der physikal.-med. Ges. zu Würzburg. Neue Folge. 1897. — b) Die Lehre von den Geschwülsten. 1902.
16. Hinsberg, Beiträge zur Entwicklungsgeschichte und Natur der Mundspeichelgeschwülste. Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 51. S. 282.
17. Meckel, Annalen der Charité. 1856.
18. Henle, Zeitschr. f. rat. Medizin. III. S. 131.
19. Förster, Atlas der mikroskop. pathol. Anatomie. Leipzig 1854—59. Vergl. Tafel 25, 26, 30.
20. Hammer, 22 Tumoren des Oberkiefers und angrenzender Gegenden. Virch. Archiv. Bd. 142.
21. Edw. Stanley, A treatise on diseases of the bones. London 1849. p. 278. Vergl. auch Sesenberg, Die Geschwülste der Oberkieferhöhle. Inaug.-Dissert. Rostock 1856.
22. Zuckerkandl, Ueber normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle und ihrer pneumatischen Anhänge. Bd. II. 1892.
23. Heymann, a) Ueber gutartige Geschwülste der Highmorshöhle. Virch. Arch. Bd. 129. 1892. — b) Handbuch der Laryngol. u. Rhinologie. Bd. III. 1900.
24. Marchand, Ueber ein Endotheliom mit hyalinen Kugeln (Cylindrom) des Antrum Highmori. Ziegler-Nauwerk's Beiträge. Bd. XIII. 1893.
25. Krompecher, Ueber die Geschwülste, insbesondere die Endotheliome des Hodens. Virchow's Archiv. Bd. 151.

26. Virchow, Bindegewebshäute und Lymphspalten. Ein Briefwechsel zwischen Rudolf Krause und R. Virchow. Virchow's Archiv. Bd. 162.
27. Paltauf,
28. R. Heidenhain, Versuche und Fragen zur Lehre von der Lymphbildung. Pflüger's Archiv f. d. gesamte Physiologie. 1891. Bd. 49.
29. v. Ohlen, Ziegler-Nauwerck's Beiträge. Bd. XIII. 1893.
30. v. Recklinghausen, Verhandlungen der Naturforscherversammlung in Baden. 1879.
31. Ernst, Ueber Hyalin, insbesondere seine Beziehung zum Colloid. Virchow's Archiv. Bd. 130.
32. Lücke, Geschwülste mit hyaliner Degeneration. Virch. Arch. Bd. 35. 1866.
33. v. Rustizky, Epithelcarcinom der Dura mater mit hyaliner Degeneration. Virchow's Archiv. Bd. 59. S. 191.
34. Friedländer, Ueber Geschwülste mit hyaliner Degeneration und dadurch bedingter netzförmiger Struktur. Virchow's Archiv. Bd. 67. 1876.
35. Burkhardt, Sarkome und Endotheliome. Bruns' Beitr. zur klin. Chirurgie. 1902. Oktoberheft.
36. Engert, Ueber Geschwülste der Dura mater. Virchow's Archiv. Bd. 160.
37. Villequez, Essai sur le tum. mal. de la voûte. Thèse de Paris 1893.
38. Tanaka, Ueber die klinische Diagnose der Endotheliome. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 51. 1899. S. 209.
39. Scriba, Verhandlungen auf dem XII. internat. Kongress zu Moskau.
40. Borrmann, Ein Blutgefässendotheliom mit besonderer Berücksichtigung seines Wachstums. Virchow's Archiv. Bd. 151. Supplementheft.

II.

Bemerkungen zu der Krieg'schen Fensterresektion.

Von

Dr. **M. Hajek,** Privatdozent an der Universität Wien.

Seit dem Erscheinen des Aufsatzes von Bönninghaus (1899) habe ich die Krieg'sche Fensterresektion in mehr als in 100 Fällen ausgeführt. In 35 Fällen war ich in der Lage, das Resultat der Operation noch nach 1—2 Jahren zu kontrollieren. Es sei mir nun gestattet, bevor ich auf einzelne Fragen eingehe, vorweg zu betonen, dass die Resultate durchwegs gute sind, und dass meines Ermessens ähnlich gute Resultate — besonders in Fällen hochgradiger Deviation — von keiner der gangbaren Methoden erreicht werden. Allerdings muss ich gleich hinzufügen, dass die Methode umständlich, technisch schwierig und von langer Dauer ($^1/_2$—$1^1/_2$ Stunden) ist und sowohl von seiten des Kranken als des Operateurs viel Geduld erfordert. Deshalb darf auch der Wert der Methode nicht an den Erfolgen der ersten operierten Fälle gemessen werden, da das ruhige und umsichtige Arbeiten sich erst nach einiger Zeit einstellt.

Zu der genannten Schwierigkeit kam bisher noch der Uebelstand der grossen Wundfläche der konvexen Seite, bis zu deren Uebernarbung — nicht selten auch noch nachher — die Borkenbildung eine unaufhörliche Quelle von subjektiven Beschwerden für den Kranken wurde. Man hatte hierbei zuweilen das Gefühl, dass der Preis, um welchen der Kranke im Laufe der Zeit eine tadellose Wegsamkeit der Nase erhält, doch ein wenig zu teuer erkauft sei. Diesem erwähnten grossen Uebelstand der Methode ist nunmehr durch die Erhaltung der Schleimhaut der konvexen Seite gründliche Abhilfe geschaffen worden. Der Vorteil ist ein ganz eklatanter, da man mitunter schon nach 4—5 Tagen keinerlei Spur der stattgehabten Operation wahrnimmt; allerdings kann ich persönlich der Ansicht Menzel's (vergl. unten No. III), nach welcher diese Operationsmethode einfacher und von kürzerer Dauer als die Krieg'sche Resektion ohne Erhaltung der Schleimhaut der konvexen Seite wäre, nicht ganz beipflichten. Ich glaube im Gegenteil, dass die Erhaltung der konvexen Schleimhautseite in Fällen von ausgesprochener Knickung des Septum die Ausführung der Operation erheblich erschwert,

und wenn wir heute zu der in besprochener Weise modifizierten Krieg-schen Operation durchschnittlich weniger Zeit als früher zu der Krieg'schen bedürfen, so liegt dies daran, dass sich unsere Technik bis in das kleinste Detail vervollkommnet hat, und dass wir gegenwärtig jede Phase der Operation sicher und rasch beherrschen, wo wir früher nur langsam tastend vorgegangen sind.

Ich hege die Ueberzeugung, dass die tadellose Erhaltung der konvexen Schleimhautseite vielen Fachkollegen bei den ersten zu operierenden Fällen grosse Schwierigkeit bereiten wird, und nichtsdestoweniger ist dies doch nur Sache der Uebung und Ausdauer.

Wie schon erwähnt, bereiten die starken Verbiegungen des Vomerrandes die grössten Hindernisse bei der Ablösung der Schleimhaut. Diese Schwierigkeit steigert sich des weiteren noch erheblich, wenn bereits früher an der konvexen Seite Eingriffe an den hervorragenden Stellen des Septum, wie z. B. Spinaoperation oder galvanokaustische Eingriffe, vor sich gegangen sind. In derartigen Fällen ist das Ablösen der Schleimhaut ein technisches Meisterstück, wenn es überhaupt ohne Perforation abgeht. Zum Glück schaden aber gerade bei unserer modifizierten Operation kleine Perforationen der Schleimhaut nicht, da sie von der Schleimhaut der gegenüberliegenden Seite gedeckt werden. Jedenfalls wird man gut daran tun, von dem senkrechten Schnitt an dem vorderen Knorpelrand aus niemals zu weit nach rückwärts zu unterminieren, da hierdurch Perforationen leicht entstehen; es ist angezeigter, den Knorpel und später den Knochen nur stückweise zu entfernen, und von den Rändern dieser Gebilde die Ablösung der Schleimhaut und des Perichondriums allmählich vorzunehmen.

Was nun das Dauerresultat, die neue Lage des Septum betrifft, so verdient dieser Punkt etwas genauer erwogen zu werden. In allen Fällen war das funktionelle Resultat zufriedenstellend. Das Sepum stand in einer Anzahl von Fällen ziemlich genau in der Mittellinie, also in einer Stellung, in welcher man die Nasenscheidewand bei unserer kaukasischen Rasse nur ausnahmsweise findet. In der Mehrzahl der Fälle blieb dagegen trotz ausgiebigster Entfernung des Knorpels und von Teilen des Vomer und der perpendikulären Platte des Siebbeines eine partielle Deviation zurück. Diese postoperative — sit venia verbo — Deviation hatte nur in der einen Anzahl von Fällen denselben Charakter wie vor der Operation, in einer anderen Zahl von Fällen hatte die postoperative Deviation einen anderen Charakter, indem beispielsweise eine ursprünglich hochgradig nach rechts verkrümmte Scheidewand nach der Operation eine mässige Deviation nach links zeigte.

Die Sache verhält sich nämlich folgendermassen: Wie schon Krieg und Bönninghaus hervorgehoben haben, hängt die durch die Operation erreichte Stellung der Scheidewand von der Lage des übriggebliebenen knorpeligen, bezw. knorpeligen und knöchernen Rahmens ab. Ragt irgend ein Teil dieses Rahmens von der Mittellinie nach der einen oder anderen Seite hin, dann ist eine entsprechende Abweichung der an dem betreffenden

Teile inserierenden Septumpartie die Folge. Nun ist aber in vielen Fällen hochgradiger Deviation überhaupt kein allenthalben sagittal stehender Rahmen zu erreichen, auch dann nicht, wenn man grössere Teile der knöchernen Scheidewand entfernt hat. Dies rührt daher, dass die Scheidewand des öfteren auch in sagittaler Richtung hochgradige skoliotische Abweichung zeigt, welche Abweichung nach unten bis an den unteren Rand des Vomer und nach oben hoch hinauf an die lamina perpendicularis hinanreichen kann. Die Folge ist dann, dass das Septum auch nach der Operation mit geringfügiger Deviation sich präsentiert. Bei „S“-förmig gekrümmten Scheidewänden kann aus einer ursprünglich rechtsseitigen Deviation eine postoperative Deviation nach links entstehen, wenn man vom knöchernen Rahmen zu viel wegnimmt. Ueberhaupt möchte ich diesbezüglich durchaus nicht ganz die Ansicht von Bönninghaus teilen, der da meint, dass ein „Zuvielwegnehmen“ nicht schaden könne. Gerade bei den erwähnten, mit starker Skoliose behafteten Septis muss man acht haben, dass der Rahmen nicht durch das Zuvielwegnehmen eine Neigung nach der gegenüberliegenden Richtung erhalte. Es wird also wohl richtiger sein, zu sagen, dass ein mangelhafter Erfolg sowohl durch zu geringe, als zu grosse Ausdehnung des operativen Eingriffes bedingt werden kann. Wie viel in jedem Falle von dem Knorpel und dem Knochen entfernt werden soll, lässt sich am besten durch wiederholte Kontrolle während der Operation feststellen.

Zum Schluss möchte ich noch mit wenigen Worten die Stellung der geschilderten Operationsmethode innerhalb der im vorigen Jahrhundert geübten Operationsmethoden präzisieren.

Die Idee, den verbogenen Teil der Nasenscheidewand nach Ablösung der konvexen Schleimhautfläche zu entfernen und diese nachher wieder anzunähen, ist von Chirurgen aufgestellt und bei hochgradigen Deviationen nach Spaltung der äusseren Nase geübt worden. Wir tun heute dasselbe, nur mit dem erheblichen Unterschiede, dass wir dank der vorgeschrittenen rhinoskopischen Technik und den lokalen Anästhesierungsmethoden dasselbe Resultat mit geringeren Opfern, nämlich ohne Spaltung der äusseren Nase und ohne Chloroformnarkose, erreichen.

III.

(Aus dem Ambulatorium des Herrn Doz. Dr. M. Hajek in Wien.)

Zur Fensterresektion der verkrümmten Nasenscheidewand.

Von

Dr. K. M. Menzel (Wien), Assistenten an obigem Ambulatorium.

Angeregt durch die von Krieg und Bönninghaus über die Fensterresektion des Septum narium in diesem Archiv veröffentlichten Arbeiten, haben wir in unserem Ambulatorium seit etwa zwei Jahren zahlreiche Fälle von Nasenscheidewandverkrümmungen nach der von Krieg empfohlenen Methode operiert und konnten dabei im grossen ganzen die Erfahrungen obiger Autoren bestätigt finden. Es konnte unmittelbar nach der Operation und gewöhnlich auch später konstatiert werden, dass die Deviation behoben sei, dass beide Nasenhälften durchgängig geworden sind und der Kranke auch subjektiv die bessere Wegsamkeit wahrnimmt.

Jedoch liessen mir einige für den Arzt und den Patienten unangenehme Momente, die im Verlaufe der Heilung zu Tage traten, eine Verbesserung des Verfahrens als berechtigten Wunsch erscheinen. Ich habe die Aenderungen gerade an dieser Methode um so lieber vorgenommen, als die Resektion des Septumknorpels und -Knochens unserer Meinung nach das rationellste Verfahren zur Beseitigung von Nasenscheidewand-Verkrümmungen darstellt. Bekanntlich macht Krieg auf der konvexen Septumseite zunächst drei Schleimhautschnitte, den einen parallel dem Nasenrücken, den zweiten entlang dem Septum mobile und den dritten entsprechend dem Nasenboden. Hierauf reseziert er sowohl die Schleimhaut der konvexen Seite als auch den Knorpel und Knochen, soweit sie an der Deviation beteiligt sind, sodass nach der Operation das Septum blos aus der Schleimhaut der ursprünglich konkaven Seite besteht.

Es muss zunächst hervorgehoben werden, dass die Entfernung eines so grossen Teiles der Nasenschleimhaut, wie sich hierbei oft als nötig herausstellt, durchaus keine so harmlose Sache ist, wie von Krieg und Bönninghaus angenommen zu werden scheint. Ich halte dieselbe viel-

mehr nicht allein für unnötig, sondern, wie mehrere unserer nach der ursprünglichen Methode operierten Fälle zeigen, geradezu für nachteilig und für die Quelle von hartnäckigen und äusserst lästigen Beschwerden.

Es entwickelt sich ja auf der ihrer Schleimhautfläche beraubten Septumseite entsprechend der ganzen Ausdehnung der entfernten Membran eine Narbe, welche der Drüsen entbehrt, daher nicht nur selbst nicht sezerniert, trocken ist, sondern auch, des Flimmerepithels beraubt, das von den übrigen Nasenteilen dahin verschlagene Sekret zu Krusten antrocknen lässt. Das ist eine für den Patienten sehr unangenehme Folge, die ihm ein lästiges Gefühl der Trockenheit in der Nase verursacht, gegen welche die uns zur Verfügung stehende Therapie fast machtlos ist. Ich habe hier namentlich drei Patienten im Sinne, welche uns mit ihren Klagen verfolgten, bei denen sich auch objektiv regelmässig an der betreffenden Septumpartie Krusten nachweisen liessen. In zwei Fällen mit sehr engen Nasen traten, offenbar infolge unfreiwilliger Verletzung der unteren Muschel, Verwachsungen dieser mit der gegenüberliegenden Septumpartie auf. Ausserdem scheint uns die Entfernung einer so grossen Schleimhautpartie aus der Nase auch für die Erwärmung, Filtration und Durchfeuchtung der Athmungsluft nicht ganz irrelevant.

Einen Hauptnachteil der Resektion der einen Septumschleimhautseite stellt die lange Heilungsdauer dar. Es muss die übrigbleibende Wundfläche in ihrer ganzen relativ grossen Ausdehnung zunächst sich mit Granulationen bedecken und dann zu einer epithelisierten Narbe werden. Dazu ist, wie Bönninghaus hervorhebt und wie wir ihm bestätigen können, ein Zeitraum von 4—8 Wochen nötig. Während dieser Zeit leidet der Kranke unter den Folgen der von der granulierenden Wundfläche ausgehenden abnormen Sekretion. Das reichliche Sekret trocknet an und verstopft neuerlich die betreffende Nasenseite, oder aber es fliesst in den Rachen, um daselbst pharyngitische, beziehungsweise Fremdkörperbeschwerden zu erzeugen. Der Kranke fühlt sich in der Zeit nach der Operation bei weitem nicht so wohl, dass man ihn, wie Bönninghaus beschreibt, nach Hause schicken kann. Es geht doch nicht an, jemand, der eine eiternde, granulierende Wunde von so grosser Ausdehnung in der Nase hat, ohne ärztliche Kontrolle zu lassen. Schon zur Linderung, bezw. zur Beseitigung der subjektiven Beschwerden muss der Arzt oft genug eingreifen. Bönninghaus wendet Nasenspülungen zur Entfernung des reichlichen Sekretes an; wir haben unseren Patienten Adstringentia und Desinficientia auf das Septum appliziert und Oleum Vaselini verordnet, welches oftmals des Tages mittels in dasselbe getauchten Wattetampons in die Nase eingeführt, das angetrocknete Sekret bespült und erweicht; dann kann es durch Ausschnauben leicht entfernt werden. Es ist demnach, wie uns unsere Erfahrungen zeigen, abgesehen von der langen Heilungsdauer, eine längere Nachbehandlung nicht gut zu umgehen.

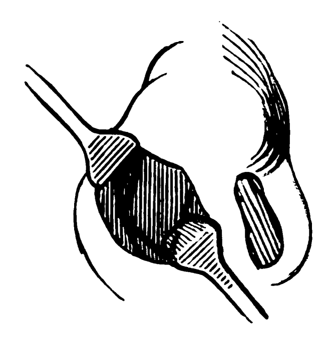
Ich glaubte allen oben geschilderten Misständen auf einfache Weise abhelfen zu können, nämlich durch **Erhaltung der Schleimhaut nicht nur der konkaven, sondern auch der konvexen Seite.**

Krieg hebt über diesen Punkt ausdrücklich hervor: „Die Erhaltung des Involucrum der verengten Seite ist zur Heilung unnötig, ist wegen der Wahrscheinlichkeit, dass es durch sein wulstiges Schrumpfen vielleicht unter Knorpelneubildung aufs neue stenosieren werde, unerwünscht, erscheint sogar wegen der Gefahr der Eiterverhaltung bei etwaigem Nähen bedenklich.“

Auch Bönninghaus steht hierin auf einem gleichen Standpunkte, wenn er sagt: „Zum Schluss nimmt man am einfachsten mit der Löffelzange die Schleimhautfetzen der konvexen Seite ganz weg, da sie sich bei der Heilung tumorartig einrollen und dann später doch noch weggenommen werden müssen; sie wieder anzunähen, wie bei der Hartmann-Petersen'schen Methode, ist zum mindesten schwierig und oft unmöglich.“ Ich habe mich durch diese Warnungen und pessimistischen Anschauungen beider Autoren nicht abschrecken lassen, umsoweniger, als dieselben ja zum grossen Teile nur auf Vermutungen beruhen, und versucht, die Schleimhautblätter beider Seiten in toto zu erhalten und dieselben aneinander zu nähen, beziehungsweise aneinander zu tamponieren, also eine richtige subperichondrale Ausschälung des Knorpels beziehungsweise des Knochens vorzunehmen, um dadurch einerseits die Heilungsdauer abzukürzen, anderseits aber die Sekretionsanomalien und damit die oben geschilderten Trockenheitsbeschwerden zu verhüten. Auf Grund unserer, auf zahlreiche Fälle gestützten Erfahrung — die Operationsgeschichten von 15 genauer beobachteten Fällen folgen weiter unten — können wir diese Modifikation auf das wärmste empfehlen.

Linhart hat in ähnlicher Weise allerdings blos Subluxationen korrigiert, was man — ich schliesse mich hierbei Krieg's Meinung vollkommen an — gewiss nicht in eine Parallele stellen kann mit der von Krieg geübten Fensterresektion. Ich möchte sogar noch einen Schritt weiter gehen und behaupten, dass sich auch die übrigens nur in einem Falle angewendete Methode Hartmann's und die ähnliche Petersen's nicht identifizieren lassen mit Krieg's Verfahren, beziehungsweise mit unserer im folgenden zu schildernden, auf letzteres aufgebauten Modifikation. Petersen hat ja nur, ähnlich wie Linhart, Verkrümmungen des Knorpels in seinen allervordersten Partien reseziert, ohne Nasenspiegel, mit Anwendung blos des direkten Tageslichtes. Die Methode sollte also nicht so sehr eine spezifisch rhinologische, als vielmehr eine allgemein chirurgische Operation repräsentieren, mit der es unmöglich ist, Deviationen der oberen oder mehr rückwärts gelegenen Partien des Knorpels, geschweige denn des Knochens (Vomer, Lamina perpendicularis ossis ethmoidei) zu resezieren. Und fast jede derartige Operation erfordert ja beides. Das geht deutlich aus der Schilderung seiner Methode und namentlich seiner Schnittführung hervor: „Man macht (am besten in Narkose) in dem vermittels Doppelhäkchen möglichst weit klaffend gehaltenen Nasenloch der konvexen Seite des Septums mit einem schmalklingigen Messer zunächst einen senkrechten Schnitt

möglichst weit nach hinten und soweit ins Nasenloch hinaufgehend, wie man resezieren muss.“ Es geht daraus hervor, dass der erste Schnitt die hinterste Grenze des Operationsfeldes bezeichnet. und daher die Methode, wie oben angedeutet, für die gewöhnlich vorkommenden Deviationen völlig unbrauchbar macht. „Alsdann folgt ein horizontaler Schnitt, entprechend dem unteren Rande des Septumknorpels, von hinten nach vorn. Ein dritter senkrechter Schnitt in der vorderen Partie des Nasenloches vollendet die Umschneidung eines ⊔ förmigen Lappens, dessen Basis nach oben gerichtet ist.“ Es würde die Schnittführung, in ein schematisches Septum eingezeichnet, etwa folgendermassen sich darstellen:



Es lässt sich mit dem Verfahren nur wenig mehr vom Knorpel resezieren, als es mit der Linhart'schen Operatlon der Subluxatio septi möglich ist. Allerdings muss anerkannt werden, dass in beiden zitierten Methoden das Prinzip der Krieg'schen bezw. unserer Modifikation bereits enthalten ist. Es ist das grosse Verdienst Krieg's, dieselben aus dem Chirurgischen ins Rhinologische übersetzt zu haben.

Ursprünglich führte ich, wie Krieg und Bönninghaus, drei Schnitte in die Schleimhaut der konvexen Seite, von der aus wir immer die Operation beginnen, und zwar einen auf die mit dem Finger deutlich hervorgedrückte vordere Kante des Knorpels, vom oberen Randes dieses Schnittes einen zweiten entlang dem Nasenrücken nach hinten ziehend, und den dritten entsprechend dem Verlaufe des Nasenbodens. Nun wurde die Schleimhaut auf beiden Seiten vom Knorpel abgelöst, der Knorpel bezw. auch der Knochen reseziert und hierauf die beiden Schleimhautblätter in ihren vorderen Partien aneinandergenäht.

Diese Schnittführung machte zwar die Operation etwas komplizierter, weil die schlotternde und nur schwer beiseite zu haltende konvexe Schleimhautmembran allenthalben hinderte; wir haben jedoch auch schon damals weder ein Einrollen der Schleimhaut noch Sekretretention wahrgenommen.

Die Kompliziertheit dieser Operation selbst und namentlich nach Beendigung derselben die Schwierigkeit, die lose weghängende Schleimhaut wieder genau auf die der anderen Seite zu legen bezw. zu nähen, bewogen mich, die Sache zu vereinfachen und anstatt dreier Schnitte bloss

einen zu machen und zwar jenen, welcher direkt auf die mit dem Finger deutlich hervorgedrückte vordere Kante des Knorpels geführt wird. Um etwas mehr Raum zu erhalten, kann man diesen Schnitt an beiden Enden etwas nach rückwärts zu abrunden, sodass er schliesslich folgende Form erhält:]. Nun folgt die Ablösung der Schleimhaut der konvexen Seite vom Knorpel und von demselben Schnitte aus die Befreiung des Knorpels von der Schleimhaut der konkaven Seite. Der auf diese Weise ausgeschälte Septumknorpel bezw. Knochen wird nun zwischen den beiden Schleimhautblättern so weit als nötig nach rückwärts oben und unten reseziert. Nun habe ich in den meisten Fällen die vorderen Ränder der Septummembranen durch 2—3 Nähte aneinander fixiert und beiderseits tamponiert. Es trat, da aseptisch operiert wurde, durchgehends Primaheilung ein und niemals die von Krieg gefürchtete Sekretretention oder Behinderung der Durchgängigkeit durch Verdickung, Knorpelneubildung und wulstige Schrumpfung der Schleimhaut. Wir haben so schon nach 6—10 bis höchstens 14 Tagen eine tadellose Heilung erzielt mit nahezu vollständiger Restitutio ad integrum. Die Erhaltung beider Schleimhautblätter hat auch den Vorteil, dass die mit Recht vermiedene Perforation des Septums nur schwer zu stande kommt, nämlich nur dann, wenn beide Schleimhautblätter genau an korrespondierenden Stellen verletzt wurden. Ein Defekt bloss in der einen Membran wird durch die an dieser Partie unverletzte andere gedeckt und hat keine Durchlöcherung der Scheidewand, höchstens die Bildung einer kleinen Narbe an der betreffenden Stelle zur Folge.

Wie aus der Durchsicht der unten angeführten Operationsgeschichten hervorgeht, beträgt auch die Operationsdauer sicherlich nicht mehr, durchschnittlich sogar weniger als nach Krieg und Bönninghaus. Das ist auch einleuchtend, denn auch letztere Autoren lösen die Schleimhaut beider Seiten vom Knorpel ab, nur müssen sie nicht bloss einfach die konvexe Septummembran wegschneiden, sondern alle irgendwo sichtbaren Schleimhautreste und Ränder des Septum gründlich mit Doppelkuretten oder Löffelzangen entfernen, um nicht später durch wulstige Verdickungen derselben den physiologischen Effekt der Operation in Frage zu stellen. Diese Prozedur nimmt natürlich in manchen Fällen viel Zeit in Anspruch, jedenfalls mehr, als wenn man sich mit der konvexen Schleimhautpartie gar nicht zu befassen braucht.

Ich will nun eine Operation in der Weise, wie ich sie jetzt ausführe, in ihren einzelnen Phasen kurz schildern:

Bepinseln beider Septumschleimhäute, jedoch mehr der konvexen, mit 20 % Kokainlösung und Adrenalin 1 : 1000 (Parke u. Comp.). Letzteres setzt uns in die Lage, in den meisten Fällen unter minimaler Blutung zu arbeiten. Nun Schleich'sche Infiltration an der Stelle des Schnittes und weiter nach rückwärts zwischen Schleimhaut und Knorpel beiderseits, was sich uns bewährt hat erstens aus Gründen der Anästhesierung, zweitens

aber, weil sich dadurch die Schleimhaut erfahrungsmässig leichter von ihrer Unterlage ablösen lässt.

Hierauf wird an der konvexen Seite, entlang dem Septum mobile, direkt auf den vorderen Rand der Cartilago quadrangularis, wie bereits oben angedeutet, ein Schnitt durch die Schleimhaut gemacht, welcher an seinen beiden Enden etwas nach rückwärts umbiegt. Nachdem nun der vorderste Anteil des Knorpels mittels Hakenpinzette und Skalpell von der einen Schleimhautfläche völlig entblösst worden ist, aber auch nur dann, wird die Ablösung mittels stumpfen Elevatoriums soweit als nötig nach rückwärts vollführt, was gewöhnlich leicht ausführbar ist. Von demselben Schnitte aus wird nun in der ganz gleichen Weise zunächst ein kleines Stück Knorpel von der konkaven Septummembran mittels Hakenpinzette und Skalpell entblösst und hierauf wieder stumpf, möglichst weit nach rückwärts, abgelöst. Die Schleimhaut der konvexen Seite wird nun mit einem Fadenzügel beiseite gehalten, der Knorpel in jener Linie, bis zu welcher man ihn nach oben zu entfernen will, mit der Scheere durchschnitten und mittels gut fassender Kornzangen — wir verwenden hierzu gewöhnlich die Krause'sche — reseziert. Nun kann man unter Anwendung des Nasenspiegels zwischen beiden Schleimhautblättern alles, was vom Knorpel oder Knochen im Wege steht, bis weit nach rückwärts und beliebig weit nach oben mit schneidenden oder gut fassenden Zangen entfernen. Die etwa verkrümmten alleruntersten Septumpartien reseziert man am besten mittels Meissel und Hammer. Wenn man nun beide Schleimhautmembranen provisorisch aneinanderlegt und das Septum von beiden Seiten her kontrolliert, so lässt sich genau eruieren, was noch im Wege steht, also entfernt werden muss. Man kann in dieser Weise so lange arbeiten, bis beide Nasenhälften sich als ganz frei präsentieren und einen ungehinderten Ausblick auf die hintere Rachenwand gestatten. Nun kann man vorn 2—3 Nähte anlegen, die aber, wie unsere letzten Fälle zeigen, überflüssig sind, nachdem ja einfache Tamponade der beiden Seiten die beiden Schleimhautblätter auf einander gepresst hält. Die ersten Tampons entferne ich erst nach 2 Tagen und ersetze bloss den der ursprünglich konvexen Seite, welchen wir gleichfalls durch 1—2 Tage belassen, beziehungsweise noch etwas länger wechseln, falls die Stellung des Septums es noch erheischen sollte. Drainiert haben wir bloss in einigen Fällen, dies jedoch später als überflüssig aufgegeben. Dass in Anbetracht der angestrebten Heilung per primam unter strengster Asepsis zu Werke gegangen werden muss, ist selbstverständlich. Nach etwa 6–8 bis längstens 14 Tagen ist der Patient vollkommen geheilt und kann aus der Behandlung entlassen werden. Es ist danach eine nahezu völlige Restitutio ad integrum erzielt und kaum mehr wahrzunehmen, dass in der betreffenden Nase irgend ein Eingriff vorgenommen wurde. Nur auf eines möchte ich noch, durch entsprechende Erfahrungen an unseren ersten Fällen aufmerksam gemacht, hinweisen. Man erhält nahezu unfehlbar eine Sattelnase, eine Einsenkung des knorpeligen Nasenrückens, wenn man zu nahe demselben den Septumknorpel reseziert.

Letzterer stellt ja eine Hauptstütze für den vorderen Teil der Nase dar. Wird dieselbe an einer Stelle entfernt, so genügt der Zug der im Anschluss an die Resektion sich zwischen den beiden Schleimhautblättern entwickelnden Narbe, um den Nasenrücken in dem oben angedeuteten Sinne zu deformieren und die vordere Nase noch ausserdem zu verbreitern. Die Einsenkung ist sehr hässlich, kann allerdings durch eine nachträgliche Paraffininjektion wieder zum Teil beseitigt werden. Sie ist jedoch sicher zu vermeiden, was ich besonders betonen möchte, wenn man jenen Teil des Septumknorpels, der dem Nasenrücken entspricht, in einer Ausdehnung von etwa $1-1^1/_2$ cm nach unten zu schont. Wir haben bei Berücksichtigung dieses Momentes in unseren späteren Fällen eine Sattelnase nie wieder eintreten sehen.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich auch der histologischen Befunde eines etwa $2^1/_2$ Monate nach der Operation exzidierten Stückchens der aus den beiden mit einander verwachsenen Schleimhautblättern bestehenden Nasenscheidewand gedenken. Herr Prof. Dr. R. Kretz war so liebenswürdig, die Präparate und den Befund zu kontrollieren, wofür ich ihm hier meinen besten Dank ausspreche. Es zeigte sich, dass die beiden Schleimhautblätter nahezu intakt sind; da, wo dieselben aneinander liegen, tritt eine breite, straffe Bindegewebsnarbe zutage, welche den ursprünglich vorhandenen Zwischenraum zwischen den beiden Schleimhautlamellen ausfüllt und in ihrem Innern vereinzelt kleine unregelmässige, mit roten Blutkörperchen zum Teil erfüllte endo- bezw. epithellose Hohlräume — kleine Hämatome -- und diffus zerstreut Blutpigment in Form von braunroten Körnchen oder in Körnchenzellen aufweist. Trotz genauesten Durchsuchens lässt sich nirgends auch nur eine Spur von Knorpelneubildung wahrnehmen. Allenthalben Bindegewebsfasern und Zellen mit dazwischen eingelagerten kleineren und grösseren Blutgefässen. Aus diesem einen Befunde will ich keine endgiltigen Schlüsse ziehen, da sich ja möglicherweise in späterer Zeit doch noch Knorpelneubildung in der Narbe einstellen kann. Jedenfalls aber mahnt dieser Befund zur Vorsicht bezüglich der Annahme von Knorpelregeneration in derartig operierten Nasenscheidewänden. Es bleibt abzuwarten, ob derselbe auch in längere Zeit post operationem untersuchten Septen wiederkehrt.

Ich erinnere hier an Paget's Resultate, welcher Gelegenheit hatte, eine alte Schnittwunde des Schildknorpels eines Mannes zu untersuchen und den schmalen Wundspalt nur durch dichtes fibröses Gewebe ausgefüllt fand. Das Perichondrium stand beiderseits mit demselben Gewebe in Zusammenhang. Nach Paget kommt beim Menschen Regeneration eines Knorpeldefektes oder eine Heilung von Knorpelwunden durch neuen und gut ausgebildeten Knorpel nicht vor. Mit Paget's Anschauungen stimmen die Untersuchungsresultate Redfern's völlig überein. Die von einer Reihe anderer Autoren (Archangelsky, Barth, Ewetzky, Genzner, Stadelmann u. a. m.) über diesen Gegenstand angestellten Versuche wurden an Tieren vorgenommen. Sie ergaben allerdings als Regel Knorpel-

regeneration, ausgehend vom Perichondrium, in der zunächst an der Verletzungsstelle auftretenden Bindegewebsnarbe.

Nun die Operationsgeschichten.

1. Jakob Sp., 38 J., Kaufmann. — Beschwerden: Konstant rechts Luftmangel. — Zustand des Nasenseptum: Rechte Seite des Septums sehr bedeutend konvex nicht allein in der Cartilago, sondern auch im Vomen und der Lam. perp. ost. ethm. — Ursache der Deviation: Dem Pat. unbekannt. — Operation: Tag: 19. 5. 02. Dauer: 25 Min. Art der Ausführung: Anästhesie wie oben geschildert. 3 Schnitte durch die konvexe Schleimhautplatte (Krieg). Ablösung derselben und Fassen derselben mittels Fadenzügels. Resektion der Cartilago quadr. zum grössten Teil, sowie der vorderen Vomer- und unteren Siebplattenteile. 3 Nähte im vordersten Schnitte (Septum mobile). Tamponade rechts. Nirgends Perforation. — Decursus nach der Operation: 21. 5. 02 Tampon rechts gewechselt. 24. 5. Nähte entfernt. Septum steht fast in der Mittelebene. Keine Zeichen von Sekretretention. Hintere Rachenwand rechts und links sichtbar. — Tag der Entlassung: 29. 5. 02. — Befund bei der Entlassung: Die beiden Septumschleimhautblätter mit einander völlig verwachsen, beiderseits tadellose Durchgängigkeit. Septum steht nahezu in der Mitte. — Reinspektion: Keine. — Datum und Status der letzten Inspektion: 20. 6. 03. Septum fast in Medianebene stehend, keine Perforation, keine Trockenheit, beiderseits tadellos die hintere Rachenwand zu sehen, frei für Luftdurchtritt. Subjektives Wohlbefinden.

2. Karl Gr., 18 J., Versicherungsbeamter — Beschwerden: Luftmangel und Trockenheitsgefühl in der rechten Nasenhälfte seit jeher. — Zustand des Nasenseptum: Cartilago quadrangularis und vorderer Vomerteil stark nach rechts konvex, sodass man sich mit einer Sonde zwischen unterer Muschel und Septum nur durchzwängen kann. — Ursache der Deviation: Dem Pat. unbekannt. — Operation: Tag: 3. 2. 03. Dauer: 25 Min. Art der Ausführung: Kokain 20 %, Adrenalin, Schleich beiderseits, bloss ein Schnitt (Septum mobile). Subperichondrale Resektion des Knorpels und vorderen Vomerteiles. 3 Nähte. Tamponade nur rechts. Keine Perforation. — Decursus nach der Operation: 4. 2. 03 wegen leichter Schwellung der Oberlippe Entfernung der Nähte und Lüftung des intermembranösen Raumes. Kein abnormes Sekret, jeden 2. Tag Wechsel des Tampons bis zum 9. 2. 03. Die beiden Schleimhautblätter scheinen mit einander verwachsen zu sein. — Tag der Entlassung: 15. 2. 03. — Befund bei der Entlassung: Rechte, sowie linke Nasenhälfte ausgezeichnet luftdurchgängig. Septum steht fast in der Mittelebene. Pat. fühlt sich subjektiv sehr wohl, geht wieder seinem Berufe nach. — Reinspektion: 30. 2. 03. Status wie bei der Entlassung. — Datum und Status der letzten Inspektion: 16. 5. 03. Septum steht fast ganz in der Mittelebene. Tadellose Luftpassage beiderseits. Keine Perforation, keine Krusten, keine Trockenheit. Subjektives Wohlbefinden punkto Nase. Keine Spur eines Eingriffes am Septum zu sehen.

3. Alfred Schw., 24 J., Korrespondent. — Beschwerden: In der linken Nasenhälfte seit jeher Luftmangel. — Zustand des Nasenseptum: Starke Konvexität des Septum nach links, auch in seinen hinteren Anteilen. — Ursache der Deviation: Unbekannt. — Operation: Tag: 1. 2. 03. Dauer: 45 Min. Art der Ausführung: Drei Schleimhautschnitte von der linken Seite aus (Krieg). Resektion von Knorpel und Knochen in grösserer Ausdehnung. 3 Nähte zur Vereinigung

der beiden Blätter im ersten Schnitte (entsprechend dem Sept. mobile). Keine Perforation. Tamponade links. — Decursus nach der Operation: 4. 2. Entfernung der Nähte, Tamponwechsel links. Keine Heilungskomplikationen. 6. 2. Tamponwechsel links, 8. 2. ohne Tamponade, bloss Salbenwattestöpsel links vorn durch 3 Tage. — Tag der Entlassung: 11. 2. 03. — Befund bei der Entlassung: Beide Schleimhautblätter mit einander verwachsen. Septum steht nunmehr ziemlich gerade; beiderseits tadellose Durchgängigkeit für Luft. Aeussere Nase unverändert. — Reinspektion: 20. 2. Status wie bei der Entlassung. — Datum und Status der letzten Inspektion: 5. 7. Pat. ist verreist und teilt brieflich mit, dass er sich von seinem früheren Leiden befreit fühlt. Nur bilde sich vorn an der Scheidewand, wahrscheinlich in einer Schnittnarbe, zeitweise eine Kruste.

4. Ernst S., 54 J., Hutmacher. — Beschwerden: Konstant rechts Luftmangel. — Zustand des Nasenseptum: Weit nach rückwärts reichende, nach rechts konvexe Verkrümmung des Septum, derart, dass weder die rechte mittlere Muschel, noch eine Spur des mittleren Nasenganges wahrgenommen werden kann (Lam. perp. ossis ethmoid.). Die Konvexität zeigt sich auch äusserlich durch einen vorspringenden Buckel in der Gegend des rechten Nasenflügels. — Ursache der Deviation: Patient fiel in seiner frühen Jugend auf die Nase. — Operation: Tag: 14. 2. 03. Dauer: 40 Min. Art der Ausführung: Kokain 20 pCt., Adrenalin, Schleich beiderseits. Ein einziger Schnitt an der vorderen Knorpelkante rechts. Resektion von Knorpel und Knochen. Etwa bohnengrosse Perforation, über der grössten Konvexität bloss im rechten Blatte. Naht beiderseits. Tamponade. — Dekursus nach der Operation: 16. 2. Tampon gewechselt. 17. 2. Nähte entfernt. 18. 2. Keine Tamponade mehr. 2 Tage Salbenwattestöpsel. Keine Retentionserscheinungen. — Tag der Entlassung: 20. 2. — Befund bei der Entlassung: Die beiden Schleimhautblätter mit einander verwachsen. Septum steht median; beiderseits ist die hintere Rachenwand gut sichtbar, rechts natürlich auch die früher unsichtbare mittlere Muschel und der mittlere Nasengang. Perforation ist fast nicht mehr zu sehen. Subjektive Beschwerden geschwunden. — Reinspektion: 25. 2. Perforation völlig verheilt, sonst Status wie bei der Entlassung; äussere Nase vielleicht ein wenig breiter, aber nicht wahrnehmbar eingesunken. — Datum und Status der letzten Inspektion: 15. 6. 03. Septum steht nahezu in der Medianebene, beideseits hintere Rachenwand zu sehen. Tadellose Durchgängigkeit beiderseits. Weder objektiv noch subjektiv Trockenheit der Nasenschleimhaut. Im vorderen Septumteile eine kaum erbsengrosse, zartrandige, übernarbte Perforation.

5. Otto K., 23 J., Schlosser. — Beschwerden: Fast vollständige Undurchgängigkeit der linken Nasenhälfte für die Atmung. — Zustand des Nasenseptum: Höchstgradige Verkrümmung des knorpeligen und bis weit nach rückwärts auch des knöchernen Septums; letzteres liegt der unteren Muschel an und ist mit ihr durch eine breite Synechie (frühere Operationsversuche) verwachsen. — Ursache der Deviation: Sturz auf die Nase in der Kindheit. — Operation: Tag: 17. 2. 03. Dauer: 45 Min. — Art der Ausführung: Vorbereitungen wie oben; ein Schnitt auf den vorderen Knorpelrand, oben und unten etwas nach rückwärts umbiegend, Ablösung. Bohnengrosse Perforation am rechte Blatte. Resektion des Knorpels und Knochens. 3 Nähte vorn, beiderseits Tamponade. — Dekursus nach der Operation: 19. 2. Tamponade entfernt, bloss links erneuert. Tampon links täglich gewechselt bis zum 22. 2. Keine Retentionserscheinungen. 22. 2. Nähte entfernt. — Tag der Entlassung: 28. 2. — Befund bei der Entlassung: Die beiden Schleimhautblätter völlig mit einander verwachsen. Septum steht fast gerade. Von einer

Perforation ist nichts mehr zu sehen, sie ist vernarbt. Beiderseits kann man die hintere Rachenwand sehen. Pat. fühlt sich subjektiv sehr wohl. — Reinspektion: 5. 3. Keine Spur einer vorausgegangenen Operation wahrnehmbar. Status wie bei der Entlassung. 21. 3. Ideale Verhältnisse bezüglich Septumstand und Durchgängigkeit. — Datum und Stand der letzten Inspektion: 14. 6. 03. Das Septum ist beiderseits völlig intakt, steht fast in der Mittelebene. Links reichlich Raum, hintere Rachenwand beiderseits in grosser Ausdehnung sichtbar. Völlige Durchgängigkeit beiderseits. Subjektiv ausgezeichnetes Wohlbefinden. Keine Perforation.

6. Karl Z., 27 J., Zimmermaler. — Beschwerden: Luftmangel rechts. — Zustand des Nasenseptum: Hochgradige rechtsseitige Verkrümmung des Septum-cartilagineum und eines kleinen Teiles des Vomer. — Ursache der Deviation: Dem Patienten unbekannt. — Operation: Tag: 14. 3. 03. Dauer: 55 Min. Art der Ausführung: Vorbereitung wie oben. Ein Schnitt auf den vorderen Knorpelrand, oben und unten etwas umgebogen. Starke Blutung trotz Adrenalin. Resektion von Knorpel und Knochen zwischen den beiden Blättern. Beiderseits jedoch an verschiedenen Stellen ganz kleine Perforationen. 3 Nähte. Tamponade bloss rechts. — Dekursus nach der Operation: Bis 17. 3. Tampon rechts täglich gewechselt. 17. 3. Nähte entfernt. Keine Retentionserscheinungen. — Tag der Entlassung: 20. 3. — Befund bei der Entlassung: Beide Schleimhautblätter mit einander verwachsen. Keine Spur einer Perforation zu sehen. Beiderseits tadellose Durchgängigkeit, beiderseits hintere Rachenwand sichtbar. Septum steht in der Mittelebene. — Reinspektion: Keine. — Datum und Status der letzten Inspektion: 26. 6. Status wie am Tage der Entlassung. Pat. fühlt sich sehr wohl.

7. Johann H., 28 J., Tischler. — Beschwerden: Seit jeher Undurchgängigkeit der rechten Nase. — Zustand des Nasenseptum: Hochgradige, auf der konvexen Seite spinaartige, auf der konkaven linken Seite trichterförmige Verkrümmung der knorpeligen und des vorderen Teiles der knöchernen Scheidewand (Knickung). — Ursache der Deviation: Unbekannt. — Operation: Tag: 21. 3. 03. Dauer: 35 Min. Art der Ausführung: Gewöhnliche Vorbereitungen. Ein Schnitt, wie oben beschrieben. Knorpel- und Knochenresektion. Naht. Keine Perforation. Tamponade rechts. — Dekursus nach der Operation: 23. 3. Tampon gewechselt. 25. 3. Entfernung der Nähte und der Tamponade. 1. 4. Beide Blätter ziemlich gut mit einander verwachsen. — Tag der Entlassung: 3. 4. 03. — Befund bei der Entlassung: Beiderseits hintere Rachenwand zu sehen. Tadellose Durchgängigkeit. Septum eben und nahezu in der Mittelebene stehend. Subjektives Wohlbefinden. — Reinspektion: Keine. — Datum und Status der letzten Inspektion: 2. 7. 03. Septum ist vollkommen intakt, etwas nach der rechten Seite konkav. Beiderseits tadellose Durchgängigkeit, keine Krusten zu sehen. Patient fühlt sich seit der Operation vollkommen befreit von seinen Beschwerden.

8. Peter J., 26 J., Tischler. — Beschwerden: Rechte Nase stets verstopft. — Zustand des Nasenseptum: Vorderer, sowie oberer und eine kleine Partie des hinteren Septumteiles bedeutend nach rechts verkrümmt. — Ursache der Deviation: Dem Patienten unbekannt. — Operation: Tag: 27. 3. Dauer: 50 Min. Art der Ausführung: Ein Schnitt. Auslösung des Knorpels und Knochens. Resektion desselben. Naht. Keine Perforation. Rechts Tamponade. — Dekursus nach der Operation: 29. 3. Tampon gewechselt. 31. 3. Tampon gewechselt, Nähte entfernt. Es zeigt sich ein kleines Hämatom im Septum, das inzidiert und drainiert wird. 4. 4. sind beide Blätter verwachsen. — Tag der Entlassung: 7. 4. — Befund bei der Entlassung: Ausgezeichnetes Resultat punkto Septumstand und Durchgängig-

keit beiderseits. Pat. geht wieder seinem Berufe nach. — Reinspektion: Status wie bei der Entlassung. — Datum und Status der letzten Inspektion: 27. 6. 03. Status wie bei der Entlassung. Septum in der Mittelebene. Beiderseits gute Durchgängigkeit. Subjektives Wohlbefinden. Keine Trockenheit.

9. Abraham K., 32 J., Philosoph. — Beschwerden: Linke Nase seit jeher verstopft. Die Otiater können nicht kateterisieren. Links Otitis media suppur. chron. seit 16 Jahren. — Zustand des Nasenseptum: Starke Deviation des knorpeligen und vorderen Anteils des knöchernen Septum nach links. Septum drückt die untere Muschel. — Ursache der Deviation: Unbekannt. — Operation: Tag: 3. 4. 03. Dauer: ? Art der Ausführung: Ein Schnitt. Auslösung des Septumknorpels und -Knochens. Resektion desselben. Naht. Beiderseits Tamponade. Starke Nachblutung (Adrenalin!). — Dekursus nach der Operation: 5. 4. Tampon gewechselt. 7. 4. Tampon und Nähte entfernt. Die beiden Blätter bereits verklebt mit einander. 9. 4. Links ein Tampon eingelegt, weil das Septum wieder ein wenig abgewichen ist. — Tag der Entlassung: 13. 4. — Befund bei der Entlassung: Verwachsung beider Schleimhautblätter mit einander. Das Septum steht gerade. Die linke Seite tadellos durchgängig; beiderseits hintere Rachenwand gut sichtbar. Subjektives Wohlbefinden. Linkes Ohr hat fast aufgehört zu fliessen. — Reinspektion: Status wie nebenstehend. Die seit 16 Jahren bestandene Otitis supp. chron. geheilt (Pat. wurde allerdings während der ganzen Zeit auch in der Ohrenklinik behandelt). — Datum und Status der letzten Inspektion: 5. 5. Tadelloses Resultat. Septum steht in der Mitte. Gute Durchgängigkeit beiderseits. Keine Spur einer stattgehabten Operation wahrnehmbar. Subjektives Wohlbefinden. Pat. reist nach Russland ab.

10. Ignaz G., 20 J., Schneider. — Beschwerden: Seit jeher schwere Durchgängigkeit der rechten Nasenhälfte. — Zustand des Septum: Septum nach rechts konvex, sodass es die untere Muschel drückt. Die Konvexität reicht auch in den knöchernen Anteil hinein. Das linke konkave knorpelige Septum ist gegen den Vomer, der konvex gegen die linke untere Muschel vorragt, erheblich geknickt. Die Knickung erstreckt sich bis zum senkrechten Schenkel des Vomer. Im ganzen eine hochgradige Deviation. — Ursache der Deviation: Unbekannt. — Operation: Tag: 21. 4. 03. Dauer: 30 Min. Art der Ausführung: Gewöhnliche Vorbereitungen. Ein Schnitt auf der konvexen rechten Seite. Resektion auch eines grossen Stückes des Vomer und der Lamina perp. des Siebbeines. Abmeisselung des unteren Septumrandes mit kleinem Meissel, hierbei erbsengrosse Perforation rechts. Naht; beiderseits Tamponade. — Dekursus nach der Operation: 23. 4. Tampon gewechselt. 25. 4. Tamponade und Nähte entfernt. 27. 4. Nur rechts einen Wattetampon. Septum steht ziemlich gerade. — Tag der Entlassung: 30. 4. 03. — Befund bei der Entlassung: Schleimhautblätter verwachsen. Septum steht gerade in der Mittelebene. Beiderseits durchgängig und hintere Rachenwand gut sichtbar. Subjektives Wohlbefinden. Perforation kaum sichtbar. — Reinspektion: Keine. — Datum und Status der letzten Inspektion: 23. 6. 03. Septum steht absolut gerade in der Mittelebene, zeigt keinerlei Unebenheiten oder Spuren einer stattgehabten Operation. Beide Nasenhälften weit, zeigen in grösster Ausdehnung die hintere Rachenwand. Keine Trockenheit, keine Perforation. Subjektiv fühlt sich Pat. ausserordentlich wohl. Aeussere Nase unverändert.

11. Dr. Salomon R., 30 J., Jurist. — Beschwerden: Hatte nie Luft durch die Nase, besonders nicht rechts, daher Schnarcher. Kopfschmerzen, Augen- und Ohrenschmerzen. Schlaflosigkeit. — Zustand des Septum: Der kartilaginöse Teil

des Septum stark nach rechts verkrümmt, Die Deviation reicht auch in den knöchernen Anteil. Rechts ist es unmöglich, die mittlere Muschel und den mittleren Nasengang zu sehen. Auch auf der linken Seite ist die Nase durch eine starke knorpelige Verdickung des unteren Septumteiles eingeengt. Kein Empyem. — Ursache der Deviation: Unbekannt. — Operation (Doz. Hajek): Datum: 28. 4. 03. Dauer: 40 Min. Art der Ausführung: Gewöhnliche Vorbereitungen. Ein Schnitt auf der rechten Seite gegen die vordere Knorpelkante. Auslösung des konsistenten Septumteiles. Resektion des Knorpels und Knochens. Naht; nur rechts Tamponade. Nach der Operation steht das Septum genau in der Medianebene. Beiderseits tadellose Durchgängigkeit und hintere Rachenwand sichtbar. — Dekursus nach der Operation: Keine Tamponade. Entfernung der Nähte am 5. Tage. — Tag der Entlassung: 8. 5. — Befund bei der Entlassung: Tadelloses Resultat. — Reinspektion: Keine. — Datum und Status der letzten Inspektion: 1. 7. Septum steht fast in der Mittelebene. Beiderseits reichlich Raum zwischen Septum und Muschelwand. Pat. fühlt sich sehr wohl und seine Nase frei. Am Septum ist keine Spur einer stattgehabten Operation sichtbar.

12. Eveline K., 63 J., Schauspielerin. — Beschwerden: Luftmangel rechts R. viele Jahre hindurch Otitis med. supp. chron., die mit bedeutender Schwerhörigkeit geheilt ist. — Zustand des Nasenseptum: Die oberen Zweidritteile so stark nach rechts konvex, dass von der mittleren Muschel, dem mittleren Nasengange und den hinteren Partien der Nase nichts zu sehen ist. Im untersten Anteile rechts eine Spina. Die Verkrümmung betrifft zum grössten Teil den Knochen, Lamina pp. und Vomer. Hochgradige Deviation. — Ursache der Deviation: Unbekannt. — Operation: Tag: 1. 5. 03. Dauer: 40 Min. Art der Ausführung: (Doz. Hajek operierte.) Vorbereitungen, wie oben geschildert. Ein Schnitt vorn. Ablösung des Knorpels und Knochens von der Schleimhaut. Resektion grosser Knorpel- und Knochenstücke. Naht. Kleine Perforationen in beide Schleimhautblätter gemacht, jedoch nicht an korrespondierenden Punkten, sodass sie von intakten Partieen der anderen Seite gedeckt werden und das Septum keine Durchlöcherung aufweist. Tamponade nur rechts oben in der Gegend der stärksten Konvexität. — Dekursus nach der Operation: 3. 5. Wechsel der Tamponade. 5. 5. Entfernung der Tamponade und der Nähte. Septum steht gerade. Mittlere Muschel und mittlerer Nasengang, sowie die hinteren Partien der Nase tadellos zugänglich, ebenso wie die hier sichtbaren Polypen der Fissura olfactoria. — Tag der Entlassung: 9. 5. — Befund bei der Entlassung: Beide Blätter mit einander verwachsen. Septum gerade. Keine Perforation zu sehen. Obere und hintere Nasenpartien gut durchgängig. — Reinspektion: 15. 5. Status idem. — Datum und Status der letzten Inspektion: 16. 6. Die oberen und hinteren Partieen des Septum stehen jetzt ziemlich gerade und gewähren freien Einblick in die oberen und hinteren Partien der Nase. Keine Krusten, kein subjektives Trockenheitsgefühl, keine Perforation.

13. Alois S., 24 J., Maschinenwärter. — Beschwerden: Luftmangel beiderseits, besonders rechts. Häufig Nasenblutungen rechts. — Zustand des Nasenseptum: Nasenspitze weicht etwas nach rechts ab. Der vordere Septumrand nach rechts luxiert, sodass er den rechten Nasenflügel berührt. Von hier aus erstreckt sich nach rückwärts eine ganz beträchtliche Konkavität nach rechts, welche im hintersten Septumteile wieder einer leichten Konvexität Platz macht. Links haben wir an dem C-förmig gekrümmten Septum in dessen unterstem an den Nasenboden grenzenden Teile eine lange, weit nach hinten reichende Spina, also beide Nasen-

hälften eingeengt. Die Verkrümmung ist demnach eine sehr bedeutende. — Ursache der Deviation: Unbekannt. — Operation: Tag: 5. 5. 03. Dauer: 60 Min. Art der Ausführung: Ein Schnitt vorn an der typischen Stelle. Trotzdem die Schleimhaut auf der Höhe der Luxation mit dem Knorpel ganz verwachsen war, konnte man mit einiger Geduld die Ablösung vornehmen, ohne Perforation zu machen. Starke Blutung trotz Adrenalin. Untere Spina mit Meissel entfernt. Keine Perforation. 2 Nähte. Beiderseits Tamponade. — Dekursus nach der Operation: 7. 5. Tampons gewechselt, links überhaupt entfernt. 9. 5. Nähte herausgenommen. Beide Blätter völlig verklebt. Keine Perforation. Septum in der Mittelebene. — Tag der Entlassung: 10. 5. — Befund bei der Entlassung: Per primam verheilt. Eine minimale Vorwölbung am Nasenboden links zeigt die ehemalige Crista an. Septum gerade. Beiderseits gute Durchgängigkeit, beiderseits hintere Rachenwand sichtbar. Pat. fühlt sich sehr wohl und geht seinem Berufe wieder nach. — Reinspektion: Keine. — Datum und Status der letzten Inspektion: 8. 7. Ausser einer ganz leichten Konvexität des untersten und vordersten Septumteiles erscheint die Nasenscheidewand eben und ziemlich geradestehend. Sie ist intakt und zeigt keine Spur der Operation. Keine Krusten, keine Trockenheit. Patient fühlt sich seit der Operation von seinen Nasenbeschwerden befreit.

14. Persiado M., 22 J., Komptorist. — Beschwerden: Seit jeher rechts die Nase verstopft. — Zustand des Septum: Septumknorpel und -Knochen nach rechts beträchtlich verkrümmt, links Konkavität. — Ursache der Deviation: Unbekannt. — Operation: Tag: 13. 5. 03. Dauer: 28 Min. Art der Ausführung: Ein Schnitt vorne. Resektion von Knorpel und Knochen. Keine Naht vorne. Keine Perforation. Septum steht ganz gerade. Beiderseits Tamponade. — Dekursus nach der Operation: 15. 5. Bloss rechts den Tampon erneuert. Keine Retentionserscheinungen. 17. 5. Tampon weggelassen. Beide Septumblätter mit einander verklebt. 19. 5. Angina lacunaris. — Tag der Entlassung: 25. 5. — Befund bei der Entlassung: Beide Schleimhautblätter mit einander verwachsen. Septum steht in der Mittelebene. Beiderseits hintere Rachenwand in grosser Ausdehnung sichtbar. Subjektives Wohlbefinden. Keine Perforation. Patient geht wieder seinem Berufe nach. — Reinspektion: 29. 5. Status wie nebenstehend. — Datum und Status der letzten Inspektion: 23. 6. Septum steht gerade in der Sagittalebene. Beiderseits tadellose Durchgängigkeit der Nase. Keine Trockenheit, keine Spur einer stattgehabten Operation wahrzunehmen. Pat. fühlt sich ausserordentlich wohl.

15. Bernhard R., 22 J., Lehrer. — Beschwerden: Links Luftmangel. — Zustand des Septum: Septum ist bis in den knöchernen Teil nach links beträchtlich konvex; bis weit nach rückwärts reichend ist am unteren Rande des Septum (links) eine knöcherne Spina, welcher die nicht vergrösserte untere Muschel eng anliegt. — Ursache der Deviation: Unbekannt. — Operation: Tag: 15. 5. 03. Dauer: 30 Min. Art der Ausführung: Ein Schnitt vorne. Die untersten Partien der knöchernen Spina können subperiostal nicht vollständig mit dem Meissel entfernt werden. Kleine Perforation des linken Schleimhautblattes in seinem untersten Anteile. Keine Naht, bloss beiderseits Tamponade. — Dekursus nach der Operation: 17. 5. Beiderseits Tampon gewechselt. Verkrümmung des Septum beseitigt. Keine Retentionserscheinungen. 19. 5. Nur links ein Tampon (Watte). Pat. geht bereits wieder seinem Berufe (er ist Turnlehrer) nach. — Tag der Entlassung: 22. 5. — Befund bei der Entlassung: Die beiden Septumlamellen mit einander tadellos verwachsen. Septum steht ziemlich gerade. Ganz schmale Spina am Nasenboden noch vorhanden. Keine Perforation, keine Krusten. Beiderseits

Passage für Atmung frei. Pat. fühlt sich sehr wohl. — Reinspektion: Keine. — Datum und Status der letzten Inspektion: 27. 6. 03. Septum steht vollkommen in der Mittelebene. Im untersten Anteil desselben noch eine Spina zu sehen, die aber scheinbar die Durchgängigkeit dieser Seite für Luft nicht tangiert. An der Stelle der bei der Operation gesetzten Verletzung des linken Septumblattes eine kleine Kruste wahrnehmbar. Pat. fühlt sich seit der Operation subjektiv wohl puncto Nase.

Nachdem sich mir also die im Vorstehenden geschilderte Modifikation der Krieg'schen Fensterresektion zur Beseitigung der Nasenscheidewandskoliose in einer relativ grossen Anzahl von Fällen trefflich bewährt hat, sowohl in Bezug auf Raschheit der Ausführung, als insbesondere in Hinsicht auf die Heilungsdauer, die Nachbehandlung und den physiologischen Endeffekt, so glaube ich mit Recht dieselbe den Fachkollegen zur geneigten Nachprüfung empfehlen zu dürfen.

Meinem sehr verehrten Chef für die freimütige Ueberlassung des Materials zu danken, ist mir eine angenehme Pflicht.

Literaturverzeichnis.

Hartmann, Deutsche med. Wochenschr. 1882. No. 51. — Petersen-Berliner klin. Wochenschr. 1883. No. 22. — Krieg, Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1887. S. 281 (Referat). — Krieg, Berliner kl. Wochenschr. 1889. No. 31. — Krieg, Archiv f. Laryngologie. Bd. X. — Bönninghaus, Archiv f. Laryngologie. Bd. IX. No. 21. — Marchand, Der Prozess der Wundheilung. Deutsche Chirurgie. S. 269. — Redfern, Paget, Archangelsky, Ewetzky, Barth, Gentzner, Stadelmann, zitiert nach Marchand.

IV.

Die Dehiszenzen der Nebenhöhlen der Nase.

Von

Prof. Dr. **A. Onodi** (Budapest).

Die Dehiszenzen der Nebenhöhlen bildeten wegen ihrer praktischen Wichtigkeit den Gegenstand unserer Untersuchungen. Zu diesem Zwecke hatten die Güte Herr Prof. Aurel Török seine grosse kraniologische Sammlung, die Herren Prof. Ludwig Thauhoffer und Michael Lenhossek ihre Schädelsammlungen mir bereitwilligst zur Verfügung zu stellen. Die Dehiszenzen können Folgeerscheinungen pathologischer Veränderungen, Traumen, seniler Atrophie sein, es kann sich auch um Artefacta und zuletzt um Bildungsanomalieen handeln. Die pathologischen Veränderungen, die Traumen, die Artefacta haben solche ausgesprochene, charakteristische Merkmale, dass es nicht notwendig erscheint, dieselben zu besprechen. Wir wollen nur kurze Bemerkungen machen, welche sich auf zwei Formen der Dehiszenzen beziehen und ihre Entstehung teils einer senilen Atrophie, teils einer Bildungsanomalie verdanken. Wie bekannt, kann die Altersatrophie zu Knochendefekten im Gebiete der Nebenhöhlen führen. Sie sind an älteren Schädeln zu beobachten, und in solchen Fällen zeigen die Dehiszenzen umgebenden Knochenteile die Merkmale der Atrophie, sie sind dünn, durchsichtig, porös, die Ränder der Dehiszenzen rauh, gezackt, mit einzelnen tieferen Einschnitten und einzelnen herausstehenden Knochenstacheln. An einzelnen Stellen treffen wir die charakteristischen Merkmale der Resorption, die verdünnten, durchsichtigen, porösen Knochenteile. Die angeborenen Dehiszenzen, die Bildungsanomalieen, finden sich an solchen Schädeln, wo keine Spuren sowohl des Alter wie der Altersatrophie zu sehen sind, sie kommen auch an jüngeren Schädeln vor; die Ränder der Dehiszenzen sind glatt, meistens verdickt, die umgebenden Knochenteile normal, fest, ohne irgendwelche Abweichung, keine Spuren pathologischer Veränderungen.

Bei unseren Untersuchungen haben wir alle Nebenhöhlen berührt, und neben dem grossen Material verfügten wir über 4000 ganze und über einige Hundert aufgesägte Schädel.

Was die Dehiszenzen der Kieferhöhle betrifft, so beobachteten Zuckerkandl [1]) und auch wir öfters bei seniler Atrophie die hochgradige Verdünnung der Wände der Kieferhöhle, stellenweise mit Lücken, kleineren oder grösseren Defekten. Ebenso können Dehiszenzen in den tiefen Gefässfurchen, in dem Canalis infraorbitalis entstehen. Neben diesen erscheinen selten die Dehiszenzen als Bildunganomalieen; wir haben solche in keinem Falle beobachtet, Zuckerkandl [2]) erwähnt 4, Merlin [3]) 2 Fälle. In den Fällen von Zuckerkandl waren die Dehiszenzen der Kieferhöhle mit angeborenen Dehiszenzen der Lamina papyracea des Siebbeines verbunden, in allen 4 Fällen war die Dehiszenz an der orbitalen Wand der Kieferhöhle, einmal zeigte auch gleichzeitig das Tuber maxillae eine Dehiszenz. Merlin sah in 2 Fällen diese Dehiszenz an der unteren orbitalen Wand.

Was die Dehiszenzen der Stirnhöhle betrifft, so beobachtete Zuckerkandl in einem Falle eine aus Altersatrophie entstandene Dehiszenz in der oberen Lamelle des orbitalen Teiles, wodurch die Stirnhöhle mit der Schädelhöhle kommunizierte. Merlin beobachte auch in einem Falle als Folgeerscheinung einer Altersatrophie im obitalen Teile eine Dehiszenz, wodurch die Stirnhöhle mit der Augenhöhle kommunizierte. Wir hatten auch Gelegenheit zu beobachten teils die starke Verdünnung der oberen Wand der zwischen den Lamellen der oberen Orbitalwand sich befindenden Stirnhöhle, teils einzelne punktförmige und lineare Dehiszenzen.

Eine sehr interessante und seltene Dehiszenz kommt an der vorderen Wand der Stirnhöhle vor. Vom medialen Teile des Arcus superciliaris läuft eine Furche nach oben, welche stellenweise unterbrochen ist und mit der Stirnhöhle kommuniziert. Zuckerkandl beobachtete in einem Falle diese Dehiszenz, die er für eine Bildungsanomalie betrachtet. Helly [4]) fand unter 474 Schädeln nur einmal diese angeborene Dehiszenz, 2 cm oberhalb des Margo supraorbitalis und 17 mm von der Medianlinie war eine vertikale Lücke vorhanden, 4 mm lang und 1 mm breit; von der Lücke zieht zur Kronennaht und zur Margo supraorbitalis eine Furche. Helly nimmt an, „dass das Stirnbein einer Seite aus zwei, unseren Furchenlinien entsprechenden Stücken entstehe". Er beobachtete ferner Gefässlücken, welche die Stirnhöhle mit der vorderen Fläche des Stirnbeines verbinden. Solche Gefässlücken haben wir auch beobachtet in Form kleinerer oder grösserer Löcher im Gebiete des Margo supraorbitalis und des Arcus superciliaris. Die Dehiszenz, welche an der vorderen Wand der Stirnhöhle erscheint, kann eine angeborene, Bildungsanomalie, ferner aus den erwähnten Gefässlücken entstandene oder durch Trauma bedingte sein. Der Fall Olaf Acrel's [5]) kann durch die Annahme einer solchen angeborenen

---

1) Anatomie der Nasenhöhle. 1893.
2) l. c.
3) Berichte des naturw.-med. Vereins in Insbruck. 1884—85, 1885—86.
4) Langenbeck's Archiv. Bd. 41.
5) Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 3.

Dehiszenz erklärt werden: Ein Mann bekam an der Stirn beim Heben einer schweren Last eine Pneumatocele, welche auf Behandlung schwand, und die Stirn gewann ihr normales Aussehen. In der Aetiologie der Pneumatocele der Stirn kommt dieser angeborenen Dehiszenz und den erwähnten Gefässlücken eine Rolle zu. Ich verdanke der Gefälligkeit des Herrn Dozenten Bartha die Beobachtung einer angeborenen Dehiszenz in vivo. Der Fall wird von Bartha ausführlich beschrieben werden, wir wollen ihn nur kurz erwähnen. An der Basis des Arcus superciliaris entstand bei einem jungen Manne eine Schwellung, die sich beim Einschnitt als ein Schleimpolyp manifestierte, welcher mit der Stirnhöhle in Zusammenhang stand. Durch die Lücke drängten sich noch kleine Schleimpolypen. Die Sonde ging 30 mm in die Höhle; ferner zeigte die unternommene Durchleuchtung, dass die linke Stirnhöhle ganz dunkel blieb, auch bestand auf dieser Seite eine Empfindlichkeit. Aus diesem Grunde wurde die radikale Eröffnung der linken Stirnhöhle von Bartha auch ausgeführt. Bei dieser Gelegenheit konnte ich die 10 mm lange vertikale Lücke sehen; ihr medialer Rand war glatt, der laterale Rand zeigte Spuren vom Gebrauch des scharfen Löffels. Die Stirnhöhle wurde von kleinen Schleimpolypen ausgefüllt. Die Anamnese und der Verlauf des Falles zeigt ohne jeden Zweifel, dass es sich hier um eine angeborene Dehiszenz handelte, durch welche der in der Stirnhöhle entwickelte Schleimpolyp durchdrang. Es ist selbstverständlich, dass diese angeborenen Dehiszenzen, sowie die Gefässlücken durch krankhafte Prozesse erweitert werden können, ferner dass palpebrale und supraorbitale Komplikationen, wie Phlegmone, Abszess, entstehen können.

Zu den angeborenen Dehiszenzen der Stirnhöhle gehören auch jene seltenen Fälle, wo die Dehiszenz der Papierplatte des Siebbeines gleichzeitig auch die orbitale Wand der Stirnhöhle eröffnet. Diese Dehiszenz beobachtete Zuckerkandl in drei Fällen, zweimal links, einmal rechts. Merlin beobachtete einmal diese Dehiszenz auf der linken Seite. Wir sahen in drei Fällen diese Dehiszenz, zweimal auf der rechten Seite und einmal auf der linken Seite. Es wird noch darüber die Rede sein beim Siebbein.

Noch einige Bemerkungen wollen wir über die Dehiszenz der Scheidewand der Stirnhöhle machen, worüber Killian[1]) ausführlicher berichtet hat. Es kommt an den Schädeln ein kleinerer oder grösserer Knochendefekt vor, welcher sowohl eine Folgeerscheinung pathologischer Prozesse als auch eine Bildungsanomalie sein kann. Killian erklärt das Entstehen dieser Oeffnungen folgendermassen: „Solche Löcher entstehen offenbar ebenso wie accessorische Kieferhöhlenmündungen. An einer Stelle, an welcher die Stirnhöhlenscheidewand rein häutig beschaffen ist, man könnte das eine Fontanelle des Septum frontale nennen, bildet sich eine Verdünnung heraus, und gelegentlich kommt es bei heftigem Schnäuzen, Niesen

1) Münchener med. Wochenschr. 1897.

u. dergl. mehr zum Durchbruch. Das so entstandene Loch vergrössert sich infolge der vorhandenen straffen Spannung der Schleimhaut, und seine Ränder umsäumen sich." Bei normalen Stirnhöhlen kommen nach Denouvilliers und Gosselin[1]) manchmal ein oder mehrere Foramina interfrontalia vor. Nach Bornhaupt[2]) findet man sie im Greisenalter als Folgen von Resorptionsvorgängen. Ein Präparat, wo die Stirnhöhlen kommunizierten, beschreibt Winkler[3]). Wir beobachteten in einem Falle am Septum interfrontale eine 1,5 mm runde, mit glatten Rändern versehene Oeffnung.

Diese Defekte an der Scheidewand in Form von Löchern oder verschieden grossen Lücken haben bei Erkrankungen der Stirnhöhle ihre Bedeutung. Die Fortpflanzung der pathologischen Prozesse ist dadurch direkt oder leichter ermöglicht, wie übrigens bei doppelseitiger Sinuitis frontalis die Kommunikation der Stirnhöhlen konstatiert worden ist.

Was die Dehiszenzen physiologischer Herkunft der Keilbeinhöhlenwandungen betrifft, so beobachtete Zuckerkandl an der seitlichen Wand kleine Lücken, Dehiszenzen, welche die Keilbeinhöhle mit der mittleren Schädelhöhle verbinden. Spee[4]) beobachtete in einem Falle einen Defekt im Sulcus caroticus. Wir haben an mehreren Schädeln Gefässlücken beobachtet, manchmal symmetrisch auf beiden Seiten unmittelbar unter der lateralen Wurzel des kleinen Keilbeinflügels. In einzelnen Fällen ziehen zu diesen Gefässlücken Gefässfurchen, an welchen kleinere, grössere, längliche Dehiszenzen vorkamen. Hier erwähnen wir noch jene seltene Bildungsanomalie, welche in der Form des Canalis craniopharyngeus den Grund der Sella turcica mit dem Dache des Nasenrachenraumes verbindet; diese Anomalie bildet einen dem Hypophysengang entsprechend offen gebliebenen Kanal.

In einer Arbeit[5]) habe ich ausführlich das Verhältnis des den Nervus opticus enthaltenen Canalis opticus zu der Keilbeinhöhle und zu der hintersten Siebbeinzelle besprochen. Unsere Untersuchungen haben gezeigt, dass die Wand des Canalis opticus in jenen Fällen, wo sie von der hintersten Siebbeinzelle gebildet wird, immer durchsichtig, papierdünn ist; die Keilbeinhöhlenwand kann eine verschiedene Dicke zeigen, aber die von ihr gebildete Wand des Canalis opticus ist zumeist dünn.

Selten kommen an den Wänden des Canalis opticus Dehiszenzen vor; so beobachtete Gallmaerts[6]) in 200 Fällen zweimal, Holmes[7]) in 50 Fällen zweimal Dehiszenzen. Wir beobachteten in 300 Fällen nur

---

1) Compend. de chir. pract. 1852.
2) Archiv f. klin. Chirurgie. 1881.
3) Archiv f. Laryngologie. 1894.
4) Bardeleben's Handbuch der Anatomie. 1896.
5) Onodi, Archiv f. Laryngologie. Bd. 14. H. 2.
6) Annal. d'Ocul. 1900.
7) Arch. of Ophtalm. 1896.

einmal zwei punktförmige Dehiszenzen in der Wand des Canalis opticus. Sowohl die verdünnte Wand der Keilbeinhöhle und der hintersten Siebbeinzelle wie die erwähnten Dehiszenzen können bei krankhaften Veränderungen durch Fortschreiten des Prozesses auf den Sehnerv und seine Scheide zu schweren Sehstörungen und meningealen Komplikationen führen.

Was die Dehiszenz der Papierplatte des Siebbeines betrifft, so tut schon Hyrtl[1]) ihrer Erwähnung. Zuckerkandl[2]) beobachtete sie an der grossen Wiener kraniologischen Sammlung in 14 Fällen, welche er der Seltenheit halber einzeln beschreibt. In diesen Fällen war die Dehiszenz 9mal auf der linken Seite vorhanden, an frischen Schädeln sah er zweimal, dass die Dehiszenz von einer dünnen Membran bedeckt war; in vier Fällen war die Lamina papyracea gegen die Nasenhöhle eingesunken, die Ethmoidalzellen kommunizierten mit der Augenhöhle, in drei Fällen eröffnete die Dehiszenz auch die Stirnhöhle. Zuckerkandl betrachtet diese Dehiszenz als eine Bildungsanomalie und bemerkt, dass in seinen Fällen „weder ein Artefakt noch eine durch Altersatrophie entstandene Dehiszenz, sondern sicherlich eine Bildungsanomalie der Papierplatte vorliegt". Merlin[3]) fand unter 132 Schädeln dreimal angeborene Dehiszenzen an der Papierplatte des Siebbeines, zweimal auf der linken, einmal auf der rechten Seite. In einem Falle war durch 5 Dehiszenzen der Papierplatte die Verbindung der Siebbeinzellen mit der Orbita, Stirnhöhle und Keilbeinhöhle hergestellt. Er erklärt die Entstehung dieser Dehiszenzen aus unvollständiger Ossifikation der medialen Orbitalwand.

Meine Untersuchungen habe ich an der grossen kraniologischen Sammlung des Herrn Prof. Aurel Török ausgeführt, und Herr Prof. Török hatte auch die Güte, die gefundenen Schädel mit mir durchzusehen und die Bildungsanomalieen zu konstatieren, da keine Spuren pathologischer Veränderungen, seniler Atrophie oder eines Artefaktes vorhanden waren. Nach Herrn Prof. Török schwankte das Alter der einzelnen Schädel zwischen 16 und 40 Jahren, bei 3 Schädeln zwischen 40 und 50 Jahren. Ich hatte auch Gelegenheit, das Präparat, welches die Figur illustriert, Herrn Prof. Zuckerkandl zu demonstrieren. Die einzelnen Fälle sind folgende:

1. Am oberen vorderen Teile der Lamina papyracea ist links eine Dehiszenz mit einem Durchmesser von 4 mm.

2. Am oberen vorderen Teile der Lamina papyracea ist links eine Dehiszenz vorhanden mit einem 12 mm sagittalen und einem 5 mm vertikalen Durchmesser.

3. Am oberen vorderen Teile der Lamina papyracea ist rechts eine Dehiszenz vorhanden mit einem 13 mm sagittalen und einem 6 mm vertikalen Durchmesser.

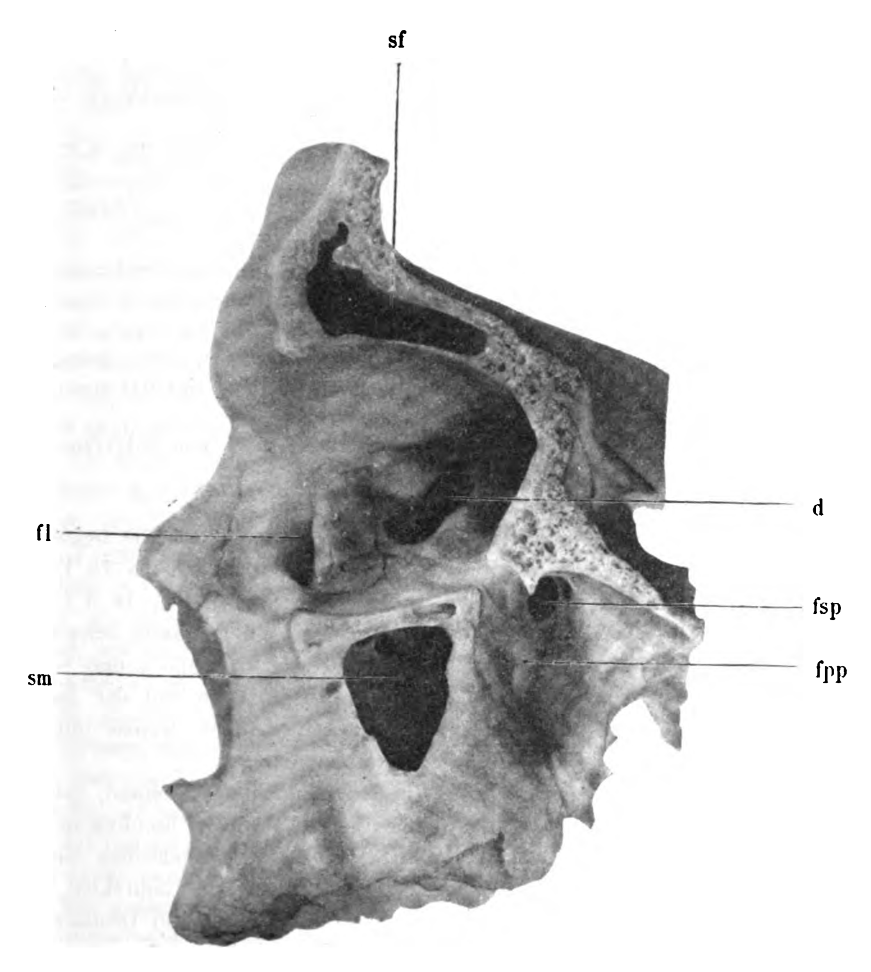
4. Am oberen Teile der Lamina papyracea ist links eine Dehiszenz vorhanden mit einem 28 mm sagittalen und einem 5 mm vertikalen Durchmesser. Die Dehiszenz erstreckt sich auch auf die Stirnhöhle.

---

1) Vergangenheit und Gegenwart des Museums für menschl. Anatomie. 1869.
2) l. c.
3) l. c.

5. Am oberen vorderen Teile der Lamina papyracea ist rechts eine Dehiszenz vorhanden mit einem 9 mm sagittalen und einem 4 mm vertikalen Durchmesser. Das Foramen ethmoidale anterius führt in einen 8 mm langen Halbkanal.

6. Am oberen vorderen Teile der Lamina papyracea ist links eine Dehiszenz vorhanden mit einem 8 mm sagittalen und einem 6 mm vertikalen Durchmesser.



sf Stirnhöhle. d angeborene Dehiszenz der Lamina papyracea.
fl Tränengrube. sm Kieferhöhle. fsp Foramen sphenopalatinum.
fpp Fossa pterygopalatina.

7. Am oberen vorderen Teile der Lamina papyracea ist eine Dehiszenz vorhanden mit einem Durchmesser von 4 mm.

8. Am oberen vorderen Teile der Lamina papyracea ist rechts eine Dehiszenz vorhanden mit einem 7 mm sagittalen und einem 5 mm vertikalen Durchmesser. Die Dehiszenz eröffnete die Stirnhöhle. Das Foramen ethmoidale anterius führt in einen 9 mm langen Halbkanal.

9. Am oberen vorderen Teile der Lamina papyracea ist rechts eine Dehiszenz vorhanden mit einem 11 mm sagittalen und einem 4 mm vertikalen Durchmesser.

10. Am oberen vorderen Teile der Lamina papyracea ist rechts eine Dehiszenz vorhanden mit einem 9 mm sagittalen und einem 5 mm vertikalen Durchmesser. Die Dehiszenz eröffnete die Stirnhöhle.

11. Am vorderen Teile der Lamina papyracea ist links eine Dehiszenz vorhanden mit einem 18 mm sagittalen und einem 8 mm vertikalen Durchmesser.

12. Die Lamina papyracea des Siebbeines ist gegen die Nasenhöhle eingesunken, es sind mehrere linsengrosse Dehiszenzen vorhanden.

13. Am oberen vorderen Teile der Lamina papyracea ist links eine Dehiszenz vorhanden mit einem 7 mm sagittalen und einem 4 mm vertikalen Durchmesser.

14. Die Lamina papyracea ist links gegen die Nasenhöhle eingesunken, eine linsengrosse und vier kleinere Dehiszenzen sind vorhanden.

15. Am oberen Teile der Lamina papyracea ist links eine Dehiszenz vorhanden mit einem 14 mm sagittalen und einem 5 mm vertikalen Durchmesser.

16. Am unteren Teile der Lamina papyracea ist links eine Dehiszenz vorhanden mit einem 9 mm sagittalen und einem 5 mm vertikalen Durchmesser.

17. Am unteren Teile der Lamina papyracea ist links eine Dehiszenz vorhanden mit einem Durchmesser von 6 mm.

18. Am oberen Teile der Lamina papyracea ist links eine Dehiszenz vorhanden mit einem Durchmesser von 5 mm.

Unsere Untersuchungen haben gezeigt, dass die angeborene Dehiszenz der Lamina papyracea des Siebbeines unter 4000 Schädeln in 18 Fällen zu finden war und zwar in 13 Fällen auf der linken Seite, in 5 Fällen auf der rechten Seite. Der sagittale Durchmesser der Dehiszenz schwankte zwischen 4 und 28 mm, der vertikale Durchmesser zwischen 4 und 8 mm. Infolge der Dehiszenz kommunizierten die Siebbeinzellen mit der Augenhöhle, in 3 Fällen wurde auch die Stirnhöhle eröffnet, welche mit den Siebbeinzellen und mit der Augenhöhle kommunizierte.

Die praktische Bedeutung dieser angeborenen Dehiszenzen betonen Zuckerkandl und Hajek, das Auftreten eines orbitalen Emphysems und orbitaler Komplikationen finden ihre Erklärung. Im allgemeinen sind in der Aetiologie des orbitalen Empysems die direkten oder indirekten traumatischen Verletzungen der Lamina papyracea, der inneren Orbitalwand, bekannt, wodurch die Nasenhöhle und die Nebenhöhlen mit der Augenhöhle kommunizieren und die Luft bei stärkeren Exspirationen, Husten etc. in die Augenhöhle eindringt. Derselbe Zustand kann eintreten, wenn pathologische Veränderungen die bezeichnete Kommunikation hervorrufen. Die angeborene Dehiszenz der Lamina papyracea erklärt jene Beobachtung, dass unter normalen anatomischen Verhältnissen heftiges Schnäuzen ein orbitales Emphysem hervorrufen kann. Dieser angeborenen Dehiszenz kommt eine grössere Bedeutung zu in jenen Fällen, wo gleichzeitig eine Erkrankung der Nebenhöhlen vorhanden ist, dann ist der direkte Weg zu orbitalen Komplikationen gegeben, und diese können leicht eintreten, die Perforation führt zu Abszess, retrobulbären und meningealen Komplikatio-

nen. **Thomson**[1]) fand durch eine Spalte den vorderen Teil der Lamina papyracea von dem hinteren Teil abgesondert. In einzelnen Fällen führen senile Veränderungen zu Defekten der Lamina papyracea.

Zuletzt erwähnen wir noch jene Bildungsanomalie, welche der Canalis ethmoidalis zeigt. Ich habe in einer Arbeit[2]) einen Halbkanal kurz erwähnt und beschrieben, welcher in verschiedener Länge vom Foramen ethmoideale anterius zur vorderen Schädelgrube zieht an der Wand der Stirnhöhle oder der Orbitalzellen. In diesem Halbkanal läuft die Arteria ethmoidalis anterior mit den begleitenden Venen und der Nervus ethmoidalis anterior. Diese Gebilde liegen frei, von der Schleimhaut bedeckt, in den bezeichneten Höhlen, ferner berührt die Schleimhaut das orbitale Periost und die Dura mater. Diese Tatsachen verleihen diesem Halbkanal seine praktische Bedeutung. Betrachten wir näher die Verhältnisse des Foramen ethmoidale anterius resp. des Canalis ethmoidalis. Seit **Winslow** ist in den anatomischen Lehrbüchern jener kurze Kanal so beschrieben, dessen eigentlichen Anfang das Foramen ethmoidale anterius bildet, dass derselbe von den korrespondierenden Furchen des Siebbeines und des Stirnbeines gebildet wird. **Stieda**[3]) beschreibt ihn folgendermassen: „Es findet sich am breiten Rande des Stirnbeines, sowie oben am Siebbein — dort wo beide Knochen seitlich zusammenstossen — auf jedem Knochen eine Furche (Semicanalis ethmoidalis). Bereits **Albin** (1762) gebraucht für diese Furche den Namen Semicanaliculus, doch ist diese Bezeichnung später gänzlich in Vergessenheit geraten.“ Auch **Wichert**[4]) beschreibt auf diese Weise die Entstehung des Canalis ethmoidalis. Im allgemeinen handelt es sich um Randfurchen des Stirnbeines und des Siebbeines, welche korrespondierend in der Norm einen sehr kurzen Kanal, Canalis ethmoidalis, bilden, welcher mit dem Foramen ethmoidale anterius beginnt und in der vorderen Schädelgrube mit einem länglichen Spalt endet. Dieser Spalt setzt sich an der Lamina cribrosa als Sulcus ethmoidealis fort, welcher nach **Stieda** sehr oft vorkommt und zu einem grösseren Loch am vorderen Teil der Lamina cribrosa führt. Wir haben die Anwesenheit dieses Sulcus ethmoidalis in sehr vielen Fällen beobachtet.

Wir wollen jetzt jene Formen des erwähnten, von Randfurchen des Stirnbeines und des Siebbeines gebildeten Canalis ethmoidalis berühren, welche mit der Entwickelung und Ausdehnung der Stirnhöhle und der Orbitalzellen in Zusammenhang stehen. An einem Schädel, wo beiderseits die Stirnhöhlen fehlen, ist der geschlossene Canalis ethmoidalis rechts 5 mm und links 6 mm lang. An einem Schädel, wo rechts die Stirnhöhle fehlt, ist der geschlossene Canalis ethmoidalis 6 mm lang, auf der

---

1) Bardeleben's Handbuch der Anatomie. 1896.
2) Archiv f. Laryngologie. Bd 14. H. 2.
3) Anatom. Anzeiger. 1891.
4) Ueber den Canalis ethmoidalis. 1891. Herrmann-Schwalbe's Jahresberichte. 1893.

linken Seite läuft derselbe 9 mm lang hinter der vorhandenen Stirnhöhle. An einem Schädel, wo links im Schuppenteile die Stirnhöhle fehlt, verläuft der geschlossene Canalis ethmoidalis 8 mm lang zwischen den Orbitalzellen, auf der rechten Seite ist der nicht ganz geschlossene Canalis ethmoidalis 5 mm lang, im hinteren Teile der Stirnhöhle ist er 2 mm lang geöffnet. An einem Schädel links verläuft der 8 mm lange Semicanalis ethmoidalis bogenförmig in der Orbitalzelle. An einem Schädel links verläuft der Semicanalis ethmoidalis 8 mm lang an der hinteren Wand der Orbitalzelle, auf der rechten Seite ist ein unter der unteren Wand der Orbitalzelle verlaufender 12 mm langer geschlossener Canalis ethmoidalis vorhanden. An einem Schädel ist links an der hinteren Wand der Orbitalzelle ein 7 mm langer Semicanalis ethmoidalis vorhanden. An einem Schädel rechts verläuft in der Orbitalzelle ein 8 mm langer Semicanalis ethmoidalis. An einem Schädel ist rechts an der hinteren Wand der Orbitalzelle bogenförmig ein 10 mm langer Semicanalis ethmoidalis vorhanden, auf der rechten Seite verläuft im hinteren Teile der kommunizierenden zweiten Orbitalzelle ein 7 mm langer Semicanalis ethmoidalis. An einem Schädel ist links der 14 mm lange Canalis ethmoidalis nicht ganz geschlossen, indem er an der hinteren Wand der Orbitalzelle 2 mm lang geöffnet ist, auf der rechten Seite verläuft der 10 mm lange Semicanalis ethmoidalis in der zweiten Orbitalzelle. An einem Schädel ist links in der Orbitalzelle ein 7 mm langer Semicanalis ethmoidalis vorhanden. An einem Schädel ist links in der zweiten Orbitalzelle ein 4 mm langer Semicanalis ethmoidalis vorhanden, auf der rechten Seite verläuft der 8 mm lange Semicanalis ethmoidalis an der hinteren Wand der Stirnhöhle, an seinen Enden 1 mm lang überbrückt. An einem Schädel, wo die Stirnhöhle mit den Orbitalzellen kommuniziert, verläuft rechts am hinteren Teile der zweiten Orbitalzelle der 7 mm lange Semicanalis ethmoidalis. An einem Schädel verläuft links hinter der Orbitalzelle der 12 mm lange geschlossene Canalis ethmoidalis. An einem Schädel links ist der Canalis ethmoidalis 13 mm lang, er zeigt aber zwischen der zweiten und dritten Orbitalzelle eine Dehiszenz, wo die Orbitalzellen miteinander kommunizieren, auf der rechten Seite ist der Canalis ethmoidalis 9 mm lang und zeigt ebenfalls zwischen der zweiten und dritten Orbitalzelle eine Dehiszenz. An einem Schädel verläuft rechts in der Orbitalzelle ein 7 mm langer Semicanalis ethmoidalis. An einem Schädel links verläuft zwischen der ersten und zweiten Orbitalzelle ein 10 mm langer geschlossener Canalis ethmoidalis. An einem Schädel ist rechts in der Orbitalzelle ein 6 mm langer Semicanalis ethmoidalis vorhanden.. An einem Schädel ist links in der Orbitalzelle ein 8 mm langer Semicanalis ethmoidalis vorhanden, auf der rechten Seite ist der geschlossene Canalis ethmoidalis 10 mm lang. An einem Schädel verläuft links an der hinteren Wand einer mit der Stirnhöhle kommunizierenden Orbitalzelle ein 8 mm langer Semicanalis ethmoidalis, auf der rechten Seite ist ein 10 mm langer geschlossener Canalis ethmoidalis vorhanden. An einem Schädel im hinteren Teile der Stirn-

höhle ein 5 mm langer Semicanalis ethmoidalis. In zwei Fällen, wo eine angeborene Dehiszenz der Lamina papyracea vorhanden ist, war das Foramen ethmoidale anterius durch die Dehiszenz in einen 8—9 mm langen Semicanalis ethmoidalis zu verfolgen, einmal in einer isolierten Orbitalzelle, einmal in einer mit der Stirnhöhle kommunizierenden Orbitalzelle.

Bei unseren Untersuchungen beobachteten wir daher in 11 Fällen in verschiedener Länge den geschlossenen Canalis ethmoidalis, die Länge schwankte zwischen 5 und 12 mm. Wir sahen den Semicanalis ethmoidalis in der Stirnhöhle dreimal, die Länge schwankte zwischen 5 und 8 mm; im dritten Falle war die Dehiszenz des Kanals in der Stirnhöhle 2 mm lang. In der ersten Orbitalzelle kam der Semicanalis ethmoidalis 9mal vor, die Länge schwankte zwischen 7 und 10 mm; in einem Falle zeigte der 14 mm lange Canalis ethmoidalis eine 2 mm lange Dehiszenz in der Orbitalzelle. In der zweiten Orbitalzelle war der Semicanalis ethmoidalis viermal vorhanden, die Länge schwankte zwischen 4 und 10 mm. An einem Schädel zeigte links der 13 mm lange und links der 9 mm lange Canalis ethmoidalis zwischen der zweiten und der dritten Orbitalzelle eine Dehiszenz, wo die genannten Orbitalzellen kommunizierten. In zwei Fällen war mit der angeborenen Dehiszenz der Lamina papyracea ein 8—9 mm langer Semicanalis ethmoidalis in den Orbitalzellen vorhanden. Der Semicanalis resp. die Dehiszenz des Canalis ethmoidalis war in 21 Fällen zubeobachten.

Diese Dehiszenzen, welche mit dem partiellen oder totalen Offenbleiben des Canalis ethmoidalis verbunden sind, stehen nur mit der Bildung und grossen Ausdehnung der Stirnhöhle und der Orbitalzellen in Zusammenhang. Wir haben nicht die Absicht, die morphologischen Verhältnisse dieser Höhlen zu besprechen, da die zum Teil strittigen Fragen einen besonderen Aufsatz notwendig machen.

Die beschriebenen Dehiszenzen des Semicanalis ethmoidalis können bei den Erkrankungen dieser Höhlen ihre Bedeutung haben; da die Schleimhaut der Stirnhöhle oder der mit ihr kommunizierenden oder von ihr abgesonderten Orbitalzelle mit dem Periost der Augenhöhle und mit der Dura mater der vorderen Schädelgrube in direkte Berührung kommt, so kann sich der krankhafte Prozess in beiden Richtungen fortsetzen. Ferner liegt in diesem Semicanalis ethmoidalis die die Arteria ethmoidalis begleitende Vena ethmoidalis anterior., welche bekanntlich mit dem duralen Venennetze und ferner mit dem Plexus ophthalmicus in Verbindung steht. Die in den bezeichneten Höhlen in den Semicanalis ethmoidalis frei, durch die Schleimhaut bedeckt, verlaufende Vena ethmoidalis anterior kann einer Thrombophlebitis ausgesetzt sein, welche sich in das durale und in das orbitale Venennetz fortsetzen kann.

Neben dem Entstehen einer Thrombenphlebitis durch die von Zuckerkandl und Kuhnt beschriebenen Venenverbindungen kann auch die in dem Semicanalis ethmoidalis verlaufende Vena ethmoidalis anterior durch eine direkte Thrombenphlebitis sowohl zu orbitalen wie zu cerebralen Komplikationen führen.

V.

(Aus der oto-laryngologischen Klinik des Kommunehospitals zu Kopenhagen. Direktor: Prof. Dr. Holger Mygind.)

Ueber die Wirkung der Mm. crico-thyreoideus und thyreo-arytaenoideus internus.

Von

Jörgen Möller und **J. F. Fischer** (Kopenhagen), Assistenzärzte der Klinik.

(Hierzu Tafel I.)

In den vielen verschiedenen Arbeiten über die Wirkung der Kehlkopfmuskeln sind ziemlich entgegengesetzte Ansichten ans Licht getreten; vor allem hat man aber gerade über die beiden wichtigsten Muskeln, den M. crico-thyreoideus und den M. thyreo-arytaenoideus internus, keine Einigkeit erreichen können. Einig sind alle Autoren darüber, dass sie beide im Verein die eigentlichen stimmerzeugenden Muskeln sind; während die einen aber meinen, dass der M. crico-thyreoideus die Tonhöhe durch seine Kontraktion reguliert, meinen die andern, dem M. thyreo-arytaenoideus internus diese Wirkung beimessen zu müssen.

Bezüglich der Wirkung des M. crico-thyreoideus geben alle zu, dass er den Schildknorpel und den Ringknorpel an einander nähere. Während die meisten aber sodann den Ringknorpel als das Punctum fixum betrachten, gegen welches sich der Schildknorpel bewege, sind nicht wenige, unter ihnen bedeutende Namen wie Longet[1]), Jeleuffy[2]), Zuckerkandl[3]), Jurasz[4]) u. s. w., welche umgekehrt als feststehend den Schildknorpel ansehen. Die einen meinen dann noch, dass schon durch die

---

1) Longet, Recherches expérimentales sur les fonctions des nerfs et des muscles du larynx. Paris 1841.

2) Jeleuffy, Der Musculus crico-thyreoideus. Pflüger's Archiv. VII. 1873. S. 77.

3) Zuckerkandl, Die Anatomie des Kehlkopfes. Heymann's Handbuch der Laryngologie. Wien 1898. Bd. I. S. 83.

4) A. Jurasz, Zur Frage nach der Wirkung der Mm. thyreo-cricoidei. Archiv f. Laryngol. 1901. XII. S. 61.

verschieden starke Kontraktion allein dieses Muskels die verschiedene Tonhöhe erzeugt werde, andere meinen, dass er der Stimmlippe bloss allein eine gewisse Spannung verleihe, wogegen dann die Tonhöhe hauptsächlich durch den Kontraktionsgrad des M. thyreo-arytaenoideus internus bestimmt werde; einige, wie Luschka[1]) und Ewald[2]), meinen sogar, dass damit der M. thyreo-arytaenoideus internus seine Wirkung entfalten könne, der M. crico-thyreoideus ihm als blosses Widerlager diene. Ewald behauptet, dass die durch den M. crico-thyreoideus bewirkte Veränderung der Grösse des Zwischenraumes zwischen den beiden Knorpeln, einen Millimeter höchstens, doch zu klein sei, dass sich das weite, der menschlichen Stimme zur Verfügung stehende Tonregister schon dadurch erklären lasse.

Um nun aber diese Frage ins Reine bringen zu können, haben wir unsere Zuflucht zu den Röntgenstrahlen genommen und, nachdem wir verschiedene Reihen von Aufnahmen gemacht haben, ist es uns gelungen, eine Serie zustande zu bringen, welche ganz deutlich die Wirkung des M. crico-thyreoideus darstellt. Die Aufnahmen sind in folgender Weise gemacht: Die Röntgenlampe wurde an die rechte Seite des Kehlkopfes gestellt, so dass der Fokus sich in gleicher Horizontalebene mit dem Zwischenraume zwischen Schild- und Ringknorpel befand und dass eine Linie von dem Fokus senkrecht auf die Sagittalebene des Körpers am vorderen Rande des Ringknorpels berührte. Die Entfernung zwischen dem Kehlkopfe und der Antikathode betrug 45 cm, die Expositionszeit 12—15 Sekunden. Die photographische Platte (Lumière 7 × 9 cm) wurde, in schwarzem Papier eingewickelt, gegen die linke Seite des Kehlkopfes gepresst, sodass sie mit der Sagittalebene des Körpers parallel war. Als Versuchsperson hat ein 67jähriger Mann mit normaler Stimme gedient. Es zeigte sich nämlich bald, dass man mit jüngeren Versuchspersonen nicht auskäme, indem ein gewisser Grad von Verknöcherung der Knorpel vonnöten ist, um genügend scharfe Bilder zu bekommen; bei jüngeren Personen sieht man meistens wohl den Rand des Schildknorpels deutlich, den des Ringknorpels aber nicht.

Die Aufnahmen zeigen die Stellung der beiden Knorpel zuerst während der ruhigen Atmung (Fig. 1), dann während die Versuchsperson nach einander die Töne einer Oktave gesungen hat, nämlich die Tone von a bis g (Fig. 2—8). Während die vordere Entfernung zwischen den Rändern der beiden Knorpel bei ruhiger Atmung 15 mm beträgt, ist sie bei dem Hervorbringen des Tones g nur $7\frac{1}{2}$ mm (Fig. 8). Um zu beurteilen, welche Wirkung eine solche Verkleinerung des Zwischenraumes zwischen den Knorpeln auf die Spannung der Stimmlippen ausübt, muss man ein wenig das Kehlkopfgerüst des Menschen betrachten. Die Achse, um welche die Bewegung stattfindet, geht durch die beiden Crico-thyreoidal-Gelenke. Wenn man

1) H. v. Luschka, Der Kehlkopf des Menschen. Tübingen 1871. S. 129.
2) J. Rich. Ewald, Die Physiologie des Kehlkopfes. Heymann's Handbuch der Laryngologie. Wien 1898. Bd. I. S. 201.

von diesem Gelenk aus zwei Linien zum vorderen oberen Rande des Ringknorpels bezw. zur Spitze des Processus vocalis zieht (vorausgesetzt, dass der Aryknorpel gegen den Ringknorpel fixiert ist), hat man fast einen rechten Winkel, dessen horizontaler Schenkel bei einem erwachsenen Manne etwa 23 mm lang ist, während der senkrechte 16 mm lang ist, also $^2/_3$ des horizontalen; lässt man jetzt diesen Winkel sich um die Achse drehen, so sieht man, dass der Weg, den das Ende des senkrechten Schenkels (die Spitze des Processus vocalis) durchläuft, $^2/_3$ des Weges sein müsste, den das Ende des horizontalen Schenkels (der vordere Teil des Ringknorpels) durchläuft. Wenn also die Entfernung zwischen Schild- und Ringknorpel um $7^1/_2$ mm verkleinert wird, wird die Stimmlippe um etwa 5 mm länger. Zwar bewegt sich in der Wirklichkeit die Spitze des Proc. vocalis nicht genau in der Richtung der Stimmlippe nach rückwärts, doch ist aber der Unterschied ein zu kleiner, als dass er von besonderer Bedeutung sei. Wenn man die Länge der Stimmlippe zu 16 mm berechnet, wird dieselbe demnach um fast ein Drittel länger, wenn der Ton g hervorgebracht wird, welches hinlänglich sein muss, um die nötige Vermehrung der Spannung zu erklären.

Bis jetzt haben wir nur die zwei Aufnahmen betrachtet, welche der ruhigen Atmung und dem Singen des Tones g entsprechen; man könnte dann vielleicht aber meinen, dass immer die beiden Knorpel sich einander so viel, wie oben angeführt, näherten, gleichgültig, welcher Ton auch gesungen wurde; dass dem jedoch nicht so ist, beweisen die übrigen Aufnahmen (Fig. 2–7). Man sieht an diesen im grossen ganzen, dass je höher der gesungene Ton wird, der Zwischenraum zwischen Ring- und Schildknorpel um so kleiner wird; doch ist die Stufenleiter nicht ganz regelmässig, was nicht verwundern darf, wenn man die grosse Beweglichkeit der bezüglichen Teile in Rechnung trägt. Vielleicht ist die Stellung des Kehlkopfes der Lichtquelle gegenüber nicht die ganze Zeit hindurch dieselbe geblieben, vielleicht ist auch die Stellung der Aryknorpel und mit ihnen die des hinteren Endes der Stimmlippen nicht eine ganz konstante, sondern sie kann sich je nach dem Kontraktionsgrade der fixierten Muskeln, insbesondere des M. crico-arytaenoideus post., etwas verändern, die Entfernung zwischen Ring- und Schildknorpel wird dann im gleichen Verhältnisse variieren; vielleicht kann endlich auch noch eine verschiedene Stärke des Anblasens kleine Veränderungen bedingen.

Der Zwischenraum zwischen Ring- und Schildknorpel wird also bei der Intonation beträchtlich verkleinert; weil jedoch nun der Kehlkopf gleichzeitig sich als Ganzes bewegt, lässt sich unmittelbar nicht feststellen, welcher der beiden Knorpel es ist, der als der feststehende, und welcher es ist, der als der bewegliche zu betrachten ist. Deshalb sind wir sodann in folgender Weise verfahren. Drei Schrotkörner wurden mittels Leimes am vorderen Rande des M. sterno-cleido-mastoideus und in der Höhe des Kehlkopfes an die Haut geklebt und zwar an Stellen, welche nach vorausgehender Untersuchung sich bei der Intonation als unbeweglich gezeigt

hatten. Die von den Schrotkörnern geworfenen Schatten sind auf allen Bildern kongruent und deshalb verwendbar für alle nötigen Messungen. Es zeigt sich dann, dass durch eine aufsteigende Bewegung des Ringknorpels die Verkleinerung des Zwischenraumes zustande kommt. Es bilden nämlich mit der Linie der drei Schrotkörner die Ränder des Schildknorpels fortwährend den gleichen Winkel, während, so lange die Intonation dauert, der obere Rand des Ringknorpels deutlich mehr senkrecht auf dieser Linie steht.

Schliesslich haben wir noch fernere Aufnahmen gemacht, um zu erörtern, ob wohl bei der Bruststimme und bei der Falsettstimme die Stellung der beiden Knorpel die gleiche, oder ob sie eine verschiedene sei. Im Voraus wäre zu erwarten gewesen, dass der Zwischenraum bei der Falsettstimme etwas grösser sei, indem hier wohl Knotenpunkte oder Knotenlinien sich auf den Stimmlippen bilden, sodass es einer geringeren Spannung zum Hervorbringen desselben Tones bedarf. Leider aber sind die Aufnahmen nicht völlig gelungen; doch scheint es wirklich, als ob bei dem Singen des gleichen Tones (f) bei der Falsettstimme der Zwischenraum grösser sei als bei der Bruststimme.

Was die Wirkung des M. thyreo-arytaenoideus internus betrifft, so sind die Meinungen der Autoren ebenfalls sehr verschieden. Während einige (C. Mayer[1]), Rühlmann[2]), Gottstein[3])) der Meinung sind, dass der Muskel bei seiner Kontraktion die Stimmlippe erschlaffen mache, haben die meisten verstanden, dass er in irgend einer Weise im Gegenteil eine Spannung derselben herbeiführen müsse; wie dies sich aber vollzieht, können sie nicht genau erklären; meistens sagen sie, es sei die Wirkung des Muskels diese, dass er die Stimmlippe „verdichte", sowie dass er dieselbe den Tönen verschiedener Höhe anpasse. Nur bei Henle[4]) findet man erwähnt, worin die Wirkung des Muskels bestehen müsse: er verflache nämlich die Konkavität der Stimmlippe. Henle scheint aber nicht verstanden zu haben, woher denn diese Konkavität des freien Randes der Stimmlippe komme und weshalb sodann derselbe um so konkaver werde, je mehr er doch eben durch die Wirkung des Crico-thyreoideus gespannt wurde.

Um denn hier die Wirkung des M. thyreo-arytaenoideus internus zu erklären, hat der eine von uns (Möller) einige Experimente gemacht und dabei besonders die Aufmerksamkeit auf die elastische Membran der Stimmlippe gerichtet gehabt. Nimmt man einen Kautschukschlauch, dessen Enden in irgend einer Weise festgehalten werden, und entfernt man die Befesti-

1) C. Mayer, Ueber die menschliche Stimme und Sprache. Michel's Arch. f. Anat. u. Physiol. Leipzig 1826. S. 188.

2) A. Rühlmann, Untersuchungen über das Zusammenwirken der Muskeln bei einigen häufig vorkommenden Kehlkopfstellungen. Sitzungsber. d. k. k. Akad. der Wissensch. in Wien. Mathem.-nat. Kl. 69. Bd. 3. Abt. Wien 1874.

3) J. Gottstein, Die Krankheiten des Kehlkopfes. Leipzig u. Wien 1893. S. 7.

4) J. Henle, Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. Bd. II. Braunschweig 1873. S. 268.

gungspunkte von einander, so wird der Schlauch in der Mitte dünner werden und zwar um soviel mehr, als man ihn mehr ausdehnt. Etwas Aehnliches muss mit der Stimmlippe stattfinden, was auch ersichtlich geworden ist aus einem die Befestigungsweise der Membrana elastica nachahmenden kleinen Modell. Eine Kautschukmembran wird zwischen zwei dreieckigen Holzplatten ausgespannt; die Holzplatten sind mittels eines Querbalkens verbunden, auf welchem die eine von ihnen gleiten kann. Die Membran wird an zwei Ränder jedes Dreiecks geklebt, sodass sie eine dem freien Rande der Stimmlippe entsprechende Falte bildet. Ausserdem ist an dem Querbalken ihr unterer Rand befestigt, wie ebenso die Membrana elastica an dem oberen Rande des Ringknorpels befestigt ist. Wenn man jezt die beiden dreieckigen Platten von einander entfernt und man somit die Membran spannt, wird mehr und mehr ihr freier Rand konkav; wenn der freie Rand $3^1/_2$ cm lang ist, ist er in der Mitte um 1 cm von der geraden Linie entfernt; wird er bis zu einer Länge von 4 cm gespannt, ist er um 2 cm won der geraden Linie entfernt, und bei $4^1/_2$ cm Länge $2^1/_2$ cm. Legt man jetzt in das Innere der Falte einen Faden, dessen eines Ende an der Ecke des einen Dreiecks befestigt ist, während dessen anderes Ende durch einen in der Ecke des anderen Dreiecks angebrachten kleinen Ausschnitt passiert, so kann man die Wirkung des M. thyreo-arytaenoideus internus nachahmen, indem durch Anspannen des Fadens die Konkavität der Membran sich verflacht. Die Stimmlippe während der Intonation also geradlinig zu machen, dazu reicht demnach die Wirkung des M. crico-thyreoideus nicht aus, im Gegenteil: je mehr der Muskel sich anspannt, je konkaver wird der freie Rand der Stimmlippe und wird sodann geradlinig aber erst bei der Kontraktion des M. thyreo-arytaenoideus internus. Es müssen also zur Hervorbringung der zur Intonation nötigen Gestalt und Spannung der Stimmlippen die beiden Muskeln zusammen wirken.

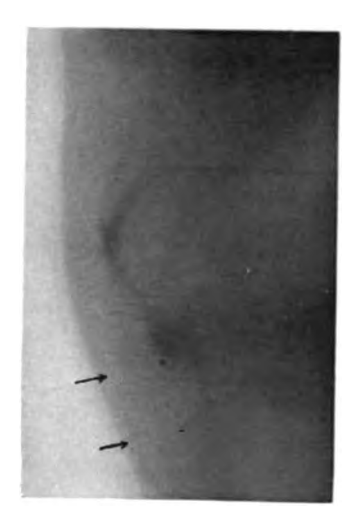
Erklärung der Abbildungen

auf Tafel I.

Fig. 1. Radiogramm des Kehlkopfes während der ruhigen Respiration.
Fig. 2. „ „ „ „ der Intonation des Tones A.
Fig. 3. „ „ „ „ „ „ „ „ H.
Fig. 4. „ „ „ „ „ „ „ „ c.
Fig. 5. „ „ „ „ „ „ „ „ d.
Fig. 6. „ „ „ „ „ „ „ „ e.
Fig. 7. „ „ „ „ „ „ „ „ f.
Fig. 8. „ „ „ „ „ „ „ „ g.

Sämtliche Abbildungen sind nach den Originalaufnahmen reproduziert, ohne dass weder an den Platten noch an den fertigen Photographieen irgend etwas retouchiert worden ist.

6



8



VI.

Melanosarkom der Nasenschleimhaut mit Untersuchungen über die Entstehung des melanotischen Pigments.

Klinisch-histologischer Beitrag.

Von

Vincenzo Cozzolino, o. ö. Professor der Otologie und Rhinologie an der Kgl. Universität zu Neapel.

(Hierzu Tafeln II u. III.)

Die Melanosarkome der Nase sind deutlich selten. Die Literatur zählt nur 9 Fälle, welche, soviel wie mir bekannt, durch Lincoln[1]), Heymann[2]), Michaël[3]), Schalcross[4]), Manasse[5]), Güder[6]), Kümmel[7]), Kafemann[8]) angeführt wurden. Wir können die sogenannten Melanosarkome der Nasenschleimhaut nicht in Betracht ziehen, welche ohne die Kontrolle der histologischen Untersuchung als solche erwähnt werden. Auf der Nasenschleimhaut können in der Tat zweierlei Geschwülste mit schwärzlicher Färbung vorkommen, die einen aus dem Sarkom, die anderen aus dem einfachen Polyp bestehend (Beobachtungen von Michaël, Zuckerkandl). In den oben erwähnten Fällen war der Geschwulstansatz entweder auf der Nasenscheidewand (Heymann), oder im mittleren Nasengange (Kafemann)

---

1) Melanosarkom der Nase. New-York med. Journ. 1885. 15. Okt.

2) Melanosarkom der Nasenhöhle. Naturforscher-Versamml. Köln. 1888. — Melanosarkom der Nase. Naturforscher-Versamml. Halle. 1891.

3) Melanosarkom der Nase. Internat. med. Kongress zu Berlin. Laryngol. Sektion. 1890.

4) A case of melan. sarc. of the nares. Hahnemann monthly. 1892. I.

5) Virchow's Archiv. Bd. 133. 1893. S. 300.

6) Quelques tumeurs rares des fosses nasales. Thèse. Genève 1894.

7) Die bösartigen Geschwülste der Nase. Heymanns's Handb. der Laryngol. u. Rhinol. Bd. III. S. 878.

8) Der Fall findet sich in der Inaug.-Diss. von Schrott angeführt: Pseudomelanosarkom der Nasenmuschel. Würzburg 1897.



oder auf den unteren und mittleren Nasenmuscheln (Lincoln). Die Seltenheit der beschriebenen Fälle von echten Melanosarkomen der Nasenschleimhaut und die neue Lehre Prof. H. Ribbert's[1]) von der Entwickelung solcher Geschwülste, führten mich dazu, den vorliegenden Fall genau zu studieren, welcher der erste ist, den ich bei meiner langen Praxis als Rhinologe beobachtet habe, obwohl diesem der andere Fall nahe zu stellen wäre, den ich im Jahre 1893 studierte. Dieser sass auf der Nasenscheidewand und täuschte ein wahres Melanosarkom vor[2]).

Herr G. C., ein Priester aus Pietralcina (aus der Provinz von Benevento), 58 Jahre alt, kam in meine Privat-Sprechstunde am 9. März 1899. Er klagte über eine Verstopfung der rechten Nasenhöhle, die ihn mit einer Empfindung eines dort sitzenden Fremdkörpers seit verschiedenen Monaten belästigte. Diese Belästigung vermehrte sich von Tag zu Tag und namentlich beim Schlafen, das wegen der Unzulänglichkeit der Atmung peinlich wurde. Von Zeit zu Zeit traten Neuralgieen der Stirn- und Augenhöhlen auf. Es bestand ein schwärzlicher, eitriger Ausfluss aus der rechten Nasenhöhle, der den Patienten belästigte und ihn zum fortwährenden Gebrauche des Taschentuches zwang. Es bestand niemals Blutdurchsickern.

Nach dieser kurzen Erzählung seines Leidens untersuchte ich den Patienten mittels der vorderen Rhinoskopie und wurde ich durch die Anwesenheit einer schwärzlichen Geschwulst überrascht. Die Geschwulst war erbsenförmig, wuchernd nach Art der adenoiden Vegetationen, nahm sie drei Vierteile des Vorhofes der Nasenhöhle ein. Durch die hintere Rhinoskopie sah man die gleiche Geschwulst, welche den choanalen Rändern der unteren Nasenmuschel und eines Teiles der mittleren entsprach und aus den Choanen fast hervorsprang (Fig. 1 u. 2). Dem Aussehen nach musste ich schliessen, dass es sich um den sogenannten melanotischen oder hämorrhagischen Polypen (Michaël, Zuckerkandl) handelte, weil das Gewebe fibrösartiger, nicht mixomatöser Natur zu sein schien, sodass es sich auch nicht um telengektatische Mixome oder Mixosarkome handeln konnte. Ich meinte für einen Moment, dass man mit angiomatosischen, multiplen Fibromen zu tun hätte, doch musste ich solche Diagnose sogleich nach der Untersuchung ausschliessen, weil ich eine sehr geringe postoperatorische Blutung und ein eigenartiges Aussehen der wuchernden Massen wahrnahm.

Mit einer Schere und mit der kalten Schlinge trug ich die Geschwulst radikal ab; es folgte nur die gewöhnliche venöse Hämorrhagie, welche der Turbinatomie hinzuzutreten pflegt. Am nächsten Tage, nachdem ich durch trockene Tamponade mit Jodoformgaze die vollkommene Blutstillung erhielt, nahm ich mittels Thermokauter die Zerstörung des zurückgebliebenen Gewebes vor, um eine baldige zerstörende Wirkung zu erhalten, was ich dreimal mit einer Zwischenzeit von 4—5 Tagen wiederholte, um Zeit genug zu geben, damit der sich bildende Schorf sich abstossen konnte.

Alles ging aseptisch vor sich, indem die Tamponade täglich erneuert wurde. Ich verabschiedete meinen Klienten, der sich mir sehr zufrieden zeigte, den nor-

---

1) Ueber das Melanosarkom. Ziegler's Beitr. zur pathol. Anat. Bd. XXI. S. 471. id. Lehrbuch der allgem. Pathol. u. pathol. Anat. S. 501.

2) Un caso di sarcoma a cellule polimorfe (simulante un melanosarcoma) del setto nasale osseo a destra, diffuso al pavimento della cavità nasale. Mit histologischen Abbild. und einer Tafel. Arch. ital. di Otol., Rinol. etc. Turin 1893.

malen Kaliber der Nasenhöhle und das entsprechende örtliche und kollaterale Wohlbefinden und damit auch den ruhigen Schlaf erlangt zu haben.

Ich muss betonen, dass der Patient weder Muttermale noch Warzen zeigte, dass man in den Augen absolut keine Verletzung antraf, dass die Lymphdrüsen frei waren.

Nach etwa einem Monat schrieb mir Herr G. C., dass sich wieder die früheren örtlichen und kollateralen Empfindungen bemerkbar machen. Diese Mitteilung wunderte mich nicht, da ich in der Zwischenzeit die kleinen Geschwülste schon histologisch untersucht hatte und die zweifelhafte Diagnose von Melanosarkom bestätigen konnte. Diese histologische Diagnose hatte ich schon dem behandelnden Arzte Dr. Fabritius D'Orlando mitgeteilt.

Da die Nasenverstopfung fortdauerte und noch mehr zunahm, entschloss sich der Patient, wieder zu mir zu Rate zu kommen. Bei der Besichtigung der Nasenhöhle fand ich, dass die Neubildung wieder üppig gewuchert war und sich augenscheinlich an der Wand der Kieferhöhle ausdehnte, weshalb ich es für zweckmässig hielt, den Kranken der Pflege des jüngst verstorbenen Prof. C. Gallozzi anzuvertrauen. Dieser nahm den Patienten in seiner chirurgischen Klinik im Hospital von Jesus und Maria auf und operierte ihn mit Kieferresektion.

Die melanotische Geschwulst dehnte sich nachher, wie mir Dr. D'Orlando schrieb, immer mehr aus, verbreitete sich nach etwa einem Monat auf die Haut, die bis dahin gesund geblieben war, und der Patient starb im Krankenhause von Benevento mit totaler Auflösung des Gesichts und an allgemeiner sarkomatöser Kachexie.

Dieser Fall, den wir hier in seiner Krankengeschichte ausführlich geschildert haben, stimmt mit demjenigen überein, den Kümmel im Handbuch der Laryngologie und Rhinologie von Heymann erwähnt und der von ihm in der otologischen Klinik in Strassburg beobachtet wurde. Einige schwärzliche, aus der Nasenhöhle des Patienten herausgenommene polypoide Geschwülste waren mikroskopisch von echt sarkomatöser Natur und das reiche Pigment wurde als hämorrhagischer Rückstand angenommen. Der Patient wurde bald darauf der chirurgischen Klinik überwiesen, wo er durch Kieferresektion operiert wurde, aber kurz darauf an einer allgemeinen Melanosarkomatose mit typischer Bildung von Melanin in den inneren Organen starb.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Geschwulst bei unserem Patienten fand man diese von Aussehen und Farbe, wie in den Figg. 1 und 2 abgebildet ist. Beim Schnitt stellte sich die Geschwulst grösstenteils schwärzlich dar, mit in den tieferen Schichten mehr hervortretenden helleren Abschnitten, nämlich in denjenigen der Muschelschleimhaut näher gelegenen, ja man sah in dieser Gegend noch gut begrenzte, ganz helle Abschnitte. Die Geschwulst sonderte beim Druck eine dunkelbraune Flüssigkeit ab. Stücke der Geschwulst wurden teils in Formalin (10 %), teils in Alkohol, teils in Zenker'scher Flüssigkeit fixiert und darauf in Paraffin eingebettet.

Bei der mikroskopischen Untersuchung stellte sich das Gewebe dem Aussehen nach in den verschiedenen Abschnitten der Geschwulst sehr verschieden dar. Der Unterschied ist namentlich an den nicht pigmentierten

Stellen auffallend, welche die erste Uebergangsstufe zwischen normalem und pathologischem Gewebe darstellen, was sich dagegen ganz allmählich auf den verschieden pigmentierten Stellen kundgibt. Solche Uebergangsstufen können auf demselben Schnitte von beträchtlichen Stücken der Geschwulst aufgefunden werden. Diese Tatsache ist wichtig, weil sie erlaubt, auf die Entwickelung der Neoplasie zu schliessen, was nicht immer leicht ist, wenn man der histologischen Untersuchung nur stark pigmentierte Abschnitte unterziehen kann.

Das pigmentlose Gewebe, das, wie gesagt, der Ansatzstelle der Geschwulst entspricht, bietet keine sehr ausgeprägten histologischen Aenderungen. Die Schleimhaut zeigt im allgemeinen Vertiefungen und papillenartige Erhebungen, wie man sie normalerweise in der unteren Nasenmuschel wahrnimmt. An einzelnen Stellen zeigen sich die Papillen ganz ausgeprägt, und wenn man die Beschaffenheit des Stroma betrachtet, so erhält man den Eindruck eines anfänglichen, drüsenartigen Fibroms, dessen vorzüglicher Sitz eben jene Muschel ist. Das Epithel ist in grosser Ausdehnung ganz normal; die obere Schicht wird aus cylindrischen, mit Geisseln versehenen intakten Zellen gebildet; nur an den Stellen, wo die papillenartige Form mehr ausgesprochen ist, erscheint das Epithel verdickt, hie und da in erheblicher Weise, doch bietet es an keiner Stelle eine Metaplasie in Pflasterepithel dar.

Das Stroma ist verhältnismässig gering, zart fibrillär, an manchen Stellen fast netzförmig. Die adenoide Schicht erscheint nur in einzelnen Zonen stark mit weissen Blutkörperchen infiltriert, darunter vorwiegend ausser einkernigen kleinen Lymphocyten noch mehrkernige, mit 2—4 kleinen, in augenscheinlich kariokynetischer Tätigkeit begriffenen Kernen versehene Elemente; ihr Protoplasma besitzt ein körniges Aussehen und färbt sich stark mit saurem Fuchsin und mit Eosin; viele dieser Elemente zeigen Plasmolyse.

Drei Tatsachen sind auf diesen Schleimhautabschnitten beachtenswert. Die eine besteht in einer ausgiebigen Hyperplasie des kavernösen Gewebes, dessen venöse Lücken an einzelnen Stellen so ausgedehnt und vermehrt erscheinen, dass die intervaskulären Bälkchen fast verschwinden. Dazu gesellt sich eine beträchtliche Erweiterung der kleinen Gefässe, um die herum man eine deutliche und oft starke leukocytäre Infiltration findet. Die zweite bemerkenswerte und noch mehr charakteristische Tatsache stellt die ungeheuer grosse Vermehrung der körnigen Zellen. (Mastzellen) im ganzen Gewebe bis in die Submukosa und in die interglandulären Räume dar, ausserdem die starke, noch nicht bis jetzt gewöhnlich beschriebene Metachromasie der Körnchen solcher Zellen, In der Tat bekommen sie bei der Thioninfärbung eine rosarote oder violette Färbung (s. Fig. 3 u. 4a), während der Kern deutlich blau aussieht. Solche Zellen, welche mit Körnchen so überladen erscheinen, finden sich meistensteils in jenen Herden, wo die Hyperämie lebhafter und die parvicelluläre Anhäufung stärker ausgebildet ist; sie befinden sich aber noch an der Peripherie der neoplasti-

schen Knötchen, sowie auch zwischen den pigmentierten Zellen, obschon dort sehr spärlich. Die Körnchen vieler von diesen Zellen befinden sich im Auflösungszustande, während der Kern frei und immer stark gefärbt bleibt.

Neben den obengenannten körnigen Zellen gibt es noch sehr zahlreiche Plasmazellen mit blasigem Protoplasma, das wenig färbbar, öfters vakuolisiert ist und stets eine charakteristische perinukleäre farblose Zone besitzt (Fig. 4b). Der Kern ist an die Peripherie geschoben und erlaubt das fein chromatische Netz und die groben, gewöhnlich an der Peripherie eingefügten Nukleinkörnchen deutlich zu sehen. Diese Zellen finden sich besonders in der adenoiden, subepithelialen Schicht und um die Kapillaren herum eingereiht; an manchen Stellen sind dieselben nach einander ununterbrochen gelegen und der Gefässwand anliegend.

Endlich ist bemerkenswert, dass die Schnitte dieser Teile, welche in jeder Zelle absolut kein Pigment darbieten und deren Gewebe wenig verändert erscheint, da sie ohne jede Färbung, nur nach der Fixierung entweder in Alkohol oder in Formalin oder in Zenker'scher Flüssigkeit, beobachtet werden, in den Blut enthaltenden Blutgefässen eine ganz deutliche braune Färbung zeigen, welche so erheblich sein kann, dass einzelne Schnitte einer wahren Durchtränkung mit farbigem Stoffe unterzogen zu sein scheinen. Die Fig. 5 gibt diese Tatsache ganz getreu wieder, welche mir eine grosse Bedeutung zu haben scheint, um die Herkunft des Pigments zu erklären. Durch eine solche intensive Färbung überrascht, welche in dem genannten Gewebe jenseits der Gefässe sich nicht ausdehnte, untersuchte ich mit starker Vergrösserung (Fig. 6) die roten Blutkörperchen jener Gefässe, von denen viele keine so ausgesprochene Füllung zeigen, dass man voraussetzen könnte, es handle sich um Blutstauung. Unter den normalen roten Blutkörperchen sieht man vorzugsweise einzelne, welche vollständig granuliert erscheinen oder central- oder peripherwärts eine kleine feine Zone besitzen, während ihre Form grösstenteils bewahrt ist. Diese Körnchen fangen an, an der Peripherie sich zu richten, um dann allmählich in die Mitte einzugreifen; sie sehen leicht jalin aus, zwischen ihnen sieht man noch manche braun aussehende Körnchen. Weiter bemerkt man in vielen dieser mehr oder weniger körnigen Erytrocyten ein oder mehrere unregelmässige Körnchen von braunem Pigment, das öfters lichtbrechend ist und an Eosinkrystalle erinnert. Die pigmentierten Körnchen sieht man auch frei in den Gefässen liegen, in zahlreicheren Exemplaren vorzugsweise an deren Wand anhängend. An verschiedenen Stellen konnte ich den Uebergang kleinster Bruchteile eines grösseren, dem Endothel aufliegenden Körnchens in dem Protoplasma einer endothelialen Zelle wahrnehmen.

Wo eine Auswanderung von roten Blutkörperchen in das Gewebe stattfindet, sieht man einzelne freie Körnchen mit jenen zusammenkommen.

Keine der auf den verschiedenen untersuchten, der Ansatzstelle der Geschwulst entsprechenden Schnittflächen zeigt die kleinste Spur von Pigmentkörnchen in seinem Innern.

In den Schnitten, welche in der Höhe der Uebergangsstelle zwischen dem pigmentlosen und dem pigmentreichen Gewebe angefertigt wurden, nämlich in den jüngsten Geschwulstteilen, bemerkt man konzentrisch angeordnete Knötchen von Spindelzellen verschiedener Grösse. Die Mitte des Knötchens wird von einem Blutgefäss gebildet, während die Peripherie aus eingeschobenen Bündeln besteht, worin man sehr zahlreiche Gefässe antrifft. Sowohl um das centrale Gefäss als um die peripherischen Gefässe herum ist die dort sich sammelnde Pigmentmenge ganz beträchtlich und sie zerstreut sich allmählich in die Umgebung (Fig. 7).

An diesen Stellen bildet die Mehrzahl der Zellen spindelförmige, grosse, regelmässig zu Bündeln angeordnete, mit sehr gut färbbarem Kern versehene Zellen. Bei manchen Zellen zeigt der Kern Hyperchromatosis, welche in diesem Falle, die Herkunft und die Fixation des Stückes mit Zenker's Flüssigkeit vorausgesetzt, mehr an eine celluläre Teilung als an eine regressive Metamorphose der Zelle denken lässt. Diese Tatsache wird dadurch bestätigt, dass in einzelnen Zellen statt eines grossen, spindelförmigen Kernes man zwei kleinere, auf einander liegende Kerne sieht. Die Bündel dieser spindelförmigen Zellen verflechten sich öfter mit einander, sodass einige derselben quer durchschnitten erscheinen, was an die Anwesenheit von rundlichen Zellen denken lassen würde, welche dagegen sehr spärlich sind. Unter diesen spindeligen Zellen findet man im ganzen neugebildeten Gewebe sehr viele bei weitem grössere, kernreiche Zellen, Riesenzellen. Einzelne Zellen sind rundlich, mit reichlichem Protoplasma und einem einzigen, mehr oder weniger runden Kern; andere Zellen sind dagegen unregelmässig, mit einem oder mehreren Fortsätzen versehen. Bei diesen letzteren Zellen ist der Kern polimorph, mit unregelmässigen, nicht gut begrenzten Rändern. Andere Riesenzellen zeigen 2—5 durch ihre Membran gut begrenzte Kerne (Fig. 9). Zwischen diesen beiden Grundarten von Zellenelementen sieht man noch kleine, ein- und mehrkernige Rundzellen, endlich noch Uebergangselemente, welche die graduelle Umwandlung der spindeligen in die schon beschriebenen grossen Zellen darstellen.

Im Geschwulstinnern sieht man jene Zellen verhältnismässig wenig, welche keine Pigmentniederschläge in ihrem Protoplasma besitzen. Die Mehrzahl der sowohl spindeligen als riesigen Elemente bieten in ihrem Cytoplasma eine Anhäufung einer verschiedenen Menge von körniger, gelblich-braun oder bräunlich-schwarz gefärbter Masse dar. Bei grösserer Aufmerksamkeit kann man das allmähliche Niederschlagen des Pigments im Zellinnern verfolgen. Bei einzelnen Elementen sieht man in der Tat wenige sehr feine Körnchen, welche anfangen, sich an der Peripherie der Zelle abzusetzen. Es sind hauptsächlich die bipolaren Fortsätze der Spindelzellen, wo jene Körnchen zuerst vorkommen, indem sie anfänglich immer äusserst klein erscheinen. Je nachdem die Einwanderung ins Zellinnere fortschreitet, werden die Körnchen grösser und unregelmässiger, sie nehmen eine dunklere Farbe an, sodass in der Centralmasse, wo das Pigment äusserst reichlich ist, nach Art von grossen Haufen jede Zelle

davon bedekt wird, sodass man den inneren Aufbau nicht mehr zu sehen vermag. Wo die Körnchen noch nicht so umfangreich sind, sieht man in den entsprechenden Zellen einen blassen, matten, schwer färbbaren Kern, indem das Protoplasma zerstört ist oder nur noch eine Spur von ihm mit der äusseren fein pigmentierten Membran zurückbleibt. Dort nimmt man wirklich wahr, dass, je nachdem das Pigment sich vermehrt, die Ernährung der Zelle zurücktritt, bis die vollständige Zellnekrose eintritt (Fig. 8).

Die Fibrillen der geringen Intercellularsubstanz erscheinen durch die gleichmässige Absetzung von Pigment ganz deutlich; an manchen Stellen erhält man wirklich das Aussehen eines dünneren pigmentierten Netzwerkes, welches die mit noch von jeder Pigmentation freiem Protoplasma versehenen Zellen umgibt.

In der Zwischensubstanz erkennt man die Anwesenheit von Körnchen verschiedener Grösse und von Pigmenschollen, die über die sehr zahlreichen Gefässe ausgegossen zu sein scheinen, da man solche Pigmentanhäufung sehr ausgibig um die Gefässe herum sieht.

Aus der sorgfältigen Untersuchung der Präparate könnte man folgern, dass das Zellprotoplasma durch die pigmentäre Substanz infiltriert wird, was durch seine Fortsätze und durch jene interstitiellen Fibrillen stattfindet, welche mit den um die Gefässe herum abgesetzten und in der ganzen Intercellularsubstanz zerstreuten Pigmentschollen in direkter Beziehung stehen. Das von der Peripherie bis zur Mitte der Zelle gehende Pigment scheint niemals den Kern anzugreifen, sodass, wenn der Kern schwindet, dies durch eine Ueberlagerung von Pigment oder durch eine fortschreitende Kariorexis geschieht.

Die Zellen dieses Melanosarkoms bieten manche Eigentümlichkeiten in ihrem Bau, was mit der Biondi'schen Färbung besonders hervortritt (Fig. 9). Im stark grün gefärbten Kern nimmt man äusserst gut die fein retikuläre und reiche Masse von chromatischer Substanz wahr. In ihr beobachtet man ganz deutlich den Kern oder die aus Oxychromatin bestehenden und rot gefärbten Kerne: einzelne derselben scheinen selten aus Basichromatin zu bestehen. Eine von mir und im Einklang mit der von Trambusti in seiner Arbeit über den Bau und die Teilung der Sarkomzellen (bei einem Fall von Melanosarkom, das sich aus einem Muttermal des Armes entwickelt hatte[1]), gemachte Beobachtung besteht darin, dass das chromatische Netz arm oder mangelhaft auf jenen Kernen erscheint, dessen Kernchen sehr gross ist, und umgekehrt ist es da dicht, wo das nukleäre Körperchen kleiner ist. Die Konstanz dieser Erscheinung würde auch in meinem Falle die Annahme von Trambusti bestätigen, dass es sich nämlich um ein Kompensationsverhältnis zwischen der chromatischen und der nukleären Substanz handelt. In den Riesenzellen sind namentlich Körnchen ersichtlich, welche, vom Kernchen unabhängig, im ganzen Kerne zerstreut

1) Trambusti, Ueber den Bau und die Teilung der Sarkomazellen. Cythologische Untersuch. Ziegler's Beiträge zur pathol. Anatomie. Bd. XXII. S. 88.

liegen und die, in der Mitte kleiner, sich gegen die Peripherie vergrössern. Einige dieser Körnchen sind auch im Protoplasma in der Nähe der Kernmembran zu ersehen, sodass man leicht glauben kann, dass es sich um Erscheinungen einer körnigen Absonderung aus nukleärer Herkunft handelt, was namentlich von Galeotti bei vielen normalen und pathologischen Zellen beschrieben worden ist. Es ist aber wichtig zu bemerken, dass die in ihrem Protoplasma pigmentlosen Zellen am meisten eine solche körnige Bildung zeigen. Hingegen dort, wo das Pigment sich abzusetzen anfängt, erscheinen diese Granulationen äusserst gering oder sie sind ganz abwesend.

Durch die Heidenhain'sche Färbung (Hämatoxylin und Eisenalaun) kann man bemerken, dass bei vielen am wenigsten pigmentreichen Zellen neben dem Kernchen noch ein kleines extranukleäres Körperchen gefärbt erscheint, welches deutlich das Centrosoma darstellt; dasselbe bildet wirklich um sich herum eine charakteristische Astrophäre. Seine Eigenart wird durch die Tatsache bestätigt, dass in manchen in Teilung begriffenen Zellen solches Centralkörperchen grösser und deutlicher erscheint.

Im Vergleiche mit der mitotischen Teilung herrscht bei den Sarkomazellen meines Falles die amitotische Teilung vor, und die mit 3, 4 bis 5 in excentrischer Stellung im Protoplasma gelegenen Kernen versehenen Zellen erscheinen äusserst zahlreich. Das Protoplasma nimmt niemals einen deutlichen Anteil an der direkten Zellenteilung, weil die Trennung eines der Kerne von irgend einem Protoplasmasaum (Figur 9d), was zur Auflösung der Riesenzelle führt, nicht dazuzurechnen ist. Solcher Auflösungsprozess des Protoplasmas mit nachfolgender Befreiung eines oder mehrerer Kerne findet eben durch eine plasmolitische Wirkung des Pigmentes statt. Letzteres, statt in diesen grossen Zellen sich zu verdichten und abzusetzen, scheint anzufangen, das Protoplasma zu durchtränken, welches bei einzelnen Zonen eine bräunliche Färbung annimmt, wobei es sich an den betreffenden Stellen ausfasert. Die so frei gewordenen Kerne werden bald vom Pigment angegriffen und stellen alle die Phasen der Chromatinauflösung unter der Form einer wirklichen Kariorexis dar. Es ist auch hier bemerkenswert, dass das Körnchen das letzte ist, welches durch die entartende Veränderung getroffen wird; nur bemerkt man auf vielen nukleären, mit Pigmentschollen durchsetzten Rückständen, dass das Kernchen nicht mehr das einzige ist, sondern dass es davon 2, 3 bis 4 kleinere gibt (Figur 9e). Die direkte Teilung, welche in den Zellen dieses Sarkoms vorwiegt, woran das Protoplasma keinen Anteil nimmt, hat vielleicht nicht den Zweck, die Vermehrung der Zellenart zu versichern, sondern nur, die physiologische Bedeutung der Zelle als Individuum zu bewahren (Trambusti).

Bei Benutzung der Biondi'schen Färbung bemerkt man, dass auf vielen Stellen die grösseren Zellen Hohlräume zeigen, worin kleinere einkernige Zellen und öfter noch rote Blutkörperchen eingebettet sind (Fig. 9).

In einigen Zellen ist deutlich die Anwesenheit von ganzen, noch gut erhaltenen Erythrocyten zu erkennen.

Es bleibt mir noch übrig, zu bemerken, dass auf vielen Stellen des schon stark pigmentierten Uebergangsgewebes das Drüsengewebe sich in der Neubildung begriffen befindet, wobei die Kerne sich normal verhalten, auch gibt es nirgends eine Spur von Pigment sowohl im Deckepithel wie im Innern der Tubuli. Nur in den innersten Zonen der Neubildung sieht man das Vorkommen von Entartungserscheinungen.

Nur an den Stellen, wo die neoplastische Masse von dem Pigment vollkommen durchsetzt ist, bemerkt man Drüsentubuli, deren Deckzellen ihr Protoplasma und ihren Kern verloren haben, indem nur das aus der äusseren mit Pigmentkörnchen versehenen Membran gebildete Gerüst zurückgeblieben ist. Ebenso findet man Epithelabschnitte, welche auf anderen Stellen der Geschwulst eine beträchtliche Metaplasie in Pflasterepithel erfahren haben.

Ich untersuchte das Gewebe im frischen Zustande durch Dissociation und nachher mit verschiedenen Färbungsmethoden; doch gelang es mir nie, die verzweigten und die sternartigen Formen zu beobachten, welche nach Ribbert die Chromatophore, oder besser die spezifischen Zellen der Melanosarkome charakterisieren sollten; ich konnte nur Spindel- und Riesenzellen beobachten, welche für die Spindelzellensarkome charakteristisch sind, wovon die ersten bipoläre Fortsätze besitzen, die sich dichotomisch teilen können.

Die Riesenzellen zeigen bei vielen Schnitten multiple Formen, wie man noch aus der Figur 9 ersehen kann; es ist doch nicht schwer zu bemerken, dass bei diesem Falle jene Formen nur das Resultat der Protoplasmadissociation durch die Einwirkung des Pigmentes darstellen.

Die bei Melanosarkomen noch immer offene Frage ist diejenige über die Herkunft des Pigmentes. Stellt es ein metabolisches Zellenprodukt dar, oder stammt es aus dem Blute?

Virchow schrieb im Jahre 1869: „Die melanotische Geschwulst besteht wesentlich aus einer Ansammlung von farbstofftragenden Zellen; aber wie der Farbstoff hineingelangt, ist eine schwer zu lösende Frage“[1]).

Ribbert[2]), der jüngst eine neue Theorie aufgestellt hat, sagt, dass die Geschwulst sich fast allein aus voll entwickelten, relativ grossen, protoplasmareichen Zellen aufbaut, welche alle oder nur zum kleineren oder grösseren Teile Pigment in Gestalt brauner, eckiger Körnchen enthalten und die er als identisch mit den Chromatophoren betrachtet. „Da

1) Pathologie des tumeurs. T. II. p. 27. Französische Uebersetzung. Paris 1869.

2) Ueber das Melanosarkom (l. c.) und Lehrbuch d. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie (l. c.).



die Melanome aus Chromatophoren bestehen, so muss ihr Farbstoff mit dem der normalen Pigmentzellen, also auch der chorioidealen, übereinstimmen. Es ist also jedenfalls kein gewöhnliches Derivat des Blutfarbstoffes (Lehrbuch der allgemeinen Pathologie, S. 509—510)". In seiner Arbeit, die im anatomisch-pathologischen Institut zu Marburg ausgeführt wurde, nimmt Wiener[1]) an, sich auf die Theorie von Ribbert stützend, dass die runden und ovalen pigmentierten Zellen des Sarkoms ein Produkt der Zusammenziehung der verzweigten Elemente darstellen, wie es Ribbert annimmt. Er sucht die bei denselben vorhandene grössere Farbstoffanhäufung, die Schollenbildung und Bildung formloser Pigmentmassen zu erklären mit der Annahme, dass bei solchen eine Mischung von kleinen mit grossen Körnchen stattfindet, oder dass jene Rundzellen sich funktionell von den verzweigten unterscheiden. Ribbert vertieft sich nicht in diese Frage, ebenso sieht er auch vollkommen davon ab, die Herkunft des Pigmentes zu erklären, da er daran fest hält, die Chromatophore als die Bildungselemente des melanotischen Sarkoms zu betrachten. Bei dieser Gelegenheit scheint mir eine Bemerkung v. Nencki's erwähnenswerth, als er über den biologischen Zusammenhang zwischen Farbstoffen der Blätter und Blutfarbstoffen sprach, dass nämlich, um die Entwickelungsgeschichte der organisierten Welt gründlich zu erfassen, es nicht genügt, die Form der Zellen zu vergleichen, sondern es weiter erforderlich sei, noch ihre chemische Konstitution und folglich ihren Nahrungsaustausch in Erwägung zu ziehen. Wie man den Unterschied zwischen den Organismen nicht nur aus ihrer Gestalt und aus dem Strukturverhalten ihrer Organe, sondern auch aus der chemischen Zusammensetzung der lebendigen Zellen erkennt, ebenso ist das Aussehen der Zellen der Art des Nahrungsaustausches angepasst, welches seinerseits von den chemischen Verbindungen abhängig ist[2]).

Dass es sich in meinem Falle um ein primäres Melanosarkom der Nasenschleimhaut handelte, ist nicht zu bezweifeln, da kein Naevus auf dem Gesicht und dem ganzen Körper, noch die geringste Veränderung an den Augen bemerkbar war. In meiner schon zitierten Arbeit deutete ich darauf hin, dass bei den Melanosarkomen, welche sich auf dem oberen Teil der Nasenscheidewand oder auf der oberen Muschel entwickeln, das Pigment entweder aus dem gelblich-körnigen Pigment, das sich in den Stützzellen und in den Glockenzellen (Suchanneck) des Epithels der Riechschleimhaut befindet, oder aus dem Pigment der Deckzellen der dort gelegenen Bowman'schen Drüsen stammt. Es ist aber bekannt, namentlich nach den Untersuchungen von

1) Ueber ein Melanosarkom des Rectum und die melanotischen Geschwülste im allgemeinen. Ziegler's Beiträge. Bd. 25. S. 322.

2) Sur les rapports biologiques entre la matière colorante des feuilles et celle du sang. Arch. des Sciences biolog. de St. Petersbourg. 1897. T. V. p. 256.

M. Schultze[1]) und von v. Brunn[2]), dass das Riechepithel, parallel den Verzweigungen des Riechnerven sich ausbreitend, nicht jenseits der oberen Muschel bis in die Seitenwand reicht und sich eine entsprechende Strecke auf das Septum ausdehnt (Zuckerkandl), sodass im vorliegenden Falle, wo die Geschwulst auf der Schleimhaut der unteren und einem Teil der mittleren Muschel sass, die Möglichkeit dieser Abstammung vom Pigment ganz auszuschliessen war, umsomehr, als bei der histologischen Untersuchung die vollkommene Abwesenheit solcher Elemente zu erkennen war, welche vielleicht abnormer Weise auf der erwähnten Zone sich entwickelt konnten.

Die endocelluläre Herkunft des Pigmentes in den bindegewebigen oder epithelialen Zellen glaube ich in meinem Falle ganz ausschliessen zu dürfen, da die ersten kleinsten Pigmentgranula in den roten Blutkörperchen und frei in den Gefässen zu beobachten sind, während dagegen das ganze Gewebe davon frei ist. Die andererseits von allen Beobachtern nachgewiesene Tatsache, dass bei den Melanosarkomen das Pigment zuerst in den Fäden und auf dem äusseren Rand des Protoplasmas sich häuft, um später in das Cystoplasma einzudringen, würde die Annahme bestätigen, dass das Pigment entweder in Folge Durchtränkung oder durch Einverleibung der Körnchen eingesogen wird, wie es mit den Farbstoffen, z. B. mit den Carmingranula, geschieht. Ebensowenig darf man aus der Gestalt der Zellen, die mit jener der spindligen und Riesenzellen vom Sarkom identisch ist, den Schluss ziehen, dass sie dieselben Eigenschaften besitzen, welche für die Hautchromatophore als charakteristisch gelten. Und dass wenigstens bei den seltenen Melanosarkomen der Nasenschleimhaut eine solche Eigenschaft einer bestimmten Zellengruppe nicht vorhanden ist, beweist der Fall von Michael, wo es sich um ein grosses rundzelliges Sarkom mit grossem Kern handelte, wobei noch kleine Rundzellen mit blasigem Kern eingeschoben waren. „Die grossen Zellen zeigten keine spindligen Fortsätze“[3]) —. Uebrigens scheint mir, dass die von allen Beob-

1) Ueber die Endigungsweise der Geruchsnerven und der Epithelialgebilde der Nasenschleimhaut. Monatsberichte der Berliner Akademie. Nov. 1855. S. 504 bis 514. — Untersuchungen über den Bau der Nasenschleimhaut, namentlich der Struktur und Endigungsweise der Geruchsnerven bei den Menschen und den Wirbeltieren. Abhandl. d. Naturf.-Gesellsch. zu Halle. Bd. VII. 1862. — Das Epithelium der Riechschleimhaut des Menschen. Med. Centralbl. 1864. No. 25.

2) Ueber die Ausbreitung der menschlichen Riechschleimhaut. Naturforsch.-Gesellsch. in Rostock. 5. Sitzung, 26. Juni 1891. — Die Nervenendigung beim Riechepithel. Naturf.-Gesellsch. zu Rostock. 5. Sitz. 30. Juli 1891. — Beiträge zur mikroskopischen Anatomie der menschlichen Nasenhöhle. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 39. S. 630—651.

3) Loc. cit. S. auch Seifert-Kahn, Atlas der Histopathologie der Nase etc. Wiesbaden 1895. Die Tafel XIX, Fig. 36—37, stellt einen Durchschnitt jenes Melanosarkoms bei schwacher und starker Vergrösserung dar.

achtern nachgewiesene beträchtliche Anteilnahme des Blutstroms an der Bildung solcher melanotischer Geschwülste nicht in die zweite Linie gesetzt werden darf.

Wir sehen im vorliegenden Falle das kavernöse Gewebe hyperplastisch werden, die Kapillaren und die Gefässe eine abnorme und excessive Erweiterung erfahren, indem sie von Bündeln neugebildeten Gewebes umgeben werden, dessen Zellen auf sehr vielen Stellen sich dem Gefäss selbst auflegen. Dort, wo diese Knötchen in grosser Anzahl vorhanden sind und das Pigment verhältnismässig gering ist (Figur 7), sieht man deutlich, dass die grösseren Pigmentschollen an der Gefässmündung dick angehäuft erscheinen.

Auch dieser Befund wurde durch die Mehrzahl der Forscher bestätigt.

Verschiedene Autoren (Schüppel[1]), Barner[2]), Rumschewitsch[3]), Babes[4]) haben, auch auf Grund dieser deutlichen Anteilnahme der Gefässe, angenommen, dass das Melanosarkom aus denselben Gefässen seinen Ausgangsgunkt nehme. Man konnte auch das Zusammentreffen von melanotischer Sarkombildung infolge von Traumen beobachten.

Die Entstehung von Geschwülsten nach traumatischen Einwirkungen ist wiederholt durch statistische Ergebnisse studiert und bewiesen worden. Virchow stellt die Traumen unter die pathogenetischen Ursachen der Geschwülste und der Melanosarkome im Besonderen (l. c. S. 237). Rapok[5]) beobachtete unter 669 Geschwülsten den Einfluss des Traumas; Löwenthal[6]) fand ebenso unter 800 Fällen diese Einwirkung. Wolff[7]) fand unter 574 Geschwülsten, dass 82 mal, nämlich bei 14,3 pCt. der Fälle, die Einwirkung eines Traumas beteiligt sein konnte; Liebe[8]) fand ein Verhältnis von 10,8 pCt.; Flitner[9]) hat 43 Fälle von Sarkom der oberen Gliedmassen gesammelt, welche infolge von Trauma der oberen Gliedmassen entstanden waren. Werner Rave hat in seiner Inaugural-Dissertation 36 in der Literatur verstreute Fälle von aus Naevi entstandenen Melanosarkomen gesammelt, und er konnte auch beweisen, dass 19 derselben sich unter Einwirkung von sehr verschiedenen traumatischen Einflüssen entwickelt hatten.

Im vorliegenden Falle scheint man diese Herkunft ganz ausschliessen

---

1) Archiv für Heilkunde. 1868. Bd. IX.

2) Ueber Melanosarkom des Rectums. Würzburg 1889.

3) Ein Fall von einem Hornhautsarkom. Archiv f. Augenheilk. 1891.

4) Ziemssen's med. Encyklopädie. Bd. XIV. S. 11.

5) Beitrag zur Statistik der Geschwülste. Zeitschr. f. Chir. 1890. Bd. 30.

6) Ueber die traumatische Entstehung der Geschwülste. München 1894.

7) Zur Entstehung von Geschwülsten nach traumatischer Einwirkung. Inaug.-Dissert. Berlin 1894.

8) Ein Beitrag zur Lehre vom traumatischen Sarkom. I.-Diss. Halle 1896.

9) Ueber die Entstehung von Melanosarkomen aus Naevi nach Trauma. Inaug.-Dissert. Kiel 1899.

zu dürfen, weil der Patient kein Trauma in der Nasengegend erlitten hatte, auch war er niemals dem kleinsten operativen Eingriffe in den Nasenhöhlen unterworfen worden und hatte auch keine Blutungen aus denselben erfahren. Vielleicht kann man die erste Entstehung der Geschwulst den wiederholten Entzündungen der Nasenschleimhaut infolge von Schnupfen zuschreiben, da die Schleimhaut, wie schon gesagt, auf vielen noch nicht pigmentierten Abschnitten deutlich das Aussehen eines fibrösen Papilloms zeigte.

Diese Entstehung der Melanosarkome, die nicht leicht zu bestimmen ist, wurde doch bei mehreren Fällen bewiesen (Virchow).

Auf die noch so dunkle Frage über die Herkunft des Pigments zurückgreifend, würde mein Fall die Annahme derjenigen Autoren bestätigen, welche einen hämatischen Ursprung annehmen, nicht durch Resorption eines blutigen Ergusses, sondern durch eine Umwandlung des Blutfarbstoffes in Pigment im Kreislauf selbst entstanden.

Uebrigens wissen wir, dass die Fähigkeit, den Blutfarbstoff in schwarzes Pigment umzuwandeln, keine besondere Eigenschaft dieses oder jenes Organes ist, sondern dies kann in jedem Abschnitte des Gefässsystems und selbst ausserhalb desselben stattfinden (Frerichs); ja nach Jolin's Annahme stehen die Pigmentherde nicht untereinander in Verbindung und sie stellen nur das Resultat einer lokalen Veränderung der roten Blutkörperchen dar.

Langhans[1]), Gussenbauer[2]), Kdaczeck u. a. nahmen die Herkunft des Pigments bei den melanotischen Sarkomen aus dem Blutfarbstoff an. Um diese Herkunft zu bestätigen, wandte man sich den chemischen Untersuchungen über solche Pigmente zu, indem man sich hauptsächlich auf den Eisenbefund darin stützte. Hier stösst man auf die sich am meisten widersprechenden Ergebnisse, welche das Problem noch im Dunkeln lassen, oder vielleicht, um besser zu sagen, sie erlauben zu schliessen, dass die chemische Zusammensetzung der Pigmente eine verschiedene sein kann, obwohl solche Pigmente bei den gleichen Geschwulstarten gefunden wurden. Heintz[3]) fand in dem vom ihm mit Chlorsäure lange behandelten Pigment keine Spur von Eisen. Nencki und Berdez[4]) fanden in einigen metastatischen Geschwülsten eines aus einem Naevus entwickelten Sarkoms einen eisenfreien und schwefelreichen Farbstoff, den Nencki Phymatorrusin nannte. Er liess denselben im Blute entstehen, indem er ihn

---

1) Beobachtung über Resorption der Extravasate und Pigmentbildung in denselben und ein Melanom der Cornea. Virchow's Archiv. Bd. 49.

2) Ueber die Pigmentbildung in melanotischen Sarkomen und einfachen Melanomen der Haut. Idem. Bd. 63.

3) Virchow's Archiv. Bd. 1. S. 477.

4) Farbstoffe der melanotischen Sarkome. Archiv f. experim. Pathol. XX.

als Albuminkörperchen des Blutplasmas erklärte, was noch Joos[1]) und Flachs[2]) behaupten. Carbone[3]) erhielt aus der quantitativen und qualitativen Analyse des Pigments aus einem Falle von diffuser melanotischer Sarkomatose eine Zusammensetzung, welche derjenigen des Phymatorrusin sehr ähnlich war, so dass er sich der Meinung Nencki's und seiner Schüler anschliesst, welche behaupten, dass das Melanin der Melanosarkome kein Eisen enthält und in engem genetischen Zusammenhange mit der Haut und dem Haarpigment steht. Doch besteht kein Zusammenhang mit dem chorioidealen Pigment, das gemäss den Arbeiten von Sieber[4]) und Hirschfeld keinen Schwefel enthält.

Nencki selbst untersuchte mit Sieber noch zwei andere Melanosarkome, fand aber auch in diesen kein Phymatorrusin[5]).

Neben diesen negativen Erfolgen gibt es noch andere positive. Dressler[6]) fand in einem melanotischen Leberkrebs einen deutlichen Eisengehalt, ebenso Spuren davon in einem Melanosarkom eines Pferdes. Mörner[7]) erhielt bei der Analyse eines Pigmentes quantitative Ergebnisse, welche den von Nencki, Bendez und Carbone gefundenen fast identisch sind, nur mit dem Unterschied, dass er noch fast 0,2 pCt. Eisengehalt nachwies. Wallach[8]) wies den Gehalt von Eisen in einem Pigment aus einem melanotischen Sarkom nach; Brandl und Pfeiffer[9]) fanden ausser 3,7 pCt. Schwefel noch einen Gehalt von 0,52 pCt. Eisen; Kunkel[10]) erhielt auch ein positives Ergebnis.

---

1) Ueber den Ursprung des Pigments in melanotischen Tumoren. Inaug.-Dissert. München 1894.

2) Ueber einen Fall von Melanosarkom. Inaug.-Diss. München 1889.

3) Contributo alla conoscenza chimica dei pigmenti dei melanosarcomi. Giorn. della R. Accad. di Medicina. Torino 1890.

4) Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. XX. S. 363.

5) Nencki äussert sich in seiner schon erwähnten Arbeit über den histologischen Zusammenhang zwischen dem Farbstoff des Blutes und demjenigen der Blätter in folgender Weise: „Il y a quelques temps j'ai eu occasion de signaler à propos de l'origine de l'hématoporphirine dans l'organisme animal, que par l'action du ferment pancréatique sur l'albumine, il se forme une substance signalée déjà par M. Gmelin, qui donne avec le brome un produit de substitution, la protéine chromogène de Stradelmann. J'ai demonstré que la composition centesimale de l'hématoporphirine et surtout des mélanines animales se rapproche beaucoup de celle de la protéine-chromogène, de sorte qui il est bien possible que ce soit justement cette substance qui donne naissance à des pigments mélaniques qui existent dans l'organisme animal."

6) Prager Vierteljahrsschr. 1865. Bd. 88, u. 1869. Bd. 101.

7) Zur Kenntnis von den Farbstoffen der melanotischen Geschwülste. Zeitschrift f. physiol. Chemie. Bd. XI. S. 66—141.

8) Beitrag zur Lehre vom Melanosarkom. Virchow's Archiv. Bd. 119.

9) Farbstoff melanotischer Sarkome. Zeitschr. f. Biol. 1890. Bd. 26.

10) Sitzungsber. d. phys.-med. Gesellschaft. Würzburg 1881.

Ziegler sagt mit Recht, dass die Anwesenheit des Eisens in den melanotischen Geschwülsten keinen absoluten Beweis über die Herkunft des Pigmentes aus dem Hämoglobin darstelle, da in denselben ausser dem selbständigen Pigmente noch gefärbte, aus Blutextravasaten hervorgehende Produkte vorhanden sein konnten; ausserdem kann die Abwesenheit einer Eisenreaktion vor allem, wenn sich die Untersuchung auf mikroskopische Präparate beschränkt, keinen negativen Wert gegen eine solche Herkunft besitzen, da mit der Zeit bei den pigmentierten eisenhaltigen Körnchen Umwandlungen stattfinden, welche den mikrochemischen Nachweis dieser Substanz schwer, wenn auch nicht unmöglich machen[1]). Zur Bestätigung dieser letzteren Tatsache werde ich auf einige von mir in dieser Hinsicht ausgeführte Untersuchungen hinweisen.

Ich habe einige auf dem Deckglase fixierte Schnitte der Eisenreaktion mit Ferrocyankalium und nachfolgender Behandlung mit chloridischem Glycerin und mit frisch bereitetem Cyanschwefelammonium unterzogen, doch stets mit negativem Erfolg.

Als ich dagegen ein Stückchen der Geschwulst mit Cyanschwefelammonium behandelte, wobei ich dasselbe zuerst durch eine entgegengesetzte Behandlung von Paraffin und Chloroform befreite, danach in 60 proc. Alkohol wusch und endlich in Glycerin dissociierte und beobachtete, konnte ich grosse, tief schwarze, fast rundliche, vorwiegend extracellulär liegende Körnchen nachweisen, sowie noch ganz kleine, schwärzliche, körnige Auflagerungen, die auch besonders am Niveau der am meisten pigmentierten Geschwulstzonen gelegen waren.

Verschiedene Schnitte der Geschwulst wurden der Behandlung mit verschiedenen 10 proc. titrierten Säurelösungen (Chlor-, Salpeter-, Schwefelsäure) und Alkalilösungen (Kalilauge, Ammoniak) unterworfen; doch löste sich das Pigment nicht.

Als ich dagegen das vom Paraffin befreite, auseinandergezogene Gewebe und in reiner Schwefelsäure am hängenden Tropfen beobachtete (eine Reaktion, welche Lagrange als entscheidend betrachtet), konnte ich die baldige, fortschreitende Auflösung der Farbe aus dem Innern der Spindelzellen und aus den roten Blutkörperchen wahrnehmen. Bei vielen von letzteren konnte ich etwa eine Stunde nach Berührung mit der Schwefelsäure ganz deutlich die braunroten Pigmentkörnchen beobachten, welche schon in den Erythrocyten der Gefässe von nicht pigmentiertem Gewebe bemerkt wurden.

Verschiedene Tumorstückchen wurden alsdann in 10 ccm reiner Schwefelsäure eingebracht und ich bat meinen Freund, Herrn Priv.-Doz. Dr. A. Zinno, die chemische Untersuchung derselben auszuführen, wofür ich ihm meinen verbindlichsten Dank ausspreche.

Das Resultat der Untersuchung war folgendes:

Von der Auflösung in konzentrierter Schwefelsäure ausgehend, musste

1) Lehrbuch der pathol. Anatomie. 3. ital. Uebersetzung. S. 241.

man auf die vollkommene Untersuchung des Pigmentes verzichten. Nach vielen vorläufigen Versuchen musste man die Erforschung auf die event. Anwesenheit des Eisens beschränken.

Um doch die Lösung von den darin suspendierten Substanzen zu trennen, versuchte man vergebens jede Filtrationsmethode, und man musste sich der prolongierten Erwärmung nach der Kjeldahl'schen Methode zuwenden, mit dem Zwecke, den ganzen organischen zu vernichten. Dann wurde bis zu leicht saurer Reaktion neutralisiert. Danach wurde die ganze Flüssigkeit der Wirkung eines Stromes von Schwefelwasserstoff ausgesetzt und es wurde ein hinreichender schwarzer Niederschlag nur nach Hypersaturation mit Schwefelammonium bis zur alkalischen Reaktion erhalten. Es wurde der Niederschlag gesammelt, dann gewaschen und wieder in flüssiger Chlorsäure gelöst. Die Flüssigkeit wurde zuletzt mit allen Eisenreagentien behandelt (Ferrocyankali, Schwefelcyankali, Salicylsäure u. s. w.) und das Ergebnis war stets für Eisen ein positives. Man darf also schliessen, dass bei dem der Untersuchung unterzogenen kleinen Geschwulststücke beträchtliche Mengen von Eisen vorhanden waren.

Erklärung der Abbildungen

auf Tafel II und III.

Figur 1 und 2. Melanosarkom der rechten Nasenhöhle. 1. Vorderes rhinoskopisches Bild. 2. Hinteres rhinoskopisches Bild.

Figur 3. Eine Stelle des nicht pigmentierten Gewebes, worin enorme körnige Zellen mit starker Metachromasie hervortreten. Thioninfärbung. Konistka. Ob. 2, Oc. 3 (Helle Kammer).

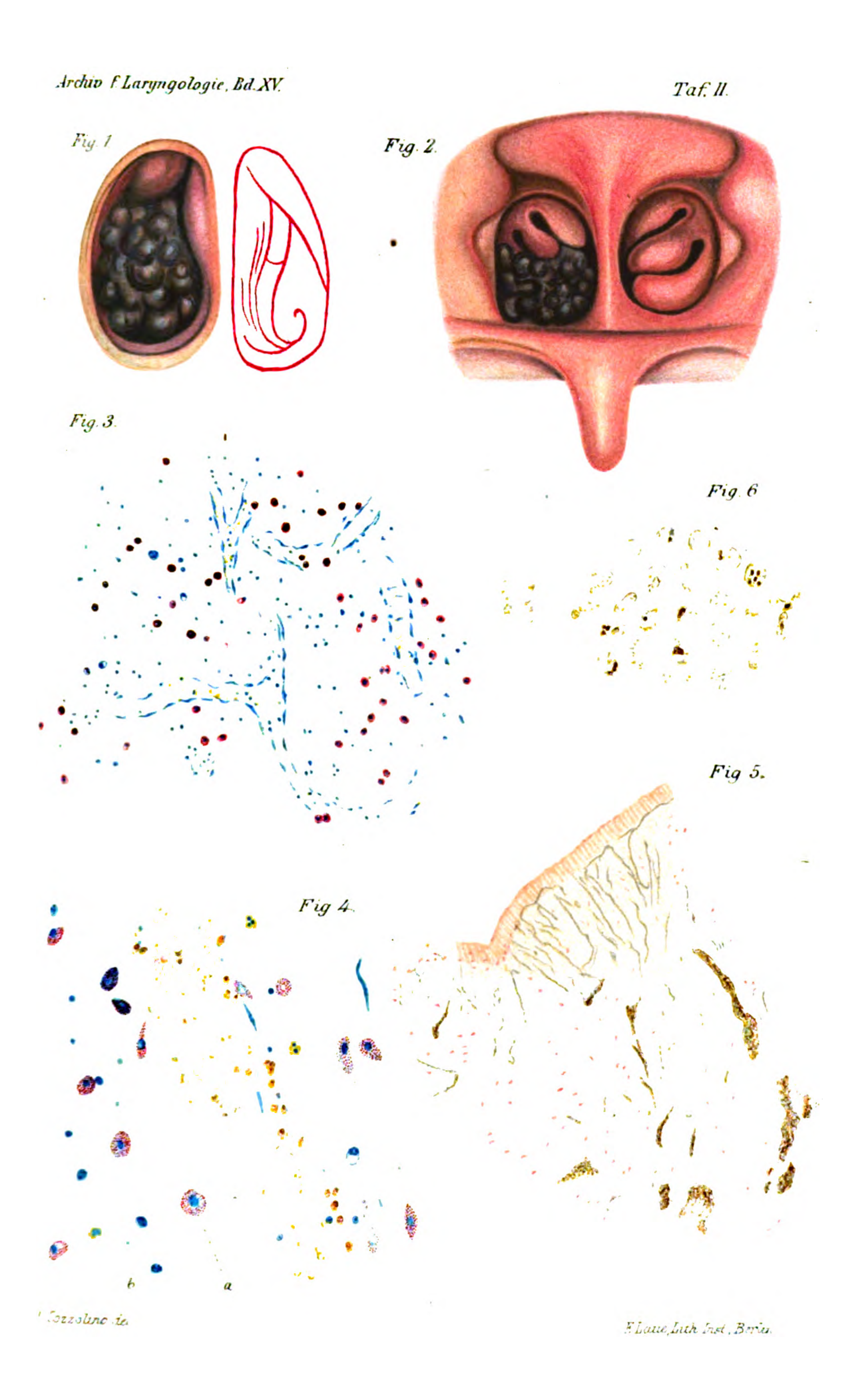
Figur 4. Eine Stelle desselben Präparates in stärkerer Vergrösserung. a) Granulierte Zellen (Mastzellen). b) Plasmatische Zellen. Man sieht im Gefäss die körnigen roten Blutkörperchen und äusserst kleine Pigmentkörnchen, welche zerstreut und meist dem Endothel anliegend sitzen. Koristka. Ob. 8, Oc. 3 (Helle Kammer).

Figur 5. Ein Schnitt durch den jüngsten Geschwulstteil. Keine Spur von Pigment ist im Gewebe vorhanden, aber die Kapillaren und die Gefässe bieten im allgemeinen eine bräunliche Färbung. Ungefärbtes Präparat. Koristka. Ob. 2, Oc. 4 (Helle Kammer).

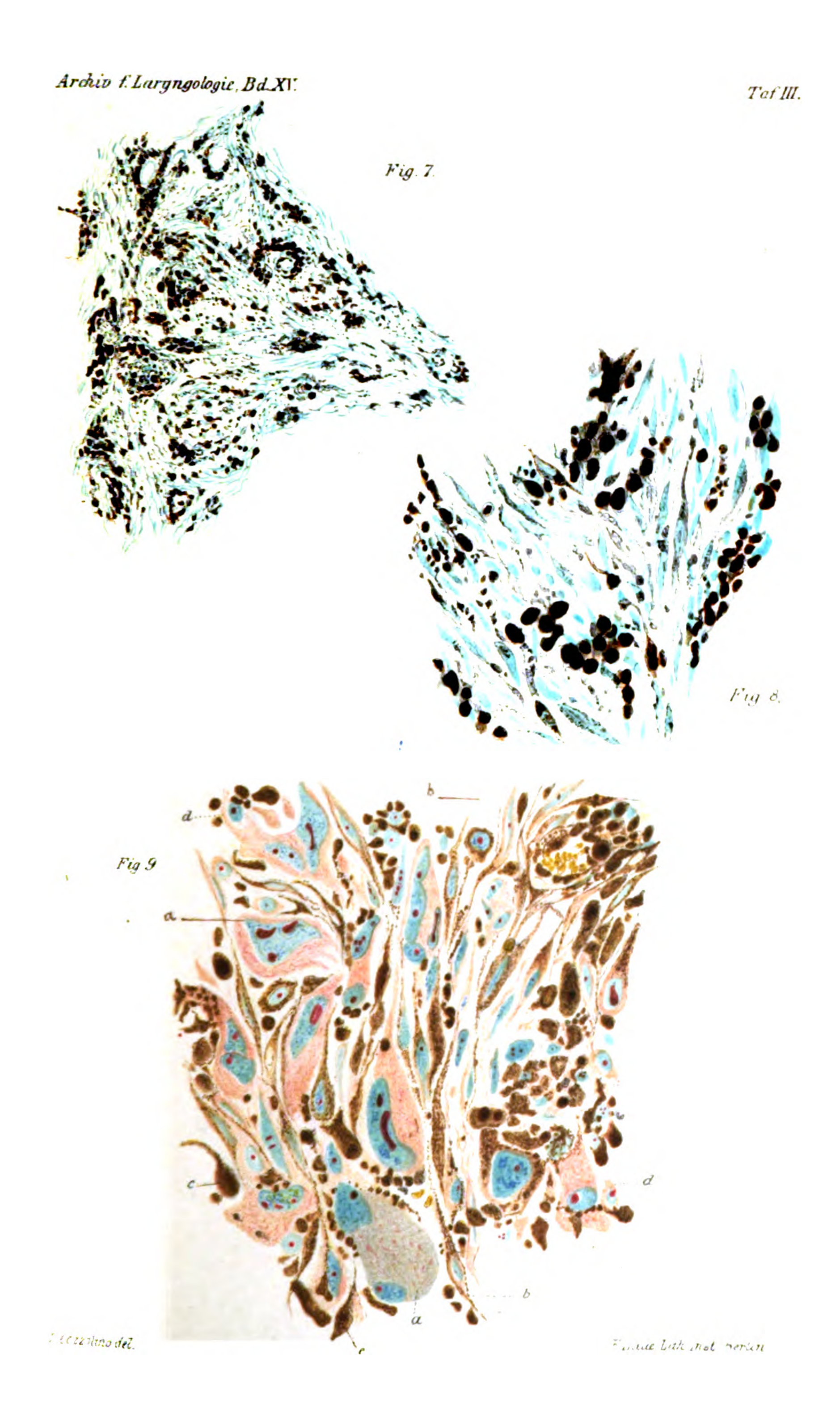
Figur 6. Rote Blutkörperchen aus einem durchschnittenen Gefäss der Figur 5. Fast alle zeigen eine körnige Veränderung; viele bieten daneben einen oder mehrere braune Pigmentkörperchen dar. Ungefärbtes Präparat. Koristka. Ob. Imm. $^1/_{12}$, Oc. 4.

Figur 7. Pigmentiertes Geschwulstgewebe. Konzentrische Anordnung der Bündel der Spindelzellen. Die Mitte der Körnchen wird durch ein Blutgefäss eingenommen; um dasselbe herum ist die Pigmentauflagerung stärker. Thioninfärbung. Koristka. Ob. 2, Oc. 3 (Helle Kammer).





Cozzolino del. F. Laue, Lith. Inst., Berlin.


Archiv f. Laryngologie, Bd. XV.
Taf. III.
Fig. 7.
Fig 8.
Fig 9
a
b
c
d

Figur 8. Eine stark vergrösserte Stelle des Präparats von Fig. 7. Man sieht die allmähliche Zellnekrose durch die starke Pigmentanhäufung hervorgebracht. Färbung wie oben. Koristka. Ob. 8, Oc. 3 (Helle Kammer).

Figur 9. Pigmentiertes Geschwulstgewebe. a) Poly- und mononukleäre Riesenzellen. b) Spindelzellen, deren Kern mehr oder weniger erhalten erscheint, wobei das Protoplasma und die Fortsätze mit Pigment gefüllt sind. Unter dem Blutgefäss bemerkt man eine Spindelzelle, die in einer Vertiefung des Protoplasmas ein rotes Blutkörperchen zeigt. c) Pigmenthaufen, welche die Gestalt der getroffenen Zelle bewahren. d) Kerne mit Protoplasmaresten, welche sich von den Riesenzellen losgelöst haben. Färbung nach Biondi. Koristka. Ob. 8, Oc. 3 (Helle Kammer).

VII.

(Aus dem I. anatomischen Institut in Wien.)

Die Verklebungen im Bereiche des embryonalen Kehlkopfes.

Von

Regimentsarzt Dr. **Johann Fein** (Wien).

Die ersten Angaben über Verklebungen im Gebiete des embryonalen Kehlkopfes rühren von Roth her. Er zeigte im Jahre 1878, dass die beiden Wülste, welche die erste Kehlkopfanlage darstellen, in einem gewissen Entwickelungsstadium mit einander epithelial verklebt sind, dass diese Verklebung nicht nur den Aditus ad laryngem betrifft, sondern tief hinunter reicht bis zu einer Stelle, welche er nach bestimmten Anhaltspunkten als den Raum anspricht, der der späteren Rima glottidis entspricht. Noch am Beginn der Trachea hat er die verklebte Masse gesehen. Eine kleine Lücke im hintersten Umfange der Stimmritze betrachtete er als den Ausgangspunkt für die spätere Eröffnung der Stimmritze. Er beschrieb auch, wie durch Konfluenz der Lücken die Anzahl und Grösse der Zellbrücken sich verringerte und die Lockerung vom Aditus „in der Richtung gegen die ventrale Seite des Embryo" vorschreite. „In dem Masse, als die Verklebung sich lockert, treten an den entsprechenden Partieen die Plattenepithelien auf der inneren Oberfläche der Schleimhaut auf".

Kölliker hat schon im nächsten Jahre die Angaben Roth's bezüglich der Verklebungen bestätigt, hingegen auf dessen irrige Auffassung derselben als Rest der Zellmassen, welche die epitheliale Scheidewand zwischen Vorderdarm und Mundrachenbucht bildeten, hingewiesen.

Auf Verklebungen im Bereiche der Morgagni'schen Taschen bei Hunden hat Putelli aufmerksam gemacht.

Viel eingehender hat sich erst Kallius gelegentlich seiner grundlegenden und sorgfältigen Arbeiten über die Entwicklungsgeschichte des Kehlkopes mit den Verklebungen im Bereiche desselben beschäftigt.

Er hat vor allem anderen beobachtet, dass stets eine Kommunikation zwischen Rachen und Trachea verbleibt und erklärt, dass dieselbe über-

haupt nie ganz schwindet, welchen Befund er an einer ganzen Reihe tierischer Kehlköpfe in ähnlichem Stadium bestätigt fand. Er stellte fest, dass bei Embryonen vom 39.—42. Tage die höchste Entwickelung der Epithelialverklebung schon überschritten sei und dass die Lösung derselben in der 10.—11. Woche erfolge. Am längsten bleibt nach seinen Untersuchungen das Lumen in einer Linie verklebt, welche mit der von Reinke am erwachsenen Kehlkopf beschriebenen Linea arcuata inferior übereinstimmt. Die am längsten verklebt bleibende Stelle soll zugleich diejenige sein, an welcher das Aneinanderlegen der Arywülste zuerst stattgefunden hatte. Auf andere Details seiner Arbeit werden wir noch später zurückzukommen haben.

Die Angaben der genannten Autoren sind dann in die Lehrbücher und in die anderen einschlägigen Werke übergegangen.

Untersuchungsmaterial.

Das Material, welches für das Studium der Verklebungen verwertet werden konnte, bestand aus 10 Embryonen, welche fast alle Eigentum der I. anatomischen Lehrkanzel in Wien sind. Der jüngste Embryo ist im Besitze des Herrn Prosektors Dozenten Dr. Schlagenhaufer, dem ich an dieser Stelle für die Erlaubnis zur Besichtigung meinen besten Dank ausspreche. Gleichzeitig erlaube ich mir, dem Vorstande des I. anatomischen Institutes, Herrn Hofrat Professor Dr. E. Zuckerkandl für die gütige Ueberlassung des Materiales und der Institutsbehelfe, und seinem 1. Assistenten, Herrn Prosektor Docent Dr. J. Tandler, für seine äusserst wertvolle und werktätige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank zu sagen.

Die Objekte sind in der üblichen Weise in horizontale Serienschnitte von 10—15 μ Dicke zerlegt und in verschiedener Weise gefärbt. Da die Art der Färbung für unseren Gegenstand weniger von Bedeutung ist, kann auf die genaue Beschreibung derselben verzichtet werden.

Aus der Zusammenstellung des Materiales ergibt sich folgende

Uebersicht.

No.	Bezeichnung	Grösste Länge	Mutmassliches Alter	Entspricht in Hiss' Normentafel der No.	Bemerkungen
1.	—	5 mm	3—4 Wochen	—	—
2.	D. L.	9 „	5 Wochen	—	—
3.	L a.	9 „	5 Wochen	—	—
4.	K. S.	12,5 „	6 Wochen	15	—
5.	S_2	14,5 „	Ende d. 6. Woche	16	—
6.	R. W_2	17 „	7—8 Wochen	22	—
7.	R. W_1	19 „	7—8 Wochen	22	—
8.	T	23 „	8 Wochen	23	—
9.	S_1	28 „	9 Wochen	—	—
10.	F	32 „	9—10 Wochen	—	Ausgeschnittener Kehlkopf

Selbstverständlich haben sich meine Untersuchungen nicht allein auf das Studium der genannten 10 Embryonen beschränkt, sondern wurden auch auf eine Anzahl Embryonen späterer Entwickelung ausgedehnt. Diese sollen aber hier weder einzeln bezeichnet, noch auch beschrieben werden, da ihre Befunde für unseren Gegenstand mehr negativer Natur sind. Bei den bezüglichen Punkten wird nur kurz auf sie hingewiesen werden.

Bei der Beschreibung der horizontal geschnittenen Objekte geht die Betrachtung der Schnitte durchaus craniocaudalwärts, wobei die Begriffe „oben“ und „cranial“ bezw. „unten“ und „caudal“ als gleichbedeutend angewendet werden.

Um einerseits die Beschreibung der einzelnen Embryonen möglichst kurz gestalten zu können und um andererseits häufige Wiederholungen zu vermeiden, sollen hier einige allgemeine Bemerkungen vorausgeschickt werden.

Diese beziehen sich vorerst auf die kurze Beschreibung des Zustandes, in welchem sich die Kehlkopfanlage in der Entwickelungszeit, von welcher die Rede ist, befindet und sollen nur ganz flüchtig die Gegend kennen lehren, wo sich der Verklebungsprozess abspielt. Dabei wird auf strittige Punkte oder Meinungsverschiedenheiten der einzelnen Forscher nicht eingegangen werden.

Im Beginne der Entwickelung besteht die Kehlkopfanlage aus zwei rechts und links liegenden dicken unförmlichen Wülsten, deren freier, cranialer, plumper Rand in die Rachenhöhle ragt. Der Raum, welchen diese sich vorläufig flach aneinander legenden sagittal gestellten Wülste zwischen sich einschliessen, stellt die zukünftige Kehlkopfbildung vor und ist ventralwärts dadurch, dass die beiden Wülste hier mit den Zungengrundwülsten eine Verbindung eingehen, abgeschlossen, während er nach hinten im oberen Teil mit der Rachenhöhle kommuniziert, um erst weiter abwärts durch eine Verbindungsbrücke der Wülste — der späteren Interarytaenoidfalte — von dieser getrennt zu werden. In den ersten Phasen der Entwickelung lassen die Durchschnitte der Wülste keine besonderen Strukturverhältnisse erkennen — sie sind aus gleichmässig beschaffenem Mesodermgewebe aufgebaut. Erst in den späteren Stadien treten die Anlagen des Muskel- und Knorpelgewebes mehr oder weniger deutlich zu Tage.

Dadurch, dass sich die beiden Wülste mit den Breitseiten aneinander lagern, diese Breitseiten aber keine ebenen, sondern flach gewölbte Flächen darstellen, zeigt die horizontale Querschnittfigur zwei aufeinander senkrecht stehende Spaltfiguren. Der eine Spalt, der von den beiden Flächen der Wülste begrenzt wird, verläuft sagittal und ist, solange er sich oberhalb der Interarytaenoidfalte befindet, nach hinten zu offen, der zweite Spalt liegt in frontaler Richtung und wird einerseits von den nach vorn sehenden Teilen der Wölbungsflächen der beiden Wülste, andererseits von einer frontal verlaufenden Wand gebildet, aus welcher später die

vordere Kehlkopfwand hervorgeht. Die Fortsetzung dieser Wand cranialwärts bildet später den Epiglottiswulst. Diese Querschnittsfigur, welche einem T gleicht und welche das Lumen des Kehlkopfeinganges und des Kehlkopfinneren darstellt, bleibt sich in den einzelnen Entwickelungsstadien, die uns hier beschäftigen, ziemlich gleich, ändert aber einigermassen ihre Form und Weite je nach der Höhe, in welcher sie zur Anschauung gebracht wird. Diese Veränderungen sollen bei der Beschreibung der einzelnen Objekte erwähnt werden, da sie ja mit der Verklebung des Epithelrohres in einem gewissen Zusammenhang stehen.

Es lassen sich zu dieser Zeit auch nicht mit Genauigkeit jene Stellen feststellen, an welchen später die einzelnen Teile der Kehlkopflichtung, Stimmbänder, Taschenbänder u. s. w. erscheinen werden, da die Modellierung der Innenflächen noch nicht begonnen hat. Man kann nur mit Berücksichtigung einiger Anhaltspunkte diese Gegenden ungefähr bestimmen. Von besonderer Wichtigkeit ist die Bestimmung der Höhe des Sitzes der zukünftigen Stimmbänder, die man beiläufig als die Grenze zwischen der embryonalen Kehlkopf- und Luftröhrenlichtung annehmen kann. So einfach aber, wie Roth diese Sache abtut, darf sie nicht genommen werden.

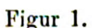
Roth beschreibt nämlich die Anhaltspunkte dafür, dass die Höhe derjenigen der Stimmritze entspreche, ungefähr folgendermassen: „Man sieht an dieser Stelle bereits die Cart. thyr. und etwa Abschnitte der Cart. aryt. auf dem Querschnitte; aus der Betrachtung der benachbarten vorderen und hinteren Querschnitte könne man die den Stimmbändern benachbarten Teile erkennen".

Aus dem Umstande, dass auf einem und demselben Schnitte Abschnitte des Schild- und der Aryknorpel zu sehen sind, ist — selbst die wirklich vollkommen horizontale Schnittrichtung vorausgesetzt — kein giltiger Schluss auf die Höhe der Stimmbänder gestattet. Denn die Querschnitte dieser Knorpel erscheinen selbstredend auf horizontalen Schnittserien fast auf mehr als der Hälfte der Anzahl der Schnitte gleichzeitig. Und ebensowenig gibt die Betrachtung der benachbarten Teile sichere Anhaltspunkte für die Erkennung der Höhe der Stimmbänder. Allerdings kann dorthin, wo z. B. die Processus vocales im Querschnitt sichtbar sind, die Höhe der Glottis verlegt werden. Dieselben sind aber zur Zeit der Verklebung noch nicht so charakteristisch entwickelt, dass sie Anhaltspunkte bieten könnten. Auch kann es ganz gut geschehen, dass man in Folge einer stark nach vorn oder nach hinten abfallenden Schnittrichtung — die infolge der Krümmung des embryonalen Körpers nicht zu vermeiden ist — Durchschnitte des Lumens zu Gesicht bekommt, in denen der hintere Anteil noch hoch oberhalb der Glottis steht und der vordere schon der Höhe des Stimmbandwinkels entspricht und umgekehrt. So lange die Innenfläche des Larynx nicht deutlich differenziert ist, oder an den Binnenteilen desselben nicht absolut unverkennbare Kennzeichen sich entwickelt haben,

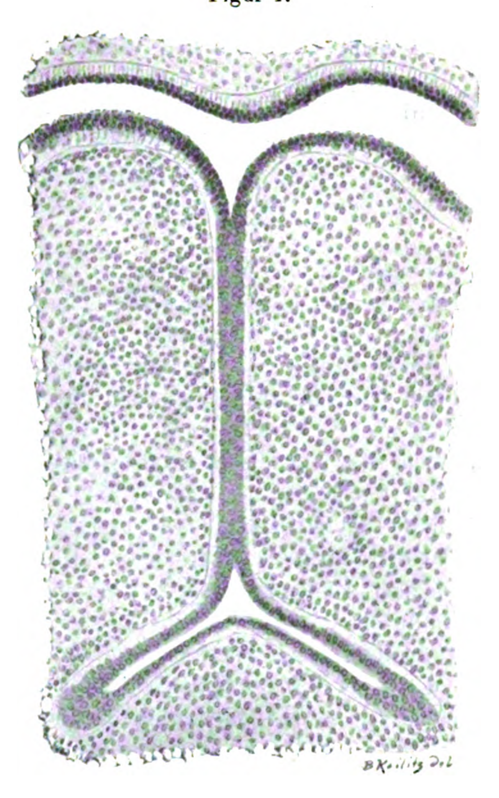
kann die Bezeichnung der Höhe selbst an guten Horizontalschnitten nur schätzungsweise angegeben werden.

Die Höhe der zukünftigen Stimmritze kann in diesen jüngsten Stadien annäherungsweise in jene Gegend verlegt werden, in welcher das sagittal gestellte spaltförmige Kehlkopflumen in das mehr rundliche der Luftröhre übergeht.

An denjenigen Stellen des Epithelialrohres, an welchen keine Verklebung statthat, ist die epitheliale Auskleidung folgendermassen beschaffen (Figur 1):



Figur 1.



Das Mesoderm grenzt sich gegen das Epithel durch eine feine, stark gefärbte Linie ab; an die Linie grenzt eine Lage von fast ungefärbten Zellleibern, welche bereits der Epithelbekleidung angehören. Hierauf folgt eine Lage von stärker gefärbten, ziemlich regelmässig angeordneten runden Zellkernen. Dort wo nur eine Reihe von Zellkernen zu sehen ist, sind diese Kerne mehr kubisch und gegen das Lumen durch einen intensiv gefärbten Saum, der sie miteinander verbindet, abgegrenzt. Dort, wo aber zwei oder mehrere Zellschichten übereinander liegen, zeigen nur die Kerne

der dem Lumen zunächst liegenden Schicht die kubische Form und die regelmässige Anordnung und selbstverständlich den freien starkgefärbten Saum, während die Kerne der äusseren Schichten rundlicher gestaltet und unregelmässiger angeordnet sind. Stellenweise ist die Anordnung eine derartige, dass es zweifelhaft erscheint, ob ein ein- oder mehrschichtiges Epithel vorhanden ist.

Wenn wir hingegen diejenigen Stellen betrachten, an welchen eine Verklebung (Figur 1 im sagittalen Spalt) entweder bereits statthat oder sich vorbereitet, so sehen wir, dass hier die einzelnen Schichten nicht deutlich zu differenzieren sind, sie sind zahlreicher geworden, die Kerne liegen nicht in Reihen, sondern mehr oder weniger wirr durcheinander; es finden sich teils einzelne Zellen, teils untereinander zusammenhängende Zellreihen oder Gruppen, und allüberall sind deutliche Kernteilungsfiguren zu bemerken.

In den späteren Stadien, wenn die Lösung der Verklebung beginnt, finden sich mitten in der Masse der Zellen einzelne Lücken. Diese sind oft nicht grösser als der Umfang einer Zelle und sind dann nur auf einem Schnitt zu sehen; durch Zusammenfliessen einzelner kleiner Lücken entstehen später grössere Hohlräume. Diese Lücken, welche nur die Bedeutung von Dehiszenzen in der sich lockernden Zellmasse haben, sind wohl zu unterscheiden von denjenigen Lücken, welche als die Durchschnitte derjenigen Räume erscheinen, welche nur in die Verklebung hineinragen und Teile des faktischen Lumens darstellen, sei es, dass in ihnen die Verklebung noch nicht begonnen hat, sei es schon abgelaufen ist.

Die erstgenannten Lücken sind von unregelmässiger Form, die sie begrenzenden Epithelzellen liegen wirr durcheinander, es ist keine Schichtung zu erkennen. In dem Augenblicke aber, als an einem Durchschnitt eine Lücke erscheint, deren begrenzende Zellen deutliche Schichtung zeigen, deren Kerne die Richtung gegen das Lumen in regelrechter Anordnung aufweisen und durch den beschriebenen Saum miteinander in Verbindung stehen, kann die Lücke als Anteil eines bleibenden Hohlraumes im Vor- bezw. Nachverklebungsstadium aufgefasst werden.

Das Auftreten von Plattenepithelien, wie sie Roth angibt, habe ich in diesen Stadien nicht beobachten können.

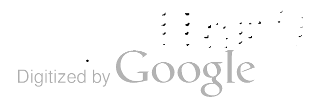
Beschreibung.

Embryo humanus. 5 mm grösste Länge.

Die Kehlkopfgegend ist nahezu frontal getroffen. Von der Kehlkopfanlage sind nur die zwei in den Rachen ragenden relativ schlanken Arywülste zu sehen. Sie stehen einander mit breiten Flächen gegenüber, lassen aber deutlich einen Spalt zwischen sich frei. Von einer Verklebung derselben ist nichts zu sehen.

D. L. 9 mm grösste Länge.

Wenn wir die Serienschnitte craniocaudalwärts verfolgen, so sehen wir die cranialen Enden der Arywülste ziemlich schlank nach oben und



hinten ragen, sie schliessen zunächst einen verhältnismässig breiten sagittalen Spalt zwischen sich ein, der entsprechend der Dickenzunahme der Wülste nach abwärts immer schmäler wird und in einer gewissen Höhe durch vollständiges Aneinanderlegen der Seitenwülste seine Lichtung ganz verliert.

Er ist seiner ganzen Länge nach verklebt und bleibt es durch zehn Schnitte hindurch. Erst dort, wo sich die Wülste durch eine Gewebsbrücke — die Interarytaenoidfalte — miteinander verbinden, erscheint ganz hinten eine kleine schmale Lücke in der Verklebung. Während bisher der sagittale Spalt im Verfolg der Schnitte der Serie caudalwärts an Länge zugenommen hat, wird er von jetzt an langsam kürzer. Die Lücke wird dadurch länger, dass ihr Lumen immer weiter nach vorn zwischen die verklebten Wände des Spaltes vordringt, bis sie dort, wo der Spalt schon auf die halbe Länge reduziert und schmal oval geworden ist, seine ganze Lichtung einnimmt. Nun wird seine Form rasch kreisrund, die Trachea ist erreicht.

Die Verklebung ist demnach von oben bis ungefähr in die Höhe der Interarytaenoidfalte vollständig. Von hier beginnt im hintersten Anteil des Lumens die Eröffnung, um gleichzeitig caudal- und ventralwärts fortzuschreiten.

Die breite Verklebung verschmälert sich also caudalwärts derart, dass ihre hintere Begrenzungslinie von hinten oben nach vorn unten verläuft, während die vordere Begrenzung durch die beiläufig vertikal nach abwärts ziehende vordere Larynxwand gegeben ist.

Einen frontalen Spalt längs derselben, wie es in der Einleitung beschrieben wurde, gibt es in diesem Stadium noch nicht.

Die Verklebung des sagittalen Spaltes reicht dorsalwärts bis an die konvexen Ränder der Arywülste, überlagert daher auch die Incisura arytaenoidea. Knapp oberhalb der Incisura erscheint die beschriebene kleine Lücke im hintersten Anteil des Spaltes. Auf zwei Schnitten ist diese dorsal von dem Epithel der Incisura begrenzt, auf dem dritten Schnitt erscheint bereits das Mesoderm der Interarytaenoidfalte.

L a. 9 mm grösste Länge.

Die Aneinanderlagerung der beiden Wülste, die an der Basis etwas schlanker sind als an den Enden, geschieht im Aditus zunächst nur mit den medialen Flächen der hinteren Enden, so dass vorn ein dreieckiger ungefähr gleichseitiger Spalt verbleibt, dessen Basis der Epiglottiswulst darstellt. Dieses offene Dreieck wird, wenn wir die Schnitte caudalwärts verfolgen, immer enger, die Berührungsflächen der Wülste werden immer breiter, endlich ist die Spalte vollkommen verklebt. Von nun an sind die Verhältnisse genau dieselben, wie am vorher beschriebenen Embryo D. L.

Auch hier zeigen nur die drei Schnitte, welche gerade oberhalb der Incisura interarytaenoidea geführt sind, das Epithel derselben, welcher Umstand aber selbstredend keine Verklebung bedeutet.





K. S. 12,5 mm grösste Länge.

Infolge Auftretens des Epiglottiswulstes ist hier am Horizontalschnitt bereits der frontal gestellte, in der Einleitung beschriebene Spalt am vorderen Ende des sagittalen Spaltes zu sehen; er hat Halbmondform und richtet die Konvexität nach hinten.

Kaum dass die beiden Arywülste aneinander getreten sind, berühren sie sich bereits mit breiter Fläche, so dass sie in der ganzen sagittalen Ausdehnung verklebt sind. Der frontale Spalt ist noch nicht verklebt. Je weiter caudalwärts wir gelangen, desto länger wird — durch Erhebung der Arywülste — der sagittale, desto kürzer der frontale Spalt. Nach und nach wird das Lumen des letzteren auch durch die von den Enden her vorrückende Verklebung enger, so dass endlich nur mehr an der Stelle, an welcher die beiden Spalten zusammentreffen, ein kleines offenes Dreieck verbleibt. Auch dieses ist schliesslich verklebt, so dass nunmehr die Verklebung durch einige Schnitte eine vollständige ist. Fast in derselben Höhe (vorn um 1—2 Schnitte tiefer als hinten) erscheint am dorsalen und ventralen Ende des Spaltes je eine kleine Lücke in der Verklebung, beide Lücken werden, caudalwärts verfolgt, immer weiter und besonders in sagittaler Richtung länger, so dass die zwischen ihnen liegende verklebte Partie nach abwärts in sagittaler Richtung kürzer wird. Während aber die dorsale Lücke länger wird, wird die ventrale wieder kürzer und verschwindet endlich vollständig, d. h. die verklebte Partie rückt, caudalwärts schmäler werdend, allmählich bis an die vordere Kehlkopfwand vor. Endlich ist sie ganz weit und spitzoval geworden.

Die Verklebung hat demnach oben den ventralen, unten den dorsalen Teil des Lumens freigelassen. Dadurch gibt sie, caudalwärts schmäler werdend und gleichzeitig nach vorn rückend, sowohl dem oberen als auch dem unteren von der Verklebung frei gebliebenen Abschnitt der Lichtung ungefähr die Form eines spitzen Kegels. Der vordere Kegel steht auf der Spitze und ist, der Form des frontalen Spaltes entsprechend, von hinten nach vorn zusammengedrückt, der hintere Kegel sieht mit der Basis gegen die Trachea und ist von den beiden Seiten her zusammengedrückt. Die einander zugekehrten Spitzen der beiden Kegel treffen sich aber nicht, sondern gehen eine ganz kurze Strecke lang aneinander vorüber, da sie durch die mittlere verklebte Partie von einander getrennt sind.

Die Verklebung des sagittalen Spaltes überlagert auch hier die Incisura interarytaenoidea.

S_2. 14,5 mm grösste Länge.

Die Arywülste sind bereits der zukünftigen Form ähnlicher; sie bilden nicht mehr ein plumpes Ganzes, sondern sind in denjenigem Teil geschieden, der die Aryknorpelanlage enthält, und in den schlanken Teil, der die aryepiglottischen Falten darstellt.

Die Verklebung findet auch hier schon ganz oben, wo die Arywülste aneinandertreten, statt. Das gegenseitige Längenverhältnis des frontalen

und sagittalen Spaltes hat sich in diesem Stadium geändert, indem der frontale durch das Breitenwachstum der vorderen Kehlkopfwand viel länger geworden ist.

Ferner zeigt sich in einer Höhe, in welcher der frontale Spalt noch weit offen steht, schon am hinteren Ende des verklebten sagittalen Spaltes eine Lücke, die caudalwärts sehr langsam an Grösse (bes. Länge) zunimmt, während der frontale Spalt kürzer und schmäler wird. Wenn dieser vollständig verklebt und fast ganz verschwunden ist, ist die hintere Lücke bereits ziemlich gross. Nun tritt bald eine zweite Lücke hinzu; diese liegt aber nicht, wie in den früheren Stadien, ganz im vorderen Anteil, sondern ungefähr in der Mitte der noch verklebten Partie. Nach einigen Schnitten verschwindet sie wieder, und nun erweitert sich die hintere Lücke rapid nach vorn und geht verschiedenartig geformt in's Tracheallumen über.

Auch hier finden sich demnach die beiden mit den Spitzen gegeneinander gerichteten flachen, kegelförmigen Hohlräume, auch hier haben sie die beschriebene Form. Allein ihre Spitzen liegen nicht in demselben Niveau, sondern die vordere viel tiefer als die hintere.

Die in der Mitte befindliche Lücke scheint nur accessorischer Natur zu sein.

Auch hier liegt die Verklebung des sagittalen Spaltes oberhalb der Incisura interarytaenoidea.

W. R_2. 17 mm grösste Länge.

In diesem Stadium sind Knorpel- und Muskelanlagen bereits deutlich zu sehen. Die Interarytaenoidfalte ragt schon hoch hinauf, d. h. die dieselbe überragenden Teile der Arywülste sind nur ganz niedrig.

Dieselben sind in dem Teile, welcher oberhalb der Interarytaenoidfalte sich befindet, zunächst nur mit den vorderen Hälften der einander gegenüberliegenden medialen Flächen verklebt. Auch in der Höhe des oberen Randes der Interarytaenoidfalte ist die Verklebung des Sagittalspaltes noch keine vollständige. Es besteht hinten eine sehr schmale Lücke, deren vollkommener Verschluss erst auf den nächsten Schnitten zu sehen ist. Der sagittale Spalt ist hier etwas kürzer, als der frontale, halbmondförmige und ganz unverklebte. In der nun nach abwärts folgenden Verklebungsmasse treten im hinteren Anteile des sagittalen Spaltes mehrere (2—3) äusserst schmale und niedrige Lücken auf, die aber, da sie oft ganz deutlich geschichtetes Epithel zeigen, nicht durchweg als Dehiszenzen aufzufassen sind. Sie kommunizieren jedoch weder untereinander noch mit den caudal- oder cranialwärts gelegenen Hohläumen. Bis tief unten, bis dorthin, wo vom musc. transv. nichts mehr zu sehen ist, wo bereits der Durchschnitt des Ringknorpels angedeutet erscheint, bleibt der sagittale Spalt mit Ausnahme der gesamten schmalen Lücke verklebt, er gewinnt bedeutend an Länge und ist dort, wo sich der erste Beginn der definitiven Eröffnung zeigt, mehr als doppelt so lang als der frontale, der nun auch schon vollständig verklebt ist.

Auch im vorderen Dritteil des sagittalen Spaltes ist eine etwas

grössere Lücke zu sehen, die man zunächst für den Beginn der definitiven Eröffnung halten könnte, die sich aber wieder nach unten abschliesst. Hingegen liegen die Wände des hinten bereits unverklebten Lumens eine Strecke weit so dicht einander an, dass man sie für verklebt halten könnte, welche Vermutung aber bei genauem Zusehen mit starker Vergrösserung sich als irrig herausstellt.

Erst im Bereiche des Ringknorpels eröffnet sich die hintere Lücke definitiv, der frontale Spalt existiert nicht mehr, der sagittale wird rasch kürzer, die hinten befindliche Lücke erweitert sich nach vorn, wird schmal herzförmig, halbmondförmig, rund.

R. W_1. 19 mm grösste Länge.

Der ganze Kehlkopf zeigt eine Verlängerung des sagittalen Durchmessers, welche insbesondere die Interarytaenoidfalte betrifft. Sie reicht auch wieder sehr hoch hinauf.

Die Verklebung zwischen den medialen Flächen der Arywülste beginnt hier etwas tiefer unter dem oberen Rand der Interarytaenoidfalte als in den früheren Stadien, sie ist locker, betrifft höher oben nur die hinterste Partie des sagittalen Spaltes und zeigt zahlreiche kleine Lücken, deren Epithelauskleidung nicht immer regelmässig angeordnet ist. Erst in der Höhe, in welcher bereits die Fasern des musc. transvers. angedeutet sind, ist die Verklebung des sagittalen Spaltes eine vollständige. Dabei ist der frontale Spalt doppelt so lang als der sagittale, ist weit offen und flach halbmondförmig. Nur sehr langsam wird der frontale Spalt kürzer, der sagittale länger. Ganz hinten erscheint in diesem eine schmale Lücke, die, je weiter caudalwärts wir vorrücken, nur sehr allmählich in dorsoventraler Richtung an Länge gewinnt. Im Bereiche des Ringknorpels ist der vordere Anteil des Spaltes noch immer verklebt, aber die Lücke ist dadurch, dass von hinten her ein Mesodermzapfen hineinwächst, herzförmig geworden.

Endlich zeigen sich auch im frontalen Spalt und zwar von den Enden her zarte Verklebungsanfänge, der Spalt selbst ist viel kürzer und schmäler geworden und dann vollständig verklebt und hat schliesslich, vom sagittalen Spalt nicht nur durch Verklebung, sondern durch eine Gewebsbrücke getrennt, aufgehört. Nunmehr besteht nur mehr hinten ein weites, herzförmiges Lumen, das sich nach vorn zu langsam erweitert und rund wird.

Die Incisura interarytaenoidea ist nicht verklebt.

T. 23 mm grösste Länge.

Die aryepiglottischen Falten sind deutlich von den Arywülsten durch ihre schmächtige Form abgegrenzt. Die Interarytaenoidfalte ist sehr dick, Muskel- und Knorpelanlagen schon sehr deutlich.

Zuhöchst liegen die medialen Flächen der Arywülste nur breit einander an; erst in der Höhe des oberen Randes der hoch cranialwärts reichenden Interarytaenoidfalte beginnt die Verklebung; sie ist schon recht locker, von vielen kleinen Dehiszenzen, die besonders hinten liegen, durchsetzt, nimmt aber den ganzen sagittalen Spalt ein. Derselbe ist hier etwa

halb so lang als der frontale, weit offene Spalt. Nach und nach konfluieren die kleinen Lücken im hinteren Abschnitt des sagittalen Spaltes zu einer grösseren, mehr dreieckigen Lücke, deren Epithelauskleidung dann deutlich geschichtet ist. Von der hinteren Wand derselben ragen zuerst ein, tiefer unten zwei Zapfen (bezw. Leisten) in das Lumen hinein.

Langsam wird diese Lücke länger, breiter und oval, der frontale Spalt kürzer und sehr langsam schmäler. Bevor er noch vollständig verklebt, bezw. verschwunden ist, ist schon die Verklebung des sagittalen Spaltes vollständig gelöst, so dass beide Spalten in einigen Schnitten offen unter einander kommunizieren.

Wie dann die Verklebung des frontalen Spaltes von den Enden her beginnt, legen sich auch die vordersten Abschnitte des sagittalen Spaltes wieder einander an, um neuerlich zu verkleben und den Spalt zu verkürzen.

Diese Längenausdehnung behält dann der sagittale Spalt, er bleibt offen, wird langsam herzförmig, rund.

Keine Verklebung der Incisura interarytaenoidea.

S_1. 28 mm grösste Länge.

Die aryepiglottischen Falten sind bereits sehr schlank, alle Teile des Kehlkopfes schon deutlich entwickelt.

Die Arywülste stehen sich flach gegenüber, ohne sich zu berühren. Erst unterhalb des oberen Randes der Interarytaenoidfalte beginnt die Verklebung. Sie ist sehr zart, vielfach von Lücken durchbrochen und nimmt den ganzen sagittalen Spalt, der etwas kleiner ist, als der frontale, weit offene, ein. Im Bereiche dieser verklebten Partie befindet sich eine verhältnismässig grössere, aber sehr schmale, flache, mit geschichtetem Epithel ausgekleidete Lücke, die ungefähr im hinteren Drittteil des sagittalen Durchmessers liegt und nach allen Seiten abgeschlossen ist.

Die definitive Eröffnung des sagittalen Spaltes beginnt erst weiter caudalwärts und zwar vorn und hinten fast in derselben Höhe, so dass nur die Mitte des Spaltes verklebt ist. Er ist unterdessen beinahe doppelt so lang als der frontale geworden.

Während sich die dorsale Lücke caudalwärts langsam erweitert, bleibt die ventrale, welche mit dem frontalen immer enger werdenden Spalt kommuniziert, sehr eng. Endlich sind diese beiden Teile (ventraler Abschnitt des sagittalen Spaltes und frontaler Spalt) vollständig verklebt und die hintere Lücke ist weit und dreieckig geworden. Der frontale Spalt bleibt dauernd verschwunden, im ventralen Teile des sagittalen Spaltes treten wieder Lücken auf, die sich untereinander und endlich im Bereiche des Ringknorpels mit dem grossen, dorsalen, breitherzförmigen Lumen vereinigen.

Die Incisura interarytaenoidea ist nicht verklebt.

F. 32 mm grösste Länge.

Dieses Objekt ist nur ein in Schnittserien zerlegter ausgeschnittener

Kehlkopf. Es ist einerseits schlecht konserviert gewesen, andererseits ist die Schnittrichtung nicht günstig ausgefallen.

Die Resultate, welche aus der Beobachtung dieses Objektes hervorgehen, sind daher nur geringe:

Eine Differenzierung der inneren Larynxwand zu Stimm- bezw. Taschenbändern hat noch nicht stattgefunden. Im hinteren Abschnitte des sagittalen Spaltes besteht durchaus eine Kommunikation zwischen Rachen und Luftröhre. Der vordere Abschnitt desselben ist an einer Stelle, die etwas oberhalb des cranialen Endes der Luftröhre liegt, noch immer durch flache Aneinanderlagerung der beiden Wülste verlegt. Diese Verlegung ragt nicht hoch hinauf. An einzelnen Stellen ist deutliche Verklebung wahrnehmbar.

Plattenepithel ist nicht zu sehen. Hingegen nimmt die Anzahl der Schichten einerseits von oben her, andererseits von unten her gegen die Höhe, in der beiläufig die zukünftige Glottis vermutet werden kann, sichtlich ab.

Untersuchungsergebnisse.

Bei der Zusammenfassung der Ergebnisse der beschriebenen Untersuchungen wären nun folgende Fragen zu beantworten:

In welchem Stadium beginnt die Epithelverklebung der Kehlkopflichtung und wann hört sie wieder auf?

Welche Ausdehnung hat sie in den einzelnen Stadien?

Wie kommt sie zustande?

Kallius hat an Embryonen von Tieren aus den ersten Entwickelungsstadien die Verschliessung des primitiven Kehlkopfeinganges schon zu einer Zeit beobachtet, da die Trennung der Trachea vom Oesophagus sich eben vollzogen hat. Dasselbe hat er bei seinem jüngsten gut erhaltenen menschlichen Embryo, der nach der Normentafel von His ein Alter von 28—29 Tagen besitzt, angetroffen.

Der jüngste Embryo, der mir zur Verfügung stand, mass 5 mm, entspricht demnach einem Alter von ungefähr 21—28 Tagen. An diesem Embryo ist die Kehlkopfanlage derart getroffen, dass die Schnittrichtung sie nahezu frontal durchschneidet. Dabei ist zu bemerken, dass die Arywülste mit ihren cranialen Teilen frei von einander abstehen und dass sie sich auch in den unteren Abschnitten nicht aneinander legen. Eine Verklebung oder stärkere Proliferation der Epithelzellen ist nicht festzustellen. Hingegen zeigen die Embryonen von 9 mm Länge bereits die vollständig entwickelten Verklebungszeichen. Man muss daher schliessen, dass jedenfalls die 4. Woche diejenige Zeit der Entwickelung darstellt, in welcher der Verklebungsprozess vor sich zu gehen beginnt.

Wenn wir nun das Ende dieses Prozesses in's Auge fassen, so wäre nach Kallius festzustellen, dass im Stadium von 39—42 Tagen die höchste Entwickelung der Verklebung schon überschritten wäre, weil Lücken zu



sehen sind, die früher verklebt waren. Die Lösung der Verklebung fände nach ihm in der 10.—11. Woche statt.

Was zunächst die Begründung betrifft — „weil man Lücken sieht, die früher verklebt waren“ — so scheint dieselbe nicht ganz einwandsfrei zu sein. Wenn man nämlich Lücken sieht, die von regelrecht geschichtetem Epithel ausgekleidet sind, so müssen dieselben, wie bereits in der Einleitung erwähnt wurde, nicht unbedingt Lücken sein, die erst nach Abschluss des Verklebungsprozesses sich gebildet haben, auch wenn sie mitten in der sonst verklebten Masse auftauchen, sondern es können das auch solche Lücken sein, welche aus irgend welchen Gründen die Verklebung nicht mitgemacht haben und dauernd unverklebt sind. Diese Anschauung scheint mir deshalb die wahrscheinlichere, weil z. B. bei meinem Embryo S_2, der 14,5 mm misst und dem Ende der 6. Woche entspricht, die Verklebung noch eine vollständige, eine feste ist, nirgends Lücken zu sehen sind, die als Dehiszenzen aufzufassen wären und nur eine grössere Lücke sich mitten in der Verklebungsmasse findet, welche allseits abgeschlossen und von geschichtetem Epithel begrenzt ist. Es ist nicht einzusehen, warum hier nicht nebenbei auch andere Andeutungen von beginnender Lösung in Form von unregelmässigen, kleinen, von ungeschichteten Zellen umgrenzten Lücken zu finden sein sollten.

Bei dem 17 mm langen Embryo R. W_2 sind allerdings Lücken beiderlei Art — mit geschichtetem und nicht geschichtetem Epithel versehene — zu beobachten, was deutlich die begonnene Lösung kennzeichnet. Der Beginn derselben wäre daher nach meinen Untersuchungen eigentlich um ungefähr eine Woche später als nach Kallius' Beobachtungen anzusetzen.

Wenn man aber erwägt, dass einerseits die Altersbestimmung der Embryonen nur eine relative ist, andererseits auch die Entwickelung innerhalb gewisser Grenzen individuell schwankt, so wäre der von mir festgestellten Verspätung im Beginne der Lösung gegenüber Kallius' Angaben keine wesentliche Bedeutung beizumessen.

Die relativ genaue Bestimmung des Endes des Verklebungsprozesses bin ich leider vorläufig nicht in der Lage vorzunehmen, weil der Embryo S_1, der ungefähr 9 Wochen alt ist, sowie der Kehlkopf des Embryo F, welcher der 10. Woche entspricht, noch deutliche Verklebungserscheinungen zeigt, während ein Embryo von 51 mm grösster Länge von denselben bereits frei erscheint.

Es ist daher Kallius' Terminansetzung für die Lösung — die 10. bis 11. Woche — durch unsere Beobachtung gewiss nicht widersprochen.

Die Grenzen für die räumliche Ausdehnung des Verklebungsprozesses in dorso-ventraler und in cranio-caudaler Richtung lassen sich aus zwei Gründen nicht genau bezeichnen. Erstens sind sie in den verschiedenen Entwickelungsstadien verschieden gezeichnet, wenn sie auch im grossen und ganzen die ganze Entwickelungszeit über ungefähr denselben Raum einnehmen; zweitens sind die Grenzen selbst nicht stabil, da sie sich im Verlaufe des ungleichmässigen Wachstums mehr oder weniger ver-

schieben und infolge der noch mangelhaften Differenzierung der einzelnen Teile nicht genau zu bestimmen sind. So fehlen uns, wie bereits bemerkt wurde, beispielsweise ganz bestimmte Anhaltspunkte, um sicher die Stelle bezeichnen zu können, die der künftigen Glottis entspricht. Man kann daher im allgemeinen aussprechen, dass der Kehlkopf von seinem Eingang zwischen den Arywülsten bis da hinunter reicht, wo die Trachea beginnt. Das Lumen der letzteren ist immer daran zu erkennen, dass einerseits die Querschnitte des Ringknorpels nicht mehr zu sehen sind, andererseits seine Form eine rundliche ist, während die Lichtung im Bereiche des Larynx immer mehr oval und mit der Längsaxe sagittal gestellt ist. Auch die Benutzung des oberen Randes der Interarytaenoidfalte als Richtschnur für Mass- oder Grenzangaben ist keine fixe, da sie ja mit dem Wachstum der sie begrenzenden Arywülste nicht gleichmässig wächst, ja sogar in diesem zurückbleibt, wie dies Kallius ausführt.

Mit Rücksicht auf die geschilderten Schwierigkeiten glaube ich die Beschreibung der Lokalisation der Verklebung am besten dadurch zur Anschauung bringen zu können, wenn ich zunächst die Räume beschreibe, welche unter allen Umständen in grösserem oder geringerem Masse von der Verklebung frei bleiben. Aus der Betrachtung der diese Hohlräume begrenzenden Teile ergibt sich dann die Ausdehnung und Form der verklebten Partien von selbst.

Von unwesentlichen Abweichungen in den einzelnen Stadien abgesehen befindet sich cranialwärts und caudalwärts des Kehlkopfes je ein Hohlraum; der erstere ist die Rachenhöhle, der letztere die Trachea. Beide Hohlräume verschmälern sich, sobald sie in den Bereich des Kehlkopfes gelangen und haben ungefähr die Form spitzer Kegel, deren Spitzen gegen einander gerichtet sind. Die Basis des oberen Kegels sieht nach oben, die des unteren in die Luftröhre. Die Spitzen dieser Kegel treffen aber nicht aufeinander; denn der obere Kegel verläuft längs der ventralen, der untere längs der dorsalen Kehlkopfwand. Ferner ist der obere in der Richtung von vorne nach hinten, der untere von rechts nach links flach gedrückt, so dass wir uns einen Sagittalschnitt durch den Kehlkopf in grob schematischer Weise nach Figur 2 vorstellen können.

Ein Horizontalschnitt zwischen a und b zeigt immer die charakteristische T-Figur, nämlich den sagittalen und den frontalen Spalt in wechselndem Grössenverhältnis zu einander, von b caudalwärts nur mehr den sagittalen Spalt.

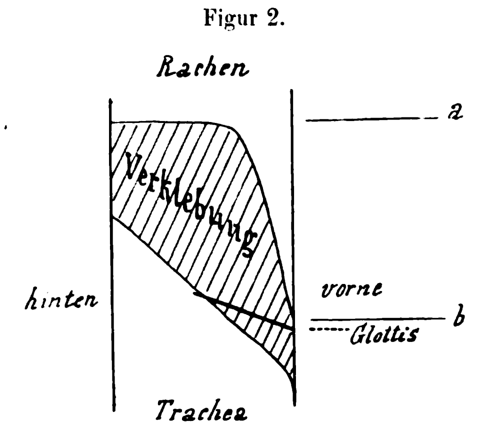
Die beiden flach-trichterförmigen Hohlräume gehen demnach — vorläufig allgemein betrachtet — nicht in einander über, sondern gehen eine Strecke weit aneinander vorüber und sind durch die mittlere verklebte Partie von einander getrennt.

Aus dieser Darstellung ist nun deutlich ersichtlich, dass die Verklebung oben in einer Höhe, die ungefähr dem oberen Rand der Interarytaenoidfalte entspricht, breit beginnt, zunächst nur den dorsalen Teil des Lumens einnimmt und dass sie sich in sagittaler Richtung erst dort zu

verschmälern anfängt, wo die Eröffnung, nach vorne fortschreitend, im hintersten Teile des sagittalen Spaltes anhebt. Die verklebte Partie rückt also, wie dies deutlich an den horizontalen Schnittserien zu sehen ist, nach abwärts schreitend und schmäler werdend allmählich nach vorn, um sich an der vorderen Wand noch ein kleines Stück weit fortzusetzen.

Im Verlaufe der Entwickelung ändert sich nun an der Form der verklebten Stellen eigentlich nicht viel. Wir finden nur, dass die Hohlräume von allen Seiten weiter werden, d. h. dass die verklebte Partie fast von allen Seiten her gleichmässig schrumpft. Am deutlichsten ist dieses Schwinden oben zu sehen, wo in den älteren Stadien zu bemerken ist, dass der Abstand zwischen der oberen Grenze der Verklebung und der Spitze des unteren Hohlkegels schon ein ganz geringe wird.

Figur 2.



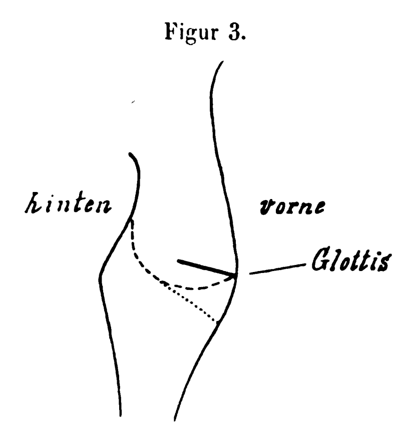
Am längsten persistiert der Abschnitt, den wir als den Raum betrachten können, der an und unterhalb der supponierten Glottisebene liegt; diese Beobachtung stimmt auch ganz gut mit der Angabe Kallius' überein, der fand, dass die Verklebung am längsten an einer Stelle bestehen bleibt, „die caudalwärts von einer ebendahin konvexen Linie begrenzt wird“, die in der Figur 3 durch die gestrichelte Linie angedeutet ist und welche er für identisch hält mit der von Reinke als Linea arcuata inferior bezeichneten engsten Stelle des embryonalen Kehlkopfes. Ob sich die Glottis mit einem grösseren oder geringeren Anteil dann noch im Bereiche der Verklebung befindet, hängt natürlich vom Stadium der Entwickelung ab. Immer und unter allen Umständen ist in der Höhe der Glottis die Verklebung im vordersten Anteil die längstandauernde.

Nur möchte ich bemerken, dass die caudalwärts gerichtete Konvexität der erwähnten Linie denn doch nicht eine so ausgesprochene ist, da die tiefst reichende Stelle der Verklebung immer ganz an der vorderen Wand des Lumens sitzt, was nicht möglich wäre, wenn die Verklebung sich nach unten konvex abrunden würde, wie dies die besagte Linie andeutet. Die

richtige Bezeichnung für die Richtung der Konvexität wäre daher die dorsale. Es hat dies insofern eine Bedeutung, weil es dadurch klar wird, dass auch noch unterhalb des vorderen Teiles der angenommenen Glottis sich Verklebung findet, während der weiter dorsal gelegene Teil in dieser Höhe von derselben frei erscheint. Ich halte die gebogene Linie als untere Begrenzung der am längsten verklebt bleibenden Stelle für viel flacher gekrümmt, als sie Kallius beschreibt; sie ist in Figur 3 durch die punktierte Linie angedeutet.

Nun wären noch zwei Punkte zu besprechen, in welchen Kallius' und meine Beobachtungen nicht ganz übereinstimmen. Kallius wiederhotl in seiner Abhandlung mit Nachdruck öfters die Bemerkung, dass die Epithelverklebung den Kehlkopfeingang nicht vollständig verschliesst, „sondern

Figur 3.



es bleibt eine Kommunikation zwischen Rachen und Trachea bestehen, die, soweit ich (Kallius) gesehen habe, überhaupt nie ganz schwindet“. Diese Beobachtung kann ich auf Grund meiner Untersuchungen nicht bestätigen.

Einerseits sind bei einigen der Embryonen mehrere aufeinanderfolgende Horizontalschnitte zu sehen, die nicht das geringste Lumen zeigen. Als Beispiel derselben ist ein Schnitt vom Embryo R. S. 12,5 mm (Figur 4) abgebildet. Mit dieser Beobachtung allein wäre schon die Sache abgetan, da aus derselben hervorgehen würde, dass eine Kommunikation zwischen Rachen und Trachea nicht immer bestehen muss.

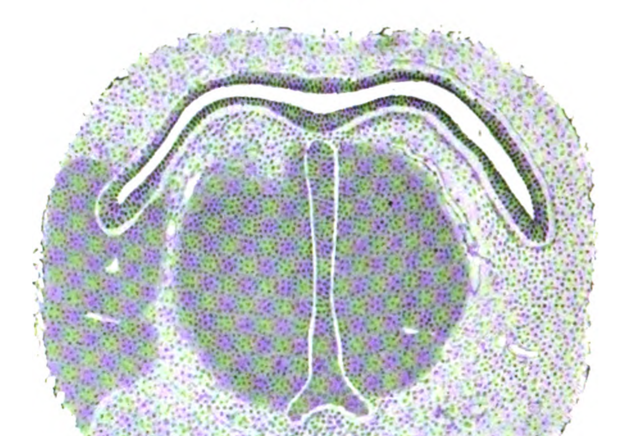
Es kommt aber noch ein zweiter wichtiger Umstand hinzu.

Nach der früher gegebenen Beschreibung ragt ein hohler Trichter von der freien Rachenhöhle nach abwärts, ein zweiter ebensolcher von der freien Trachea nach aufwärts in die Verklebungsmasse. Trotzdem wir auf vielen Horizontalschnitten die Lumina beider Hohlräume gleichzeitig antreffen, weil sie eben eine Strecke weit die verklebte Partie gleichzeitig durchsetzen, so besteht nichtsdestoweniger zwischen denselben keine Verbindung, weil, wie früher gezeigt wurde, der eine Trichter ganz vorn und

der zweite ganz hinten verläuft und der dazwischen liegende Raum mit den Epithelzellen ausgefüllt ist. Dieser Zustand ist bei einzelnen Embryonen sehr gut wahrnehmbar und beweist zum zweiten, dass es Entwickelungsstadien gibt, in welchen die Rachenhöhle von der Luftröhre durch Epithelverklebung abgeschlossen erscheint.

Ein anderer Punkt, in welchem meine Untersuchungsergebnisse von denen Kallius' abweichen, betrifft die Verklebung in der Incisura interarytaenoidea. Wenn er sagt, dass die durchschnittene Epithelschicht an dieser Stelle nicht unbeträchtlich verdickt ist, so liesse sich am Ende auch nach meinen Beobachtungen nichts wesentliches dagegen einwenden, denn bei den Embryonen von 9 mm Grösse zeigen 2—3 Schnitte oberhalb des oberen Randes der Interarytaenoidfalte nur Epithel und man könnte

Figur 4.



sagen, dass dies eine verhältnismässig dicke Schicht sei. Wenn er aber diesen Befund als Folge der dort bestehenden Epithelverklebung bezeichnet, die noch bis in die 16. Woche bestehen bleiben und erst ungefähr in der 20. Woche gelöst sein soll, so ist dagegen zweierlei einzuwenden. Erstens konnte ich an den bezeichneten Embryonen gerade in dem Winkel, von dem hier die Rede ist, keine Zellproliferation, keine Kernteilung wahrnehmen, zweitens war bei meinen Embryonen von der Grösse 12,5 mm aufwärts überhaupt keine besondere Verdickung der Epithelschicht zu bemerken.

Endlich sei erwähnt, dass auch noch an anderen Stellen Verklebungsvorgänge beschrieben werden. Putelli fand nämlich, wie bereits angedeutet wurde, an Embryonen von Hunden von 11—14 cm Länge, dass in den Morgagni'schen Taschen ein grosser Teil des innersten Abschnittes verklebt sei. Meine Untersuchungen an menschlichen Embryonen konnten

einen entsprechenden Befund nicht erweisen. Zu jener Zeit, in welcher die früher beschriebenen Verklebungen vorkommen, sind die Morgagni'schen Taschen noch nicht einmal angedeutet und diejenigen Embryonen, welche die Anfänge oder die bereits entwickelten Taschen zeigten, wiesen keine Verklebungen auf. Dass stellenweise das verdickte Epithel einer Wand das der gegenüberliegenden Wand berührt, kann nicht als Verklebung in unserem Sinne gedeutet werden; die Beobachtung der Durchschnitte von Divertikelwänden kann an einzelnen Frontalschnitten zu Täuschungen veranlassen, wenn nur der Schnitt in Betracht gezogen wird, der durch das Epithel geht; aber die nächsten Schnitte zeigen dann die bindegewebige Beschaffenheit der Brücke. Ebensowenig fand ich die von Putelli erwähnten Verklebungen der Epiglottis „mit einigen umgebenden Oberflächen der Schleimhäute". Dass an solchen Berührungsstellen die Epithelschichten nicht deutlich von einander geschieden sind, das ist noch nicht das Charakteristikum der Verklebung. Das wichtige Moment ist die Zellenproliferation an eben solchen Stellen. Und diese habe ich nur an den bereits beschriebenen Partien feststellen können.

Es entsteht nun die Frage: Wie kommt es zu den beschriebenen Verklebungen und welche Ursache hat ihr constantes Auftreten in bestimmten Entwickelungsstadien? Denn daran, dass dieses Vorkommnis regelmässig und immer in derselben Periode der Entwickelung auftritt, ist nach den vielen vorliegenden Beobachtungen an Mensch und Tier nicht zu zweifeln; es ist dieser Vorgang vielmehr als ein physiologischer aufzufassen.

Tandler erklärte sich den entsprechenden Vorgang im Darme ungefähr folgendermassen: Zwischen der Zunahme der epithelialen Elemente und der Erweiterung der Lichtung des mesodermalen Darmrohres findet eine bedeutende Inkongruenz statt. Aus dieser zeitlichen Differenz schloss er, dass das relativ enge mesodermale Rohr durch die relativ früh beginnende epitheliale Proliferation verschlossen wird. „Mit dem später auftretenden Breitenwachstum des mesodermalen Darmrohres löst sich die epitheliale Okklusion, da die vorhandenen Epithelien nun zur Bekleidung des jetzt bedeutend verbreiterten Rohres nötig sind. Nur so konnte ich es mir erklären, dass in den späteren Stadien keine Reste der früheren epithelialen Hypertrophie in Form von Zellleichen auffindbar sind". Kallius meint, dass die an den verklebten Stellen in mehreren Schichten verwachsenen Epithelien für den vollständigen epithelialen Ueberzug der später gelösten Schleimhautflächen vorbereitet werden.

Die Ansichten dieser beiden Beobachter würden demnach in diesem Punkte, der den Zweck der Zellenproliferation an diesen engen Stellen betrifft, übereinstimmen. Es würde sich bei dieser Auffassung um einen Implantationsprozess von Epithelzellen, welche erst nach ihrer Entstehung ohne vorläufigen, direkten Zusammenhang mit ihrer Basis, zur Bekleidung derselben herangezogen werden, handeln. Nun entnehme ich aber den mündlichen Mitteilungen Tandler's, der mich auch ermächtigt hat, die-

selben hier zu veröffentlichen, dass diese Art der Erklärung der Verwendung der Zellen mit seiner heutigen Auffassung in Widerspruch steht. Er kann nicht annehmen, dass die in der Verklebung gebildeten Zellen nachträglich, nachdem das Rohr weiter geworden ist, zwischen die bereits anliegenden sich einschieben, um nun den Epithelüberzug bilden zu helfen. Dieser Vorgang fände in der ganzen Morphologie kein Analogon.

Er nimmt nur an, dass die Ansammlung der Epithelzellen in dem besprochenen Stadium durch das ungleichmässige Wachstum des mesodermalen Rohres einerseits und des Epithelialrohres andererseits hervorgerufen werde und weist nach, dass die überschüssigen Zellen nach Lösung der Verklebung verschwinden. Dieses Verschwinden geschieht aber nicht durch Desquamation abgestorbener Zellen — denn „Zellleichen" sind niemals zu sehen — sondern wie auch bei anderen ähnlichen Vorgängen durch Liquefaktion.

Es erübrigt nun noch die Feststellung, dass auch im Kehlkopf, wie Tandler dies für das Darmrohr ausgesprochen hat, ein ungleichmässiges Wachstum der Lichtung des mesodermalen Rohres im Verhältnis zum Wachstum des Epithelialüberzuges stattfindet. Auch hier ist nun tatsächlich zu bemerken, dass das Larynxlumen sowohl in dorso-ventraler, als auch insbesondere in frontaler Richtung in den einzelnen Entwickelungsstadien durchaus nicht mit dem Wachstum seiner Wände Schritt hält. Die letzteren werden immer mächtiger und mächtiger, ohne dass sie sich von der Mittellinie entfernten, es entwickeln sich in ihnen Knorpel und Muskeln, die sie gewissermassen auseinandertreiben, die Interarytaenoidfalte schwillt im Zeitraume der besprochenen Stadien rasch auf das mehrfache ihrer Dicke an und das Kehlkopflumen bleibt eng und verschlossen. Erst nach nahezu vollkommener Differenzierung des Organes tritt das allgemeine Wachstum des gesammten Kehlkopfrohres ein und nun treten die Wände des Lumens, die sich bisher berührt hatten und teilweise miteinander verklebt waren, auseinander und geben die Kommunikation frei. Von abgestorbenen Zellen ist aber nichts zu sehen.

Es ist demnach die Erklärung, die Tandler für die Ursache der Entwickelung der Verklebungen gegeben hat, sehr plausibel und wird durch die Beobachtung im Kehlkopf wesentlich gestützt.

Putelli beobachtete die Aufhebung der Verklebung in den Morgagni'schen Taschen nach der deutlichen Ausbildung der Drüsen des Sinus. Er spricht die Ansicht aus, „dass bei einem etwaigen Beginnen der Drüsensekretion auch ein Moment möglicherweise dabei vorhanden ist, wo die oberflächlichen Epithelialgebilde der verklebten Wandungen gelockert werden, die Zwischensubstanz zwischen den Epithelzellen erweicht wird und dabei die Wandungen von einander gelockert und freigehalten werden".

Diese Auffassung der Aufhebung der Verklebung kann schon aus dem Grunde auf unsere beobachteten Objekte keine Anwendung finden, weil zu dieser Zeit die Drüsen überhaupt noch nicht vorhanden sind. Sie kann aber aus demselben Grund auch für die späteren Stadien als unwahrscheinlich gelten. Wenn in den früheren Stadien die Lösung der Ver-

klebung ohne Drüsensekretion — infolge anderer Ursachen, wie besprochen wurde — vor sich geht, so dürften dieselben Ursachen auch bei den älteren Stadien massgebend sein. Im übrigen wurden von mir, wie bereits bemerkt wurde, die Verklebungen in den Morgagni'schen Taschen, die Putelli für den Hund angibt, bei meinen menschlichen Embryonen nicht vorgefunden.

Wir hätten nun zwar die Frage befriedigend beantwortet: Wie kommt die Verklebung zu stande? Es muss sich aber auch die Frage aufdrängen: Warum kommt dieser Prozess in bestimmten Stadien so regelmässig zu stande?

Da spricht nun Kallius eine zweite Ansicht aus, welche dahin geht, dass die Epithelverklebung die Seitenwände des Larynx, die ursprünglich ins Lumen vorspringende Wülste waren, erst abplatten soll, damit die definitiven Formen erreicht werden. Diese Vermutung erscheint nun wohl sehr unwahrscheinlich. Die letztere Wirkung könnte ja doch nur durch Ausübung eines verhältnismässig grossen Druckes auf die Wände erzielt werden. Es ist nun nicht einzusehen, dass der Druck der, wenn auch rasch wachsenden und sich vermehrenden Epithelzellen in ihrem lockeren Zusammenhang von wesentlicher Bedeutung auf die relativ starren und derben Mesodermwände sein könne. Auch ist die Grösse des Querschnittes der verklebten Epithelschichten im Verhältnis zu der der umgebenden Wände eine so geringe, dass nicht angenommen werden kann, dass diese verhältnismässig dünne Schicht lockerer Zellen die mächtige mesodermale Umgebung durch Druck beeinflussen könnte.

Die Frage nach der Begründung der in Rede stehenden Erscheinung müssen wir also vorläufig unbeantwortet lassen. Wir müssen uns damit begnügen, darauf hinzuweisen, dass ebenso an den Augenlidern, an den Nasenöffnungen, im äusseren Gehörgang, an den Schamlippen u. s. w. ähnliche Verklebungsprozesse in bestimmten Entwickelungsstadien vor sich gehen, deren Bedeutung nicht erwiesen ist. Die Ansicht, dass durch diese Verklebungen das Eindringen von Fruchtwasser verhindert werden soll, erscheint neben anderen Gründen schon aus der Erwägung unwahrscheinlich, dass ja die Verklebung im Kehlkopf ungefähr im 3. Monate aufhört; und damit wäre die vorübergehend gestörte Passage für das Fruchtwasser frei gegeben.

Literaturverzeichnis.

W. Roth, Der Kehldeckel und die Stimmritze im Embryo. Mitteil. aus d. embr. Institut zu Wien. 1878.

Koelliker, Entwickelungsgeschichte des Menschen. 1879.

Putelli, Ueber einige Verklebungen im Gebiete des Kehlkopfes des Embryos. Med. Jahrb. Wien 1888.

Kallius, Beitr. z. Entwickelungsgesch d. Kehlkopfes. Anat. Hefte. Bd. IX. 1897.

Reinke, Unters. üb. das menschl. Stimmband. Fortschr. d. Med. 1895. No. 12.

Tandler, Zur Entwickelungsgesch. d. menschl. Duodenums. Morphol. Jahrb. Bd. XXIX. 1900.



VIII.

Ein Beitrag zu den Beziehungen zwischen Larynxtuberkulose und Gravidität.

Von

Dr. **A. Lewy** (Frankfurt a. O.).

Die Bemerkungen von L. Przedborski (1) in seiner Abhandlung „Die Kehlkopfkrankheiten während der Schwangerschaft": „Was die Kehlkopftuberkulose betrifft, so wird angenommen, dass dieselbe nur selten während der Gravidität fortschreitet. Bisher sind nur 6 einschlägige Fälle bekannt", sowie die Veröffentlichungen von A. Kuttner (2) und der in denselben ausgesprochene Wunsch, es möchten mit Rücksicht auf die geringe Zahl der bisher veröffentlichten Fälle (15) und der Bedeutung dieser noch nicht genügend geklärten Frage, die einschlägigen Fälle publiziert werden, veranlassen mich, die Krankengeschichten von 3 von mir beobachteten Fällen zu veröffentlichen.

I. Bertha H., 25 Jahre alt, Ehefrau eines hiesigen Beamten, im neunten Monat ihrer dritten Schwangerschaft, wird mir am 30. Juni 1901 von einem Kollegen überwiesen. Sie hustet seit längerer Zeit, ist seit 3 Wochen heiser, klagt über starke Schluckschmerzen und sieht verfallen aus. Die Untersuchung ergab eine Infiltration der rechten Lungenspitze, des Kehldeckels und Geschwüre der reg. interarytän., besonders links. Ich pinselte die Geschwüre mehrfach mit Milchsäure, verordnete entsprechende Einatmungen, konstatierte am 1. Juli rapides Fortschreiten des tuberkulösen Prozesses, eine Morgentemperatur von 40° und empfahl die Ueberführung in's Krankenhaus. Auf meine Anfrage teilte mir der Ehemann später mit, dass seine Frau am 28. Juli 1901, etwa 2 Wochen nach der Entbindung, das neugeborene Kind im Alter von 5 Wochen gestorben wären und dass ein erstgeborener Knabe von $3^1/_2$ Jahren lebt und sich gut entwickelt hätte.

2. Anna H., 24 Jahre alt, Ehefrau eines auswärtigen Landwirtes, wird mir im 8. Monat ihrer ersten Schwangerschaft von einem Kollegen am 13. Oktober 1901 wegen eines Kehlkopfleidens überwiesen; sie hustet seit einem Jahre, ist längere Zeit heiser und klagt über Halsbeschwerden. Ich stellte eine Infiltration der linken Lungenspitze, Infiltrationen der Geschwüre der reg. interarytaen. und Tuberkelbazillen im Auswurf fest. In diesem vorgeschrittenen Stadium des Leidens beschränkte ich mich auf entsprechende symptomatische Behandlung. Patientin

starb 14 Tage nach der Entbindung; über das Schicksal des Kindes habe ich Näheres nicht erfahren können.

3. Elisabeth P., 23 Jahre alt, Frau eines auswärtigen Landlehrers, konsultierte mich im 6. Monat ihrer ersten Schwangerschaft am 25. November 1902 wegen einer seit 8 Wochen bestehenden Heiserkeit, die mit Husten, Auswurf und Schluckbeschwerden, besonders auf der linken Seite, verbunden wäre; die Mutter sei an Tuberkulose gestorben. Bei der Untersuchung konstatierte ich eine leichte Dämpfung, sowie bei tiefer Atmung und Husten katarrhalische Geräusche über der linken Lungenspitze, Infiltration des Kehldeckels und Infiltrationen sowie Geschwüre in der reg. interarytaen., besonders links. Beide wahren Stimmbänder sind entzündlich gerötet, aber noch nicht geschwürig zerfallen; im Auswurf wies ich später Tuberkelbazillen nach. In diesem Falle, der mir wegen des verhältnismässig noch guten Allgemeinbefindens und mit Rücksicht auf die anscheinend noch nicht weit vorgeschrittene Lungenerkrankung geeignet erschien, riet ich dem Ehemann nach Darlegung der Sachlage und der erfahrungsgemäss feststehenden schlechten Prognose, bei seiner Frau die Frühgeburt ausführen zu lassen. Doch konnte er sich weder bei der ersten noch bei einer späteren Konsultation dazu entschliessen. Ebenso lehnte er die Ausführung der Tracheotomie ab, die ich in einem späteren Stadium empfahl, als die Frühgeburt definitiv zurückgewiesen war. Auch in diesem Falle war ich deshalb gezwungen, mich auf palliative Behandlung zu beschränken, sah Patientin zuletzt am 6. Dezember 1902 und erhielt von dem Ehemann später die Nachricht, dass seine Frau am 31. Dezember 1902 von einem schwächlichen Knaben entbunden und am 16. Januar 1903 gestorben wäre. Das Kind starb am 13. März 1903 an einem ärztlicherseits festgestellten Lungenkatarrh.

Diesen 3 sicheren, von mir beobachteten Fällen füge ich noch einen vierten, höchstwahrscheinlich auch hierhergehörigen Fall hinzu, von dem ich nur die Anamnese seitens des Wittwers besitze. Ein 26jähriger auswärtiger Kreisbeamter konsultierte mich am 31. Januar 1902 wegen einer chronischen Halsverschleimung — die Untersuchung ergab Infiltration des linken falschen Stimmbandes und Erosionen an der Hinterwand — und gibt an, dass seine 25jährige Frau ein Jahr nach dem ersten Kinde an Halsschwindsucht gestorben wäre; sie wäre heiser gewesen und hätte viel gehustet. Nach ärztlichem Ausspruch hätte die Krankheit als Lungenspitzenkatarrh im Wochenbett begonnen; das Kind, ein Mädchen, lebte und wäre gut entwickelt.

Einen weiteren Fall veröffentlicht Veis (3). Es handelte sich um eine 43jährige Erstgebärende, bei der eine schon vorher vorhandene Lungen- und Kehlkopftuberkulose, die aber sehr gebessert war, während der Schwangerschaft sich rapide verschlimmerte, sodass Patientin 4 Wochen nach der Entbindung starb. Das Kind lebt, ist aber ein sehr schlechter Esser.

Veis würde es auf Grund dieser Beobachtung und der Beobachtung anderer Kollegen „für einen grossen Fortschritt halten, wenn in den Lehrbüchern der Halskrankheiten und der Geburtshülfe die beginnende Larynxtuberkulose, bei nicht sehr weit vorgeschrittener Lungenerkrankung als absolute Indikation zur Einleitung des Abortus angesehen würde.“

In den bisher veröffentlichten Fällen handelte es sich, da die Kehl-

8*

kopftuberkulose fast stets mit Lungentuberkulose verbunden war, um fortgeschrittene Stadien der Phthise.

Wie Hamburger (4) in seinem am 4. Juni 1902 in der Berliner Medizinischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage: „Ueber die Berechtigung und Notwendigkeit, bei tuberkulösen Arbeiterfrauen die Schwangerschaft zu unterbrechen," ausführte, „konnte noch im Ausgange des 18. Jahrhunderts ein französischer Arzt (Rozière de la Chassagne) den Satz niederschreiben: dass von 2 im gleichen Stadium schwindsüchtigen Frauen diejenige, welche schwanger wird, sicher den Termin der Geburt erleben, die andere aber vor diesem Zeitpunkt zu Grunde gehen dürfte. Erfahrene Aerzte wie Bayle und Laenneck scheinen sich zu dieser Frage nicht geäussert zu haben und so blieb es bei dieser Auffassung bis zur Mitte des 19. Jahrhunderts, als in Frankreich Grisolle und gleichzeitig mit ihm Dubreuill das Thema neu bearbeiteten; sie kamen zu vollkommen anderen Ansichten. „Es gibt in der Wissenschaft" sagt Dubreuill „Meinungen und Grundsätze, deren Herkunft man nicht anzugeben weiss. Vertheidigt durch die glänzendsten Namen werden sie von der Gesamtheit der Aerzte hingenommen, als wären sie fest fundierte Wahrheiten und sind uns überkommen ohne den leisesten Widerspruch. Prüft man aber, worauf sie eigentlich beruhen, so findet man ihre Rechtfertigung weder in dem Material, das unsere Jahrbücher enthalten, noch in unseren eigenen Beobachtungen. Dies gilt besonders von der Auffassung, es sei die Schwangerschaft imstande die Lungenschwindsucht aufzuhalten."

Spätere Beobachter, unter ihnen Lebert, Friedeleben, Virchow und Brehmer schlossen sich dieser veränderten Auffassung an, und heute gilt es als absolut feststehend, dass Schwangerschaft und Wochenbett auf den Verlauf der Lungenschwindsucht schädigend einwirken, nicht wegen der besonderen spezifischen Eigenschaft dieser Zustände, sondern einfach deshalb, weil Alles, was die Körperkräfte andauernd in exzessiver Weise in Anspruch nimmt, die Empfindlichkeit für die Tuberkulose steigert, eine schlummernde weckt und eine schon bestehende verschlimmert."

Nähere Mitteilungen speziell über die Beziehungen zwischen Kehlkopftuberkulose und Schwangerschaft hat Dumont-Leloir (5) in 2 Abhandlungen gebracht. Nach dem Referat ist der Inhalt bei den Abhandlungen folgender: Die Veröffentlichungen über Larynxtuberkulose während der Schwangerschaft sind sehr spärlich. 4 Beobachtungen von Remy eine von Aysagner, eine vom Verfasser. Die Primiparen scheinen besonders von der Tuberkulose des Larynx befallen zu werden. Die Rückwirkung der cessat. mens. auf die Larynx-Erkrankung ist in die Augen fallend; der Anfang der Erkrankung wird meistens durch Heiserkeit und Husten eingeleitet. Appetitlosigkeit. Gegen Ende der Schwangerschaft wird die Lage immer kritischer, Erstickungsangst, ausgesprochene Kräfteabnahme. Die Tracheotomie kann nicht immer umgangen werden. Die Wehen treten gewöhnlich zwischen 7. und 8. Monat auf, was wohl auf die Kohlensäure-Ueberladung des Blutes zurückzuführen sein dürfte,

Geburt und Wochenbett bieten keine Anomalien. Die vorhandene Lungentuberkulose greift rapide um sich, der letale Ausgang gehört zur Regel.

Wie nun in neuerer Zeit die Bekämpfung der Tuberkulose überhaupt das allgemeinste Interesse erweckt hat, so hat man sich im speziellen auch sehr lebhaft mit der Frage beschäftigt, wie die Tuberkulose der Schwangeren therapeutisch zu beeinflussen und besonders, ob die Schwangerschaft zu unterbrechen sei. Kuttner (l. c.) weist mehrfach auf den wichtigen Vortrag von Kaminer hin, den derselbe am 3. Juni 1901 im Verein für innere Medizin zu Berlin hielt: „Ueber den Einfluss von Schwangerschaft und Entbindung auf den phthisischen Prozess und über den therapeutischen Wert der Einleitung von künstlichen Aborten“ und acceptiert dessen Schlussfolgerung: „Dass der Arzt zwar nicht verpflichtet, wohl aber berechtigt ist bei jeder Phthisischen, bei der das bis dahin günstige Allgemeinbefinden durch die Schwangerschaft verschlechtert wird, den künstlichen Abort einzuleiten, solange noch die Hoffnung besteht, durch Unterbrechung der Schwangerschaft einen Stillstand herbeizuführen.“

Kaminer ist auf grund der Beobachtung an 50 Schwangeren zu diesem Resultat gekommen; bei 15 von diesen Frauen wurde der Abort künstlich eingeleitet, bei 12 Patientinnen, das heisst in 70 pCt. der Fälle, wurde durch Einleitung des Abortes ein Stillstand der Erkrankung herbeigeführt.

Hamburger vertrat in seinem oben schon angeführten Vortrage einen radikaleren Standpunkt und versuchte gleichzeitig eventuelle Einwände zu entkräften. Mit Rücksicht auf die Bedeutung der ganzen Frage erscheint es mir zweckmässig, die Hauptpunkte aus seinem Vortrage und aus der darauffolgenden Diskussion hier wiederzugeben.

Hamburger polemisiert zunächst gegen die Auffassung der Majorität der Frauenärzte, die, wie Kleinwächter, Lungen- und Herzkrankheiten nicht als Indikationen zur Einleitung des Abortes betrachten, oder wie Kossmann, erklären, dass die Schwangerschaft nur dann zu unterbrechen sei, wenn sonst mit Sicherheit die Mutter während der Schwangerschaft zu Grunde gehen und so auch das Kind sterben müsste oder gar, wie der französische Geburtshelfer Pinard, ausführen, es gäbe keinen erdenklichen Fall, in dem die Tötung einer Frucht erlaubt sein könne, ja, wenn die Kreissende sich weigere, den Kaiserschnitt zu gestatten, so müsse sie mit Gewalt chloroformiert und ihrem Willen zum Trotz operiert werden.

Bereits im Jahre 1899, ein Jahr vor Kleinwächter, habe sich v. Leyden im entgegengesetzten Sinne ausgesprochen und es müsse betont werden, dass diese Frage überhaupt keine speziell gynäkologische, sondern vielmehr eine durchaus allgemein ärztliche ist und gegebenenfalls ebenso gut der Entscheidung des Augenarztes (so fordert v. Helbron, Assistent der Königlichen Augenklinik in Berlin, die sofortige Unterbrechung der Schwangerschaft bei Nephritis gravidarum mit Netzhautablösung; einen ähnlichen Standpunkt vertritt auch Silex), des Psychiaters (Jolly: Die Indikation des künstlichen Abortes bei Behandlung der Neurosen und Psychosen; Diskussionsansicht von Binswanger) oder des Internisten unter-

liege. Nur das werden speziell Gynäkologen zu entscheiden haben, ob der Eingriff an und für sich zu gefährlich ist.

v. Leyden (Zeitschrift für klinische Medizin, 23. Band, Seite 1—21: Ueber die Komplikationen der Schwangerschaft mit chronischen Herzkrankheiten) stütze sich auf ein Material von 17 klinisch beobachteten Fällen und gelange zu der Ueberzeugung, dass bei Herzkranken mit gestörter Kompensation schon aus Menschlichkeit, schon, um ihre Qualen zu verkürzen, die Unterbrechung der Schwangerschaft geboten erscheine, selbst dann, wenn bis zum Termin der normalen Entbindung nur noch wenige Wochen zu verstreichen hätten. Er lehnt es ausdrücklich ab, sich der Auffassung anzuschliessen, dass zur Rechtfertigung des Aborts das Leben der Mutter „unbedingt bedroht sein müsse, vielmehr brauche die Lebensgefahr keine unmittelbare zu sein, denn dann kommt der rettende Eingriff zu spät, es müsse genügen, wenn sie mit Sicherheit oder grosser Wahrscheinlichkeit vorausgesehen wird.“ Leyden bezeichnet die Sterblichkeitsziffer der herzkranken Mütter als gross genug, um die Ueberzeugung zu rechtfertigen, dass bei jeder Herzkranken, bei welcher Kompensationsstörungen auftreten und zunehmen, die künstliche Frühgeburt beziehungsweise der Abort indiziert sei und fährt fort: „Das Leben des Kindes, welches auch bei natürlichem Verlauf der Gravidität herzkranker Frauen gefährdet ist, kommt gegenüber der Mutter nicht inbetracht; es müsste wohl dem Gatten eventl. der Mutter selbst das Recht zustehen, auf das Glück des Kindes zu verzichten, um der Erhaltung resp. Sicherung des Lebens der Mutter durch die Unterbrechung der Schwangerschaft den Vorrang zu geben.“ Für ganz besonders wichtig aber bezeichnet er ihrer Häufigkeit wegen diese Frage für die Tuberkulose. „Ich glaube, dass dieselbe von der ärztlichen Praxis noch nicht genügend berücksichtigt wird . . . und, falls bei einer Phthisischen, die sich bereits in einem gefährlichen Stadium der Krankheit befindet, Schwangerschaft eintritt, wird der natürliche Wunsch des Gatten dahin gehen, die drohende Gefahr dieser Komplikation abzuwenden und die Schwangerschaft zu unterbrechen. Nach meiner Ansicht ist es wohl nicht zweifelhaft, dass die Tuberkulose der Frauen durch wiederholte Wochenbetten verschlimmert wird.“

Dann rekapituliert Hamburger den Standpunkt Maraglianos, der sich auf dem ersten Kongress zur Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankeit in Berlin folgendermassen äusserte: „Es ist zwar richtig, dass es Tuberkulöse gibt, die die Schwangerschaft gut überstehen; nicht minder wahr ist es aber, dass man ihrer viele beobachten kann, bei denen Schwangerschaft und Entbindung der Tuberkulose den Stempel des rapiden und perniziösen Verfalls aufdrücken. Da wir nun einer tuberkulösen Schwangeren gegenüber, über keine genügenden Daten verfügen, noch über welche verfügen können, um eine Prognose zu stellen, ob sie in der Folge durch die Schwangerschaft schädlich beeinflusst werden wird, so erscheint als einziges Mittel zum Schutz ihrer Gesundheit, die Schwangerschafts-

unterbrechung sofort nach Stellung der Diagnose Tuberkulose. Je umschriebener die Tuberkulose, je besser der Allgemeinzustand, umso notwendiger und dringender wird ein sofortiges Einschreiten sein. Die Zweckmässigkeit des Eingriffs könnte gegenüber vorgeschrittener Tuberkulose der Schwangeren Gegenstand der Diskussion sein; bei circumscripten und leichten Formen sollte der Zweifel niemals gestattet sein.

Wenn man die Verteidigung der Menschheit gegenüber der Tuberkulose ernst und zielbewusst ins Auge fasst, wird es notwendig, alle Sentimalitäten bezüglich der hypothetischen Rechte des Fötus fallen zu lassen und sie denen der Mutter gegenüber vollständig in den Hintergrund zu stellen. Ich begreife vollständig die Tragweite meines Prinzips."

Seine Auffassung legt Hamburger schliesslich in folgenden 5 Leitsätzen nieder:

1. Die Bekämpfung der Lungenschwindsucht als Volkskrankheit bleibt lückenhaft, solange nicht zu der Frage Stellung genommen wird: „Was soll mit tuberkulösen Arbeiterfrauen geschehen im Zustande der Gravidität?

2. Die ungeheure Bedeutung dieser Frage erhellt aus der Tatsache, dass über 75 pCt. aller in Preussen Erwerbsfähigen ein Einkommen bis zu 900 Mark besitzen, mithin unter pekuniären Verhältnissen leben, in denen von einer wirksamen Behandlung dieser Krankheit keine Rede sein kann; selbst nicht in physiologischen Zeiten.

3. Da es für die tuberkulöse Arbeiterfrau ein Unglück ist, wenn sie gravide wird, da ferner keine Möglichkeit besteht, auf ihre Krankheit in dieser Zeit einzuwirken, diese Zeit mithin für die Behandlung verloren geht; da andererseits die Lebenserwartung des von phthysischen Frauen stammenden Nachwuchses gering ist, und nach unserer Anschauung jede Tuberkulöse die Umgebung gefährdet; so erfordert die Rücksicht 1. auf die Kranke, 2. auf deren Familie, 3. auf die Gesamtheit, dass die notorisch einzige in diesen kostbaren 9 Monaten vorhandene Chance ausgenutzt, die Schwangerhaft je früher je besser unterbrochen wird.

4. Dass hierbei individualisiert werden muss, ist selbstverständlich, aber unbedingt gerechtfertigt, wo nicht geboten ist der Eingriff, wenn sich im Auswurf Tuberkelbazillen finden.

5. In der Bekämpfung dieser Volkskrankheit, würde es ein mächtiger Schritt vorwärts sein, wenn diese Auffassung Eingang fände in die Lehrbücher der Geburtshilfe, vor allem aber, wenn der nächste Tuberkulosekongress zu dieser Frage nicht mehr schweigen, sondern den Leitsatz offen aussprechen wollte:

Wenn in einer Familie die Ehefrau an Tuberkulose erkrankt, kenntlich durch Abmagerung, Kräfteverfall, anhaltenden Husten und eitrigen oder blutigen Auswurf, so ist mit allen erdenklichen Mitteln der Eintritt einer Schwangerschaft hintenan zu halten, kommt es dennoch dazu, so ist sofort ein Arzt zu rufen, welcher in Gemeinschaft mit einem zweiten Arzt



unter schriftlicher Protokollierung des Sachverhaltes zu entscheiden haben wird, ob in dem vorliegenden Falle die Schwangerschaft ohne Lebensgefahr für die Mutter bis zu Ende gehen darf.

Hamburger verschliesst sich nicht der Ueberlegung, dass gegen diese Leitsätze Manches eingewendet werden könnte und widerlegt selbst eingehend folgende 7 Einwände:

1. „Der Abort ist immer eine tiefe Störung im Organismus, ein Umstand, der in Anbetracht dessen, dass dieser Eingriff in der Regel bei einer Kranken vorgenommen wird, schwer in die Wagschale fällt". (Kleinwächter).

2. Nach Einleitung des Aborts wird die Kranke vielleicht sehr bald wieder konzipieren, und die wiederholte Unterbrechung der Schwangerschaft dürfte an Schädlichkeit dem Austragen eines Kindes gleichkommen.

3. Der deletäre Einfluss der Schwangerschaft auf die Tuberkulose kann nicht so gross sein, da nach der vorgelegten Tabelle nur 4 gestorben, 6 aber noch am Leben sind.

4. Die Unterbrechung der Schwangerschaft ist mit dem Verlust eines künftigen Menschenlebens zu teuer erkauft, denn schliesslich hat schon manche Tuberkulöse gesunde Kinder geboren.

5. Es dürfe hier nicht generaliter, nicht prinzipiell, sondern nur von Fall zu Fall entschieden werden.

6. Die Abtreibung ist gerichtlich unter Strafe gestellt im § 218 des St. G. B.

7. Es liegt die Befürchtung vor, dass aus der prinzipiellen Anerkennung dieser Indikation schwerer krimineller Missbrauch erwachsen könne.

An der Diskussion über diesen Vortrag beteiligten sich Kaminer, P. Jacob, Dührssen, Lennhoff, Heymann, Senator.

Die Mehrzahl der Redner lässt die Unterbrechung der Schwangerschaft fakultativ zu, die Kollegen, die über praktische Erfahrungen auf diesem Gebiet verfügen, wie Kaminer und Lennhoff bevorzugen den Abort, Hamburger empfiehlt ebenfalls nur den Abort und streift die interessante Frage der künstlichen Sterilisation, die Dührssen auf Grund seiner Erfahrungen eingehend erörtert.

Mit noch grösserer Reserve, als diese bedeutungsvolle Frage bei der Tuberkulose im allgemeinen behandelt wurde, wird sie bei der Larynxtuberkulose der Schwangeren erörtert werden müssen, da wir für praktische Zwecke wohl nicht fehl greifen, wenn wir sämtliche Fälle von Larynxtuberkulose bei Schwangeren als schwere Fälle von Tuberkulose auffassen, auch wenn der nachweisbare Lungenbefund negativ oder geringfüg ist, denn, wenn es überhaupt primäre Larynxtuberkulose gibt, so sind diese Fälle doch sicher so selten, dass sie für die Entscheidung der vorliegenden Frage nicht in Betracht kommen können, so dass wir die Larynxtuberkulose der Schwangeren wohl ausnahmlos als sekundäre auffassen müssen. Das bestätigt auch die Statistik.

Die Tatsache, dass Kuttner, der die ganze Frage in Fluss gebracht hat, in seinen Veröffentlichungen nur 15 Fälle aus der Literatur und durch Nachfrage anführen konnte, erklärt sich zunächst daraus, dass nach M. Schmidt (6) überhaupt mehr Männer, als Frauen an Larynxtuberkulose erkranken, weil sie ihren Kehlkopf grösseren Schädlichkeiten aussetzen. Schmidt konnte in 5 Jahren unter 1209 Halsphthisikern 866 Männer und 343 Frauen, d. h. 71 pCt. Männer und 29 pCt. Frauen feststellen. Ferner werden die Aerzte, die Halsschwindsucht bei Schwangeren beobachteten, die Veröffentlichung der Krankengeschichten für überflüssig gehalten haben, weil die Erkrankung des Kehlkopfes bei vorher schon schwindsüchtigen Frauen sich durch die Schwächung des Gesamtorganismus durch die Schwangerschaft erklären liess und die Prognose als so ungünstig galt, dass jede Therapie aussichtslos erschien. Schmidt (7) äussert sich über die Prognose in folgender Weise: Einen recht ungünstigen Einfluss auf den Verlauf sowohl der Lungen- als der örtlichen Tuberkulose im Halse hat die Schwangerschaft. Sehr selten lässt sich während derselben eine Besserung der Geschwüre erreichen; oft halten sich die Frauen, wenn auch in recht elendem Zustande, bis nach der Niederkunft, um dann rasch zu Grunde zu gehen." Als dritten Grund für die anscheinend geringe Zahl der Fälle führt Godskesen (8), dessen Arbeit erst kürzlich veröffentlicht wurde, den an, dass Frauen mit Kehlkopftuberkulose oft durch diese und die damit verbundene Lungentuberkulose so geschwächt sein werden, dass die Möglichkeit einer Schwangerschaft ausgeschlossen ist.

Immerhin ist es Godskesen gelungen, ausser den von Kuttner in der Literatur gefundenen 7 Fällen noch 15 andere bereits veröffentlichte zu finden und durch Umfrage in Krankenhäusern und Kliniken und bei befreundeten Kollegen 31 noch nicht veröffentlichte Fälle festzustellen, so dass er ein neues Material von im ganzen 46 Fällen beibringt. Ausserdem weist er noch auf die 7 neuerdings von Löhnberg (9) veröffentlichten Fälle hin, in dessen Abhandlung ich erst ganz zuletzt habe Einsicht nehmen können, der 5 Fälle selbst beobachtet und zwei ältere in dem Türk'schen Lehrbuch 1866 gefunden hat.

Es sind jetzt also im ganzen 71 Fälle veröffentlicht (Kuttner 15, Godskesen 46, einschliesslich des Veis'schen Falles, Löhnberg 7, Lewy 3), in den Kuttner'schen, Löhnberg'schen und meinen Fällen starben sämmtliche Frauen, von den Godskesen'schen 46 Fällen 31 Frauen, über den grössten Teil der fehlenden 14 Fälle fehlen weitere Nachrichten, nur eine tracheotomierte Frau war noch 8 Jahre später am Leben. Soweit Nachrichten über die Kinder zu erlangen waren, starben in den Kuttner-schen Fällen 8 Kinder, in den Godskesen'schen, der nur über 23 Fälle Nachrichten erhalten konnte, 14, in den Löhnberg'schen 3, in meinen Fällen 2.

In den jetzt bekannten 71 Fällen starben also mindestens 57 Frauen und 27 Kinder, die wirkliche Mortalität ist aber jedenfalls noch erheblich grösser.

Die bisherige Therapie hat also nicht viel zu leisten vermocht, von den konservativ behandelten Fällen Godskesen's wurden 5 nach der Entbindung gebessert entlassen, von denen 2 noch nach $^3/_4$ Jahren resp. 1 Jahr lebten; diese Fälle waren aber keine ernsten oder schnell fortschreitenden. Von 14 tracheotomierten Frauen starben 11, von 2 tracheotomierten ist nur gesagt, dass sie sich nach der Entbindung wohl fühlten und von einer dritten weiss man, dass sie noch 8 Jahre später am Leben war, diese letzten 3 Fälle stammen aus dem Godskesen'schen Material. Von 3 mit Laryngofissur behandelten Frauen starben 2; eine im 6. Monat der Schwangerschaft operierte wurde einen Monat später mit freier Respiration ohne Kanüle entlassen, weitere Nachrichten von ihr fehlen.

Angesichts der durch die bisher veröffentlichten Fälle nachgewiesenen desolaten Prognose kann nicht genug Wert auf die Prophylaxe gelegt werden. Es ist deshalb mit Freuden zu begrüssen, dass in der am 16. Mai 1903 tagenden Konferenz zur Bekämpfung der Tuberkulose in Berlin von verschiedenen Seiten die Wichtigkeit der Fürsorge auch für die Frauen und Kinder betont wurde. Excellenz von dem Knesebeck übermittelte der Versammlung die Bitte der Kaiserin, die Aufmerksamkeit auch mehr derjenigen Fürsorge zuzuwenden, welche sich auf Frauen und Kinder erstreckt. Prof. Dr. Pannwitz wies aus dem Vergleich der diesjährigen und vorjährigen Heilstättenübersicht nach, dass man mit Erfolg bestrebt sei, den Unterschied in der Fürsorge für männliche und weibliche Lungenkranke auszugleichen und bemerkte, dass sich auch das Bedürfnis nach Heilstätten mit mässigen Pflegesätzen für den Mittelstand, namentlich der nicht versicherten Klassen geltend mache. v. Leyden führte aus, dass in den jetzt bestehenden 74 Sanatorien an 30000 Kranke behandelt werden können, und dass die Sterblichkeit von 1875—1901 von 30,95 auf 19,50 von 1000 Lebenden gefallen sei und behandelt dann noch die Frage der Kinderheilstätten, mit deren Einrichtung wir den Franzosen gefolgt seien.

Die von Löhnberg für die Larynxtuberkulose der Schwangeren speziell geforderten prophylaktischen Massnahmen: Möglichste Verhütung der Eheschliessung Tuberkulöser, möglichste Verhütung der Konzeption in Ehen mit tuberkulösen Gatten, ferner sachverständige Untersuchung der Schwangeren bei geringster Störung im Halse und bei verdächtigem Resultat schleunigste Verbringung derselben in möglichst gute Ernährungs- und sonstige Lebensbedingungen, werden gewiss allgemeine Zustimmung finden.

Bezüglich der Frage der Unterbrechung der Schwangerschaft bei Larynxtuberkulose schliesse ich mich auf Grund des vorliegenden Materials der Auffassung von Veis an, dass nämlich angehende Kehlkopftuberkulose in Verbindung mit einem noch nicht zu weit vorgeschrittenen Lungenleiden als absolute Indikation zur Einleitung des künstlichen Aborts gelten soll. Auch Godskesen acceptiert diese Indikationsstellung, nimmt davon, worin ihm wohl allgemein zugestimmt werden wird, nur diejenigen Fälle von Larynxtuberkulose aus, die so schwer sind, dass die Prognose, selbst ohne Komplikation mit Schwangerschaft als hoffnungslos angesehen werden muss.

die übrigens auch Veis durch das Wort „angehende Kehlkopftuberkulose“ zurückweist, schliesst dagegen im Gegensatz zu Kuttner die leichten Fälle von Larynxtuberkulose, die gerade die beste Prognose bieten, bei denen aber Kuttner zunächst nicht die Schwangerschaft unterbrochen wissen will, in diese Indikationsstellung ein.

Ich stimme Godskesen darin völlig bei, ebenso wie in der Frage der Tracheotomie, die Kuttner als kurative im Anfangsstadium und nicht nur als vitale empfiehlt, und die Godskesen mit folgenden Worten bekämpft: „Ich kann es nach der aufgestellten Indikation, im Anfange der Schwangerschaft und wenn keine Stenose vorkommt, nicht rationell finden, wie von Kuttner empfohlen, erst die Tracheotomie zu versuchen, sondern würde zu einer sofortigen Unterbrechung der Schwangerschaft raten.“

Auf dem Kongress der Gynäkologen zu Rom 1902 hat sich Schauta ebenfalls für Einleitung des Aborts in den ersten Monaten der Schwangerschaft bei Larynxtuberkulose ausgesprochen, selbst wenn die Tuberkulose unbedeutend, aber schnell fortschreitend ist.

Die notwendige Entlastung des durch die Schwangerschaft besonders gefährdeten, schon vorher tuberkulösen Organismus kann eben nur durch die Unterbrechung der Schwangerschaft erreicht werden; nur diese ist imstande, das mütterliche Leben zu erhalten resp. zu verlängern und die Krankheit, wenn auch nicht zu heilen, so doch wenigstens stationär zu erhalten oder zu bessern.

Die Strömung in der ärztlichen Welt, die für diesen Eingriff Propaganda macht, ist verhältnismässig jungen Datums und hat naturgemäss mit vielen in der Sache liegenden Schwierigkeiten zu kämpfen. Das Hauptmaterial liegt in den Händen der praktischen Aerzte, die unter Darlegung der bisherigen Verhältnisse und des statistischen Materials dafür gewonnen werden müssten, einschlägige Fälle grösseren Krankenhäusern oder Spezialkliniken zu überweisen. Es ist bisher meines Wissens noch kein Fall von Larynxtuberkulose einer Schwangeren, bei der der künstliche Abort vorgenommen wurde, veröffentlicht worden. Es wird daher des Zusammenwirkens der praktischen Aerzte, der Geburtshelfer und der Halsärzte bedürfen, um zunächst in einer Reihe von geeigneten Fällen nach wissenschaftlicher Beobachtung und Untersuchung diesen Eingriff vorzunehmen. Diese Postulate müssen allerdings erfüllt werden, um zu verhüten, dass eine, wahrscheinlich segensreich wirkende Methode durch schlechte Resultate in Misskredit kommt.

Jedenfalls darf man, wie die Dinge liegen, nicht die Hände fatalistisch in den Schoss legen und sich mit der konservativen Behandlung der Larynxtuberkulose der Schwangeren begnügen, vielmehr muss man mit allen Mitteln bemüht sein, die Prophylaxe zu verbessern und das mütterliche Leben durch den künstlichen Abort zu retten.

Literaturverzeichnis.

1. L. Przedborski, Die Kehlkopfkrankheiten während der Schwangerschaft. Archiv f. Laryngologie. XI. Bd. S. 68ff.
2. Arthur Kuttner, Larynxtuberkulose und Gravidität. a) Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1901. S. 467. b) Archiv für Laryngologie. 12. Bd. S. 311.
3. J. Veis, Ein Beitrag zum Verlaufe von Larynxtuberkulose in der Gravidität. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1902. S. 129.
4. Hamburger, Ueber die Berechtigung und Notwendigkeit, bei tuberkulösen Arbeiterfrauen die Schwangerschaft zu unterbrechen. Berliner klin. Wochenschrift. 1902. No. 45. S. 1051. No. 46. S. 1075. No. 47. S. 1100.
5. Dumont-Leloir, a) Schwangerschaft und Larynxtuberkulose. Obstétrique No. 112. Ref. Centralbl. f. Gynäkol. 1897. S. 932. b) Ueber das Auftreten von Larynxtuberkulose während der Schwangerschaft. Rev. internat. de med. et de chir. 1897. No. 19. Ref. Centralbl. f. Gynäkol. 1898. S. 197.
6. M. Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 2. Aufl. S. 373.
7. Schmidt, l. c. S. 377.
8. Godskesen, Die Kehlkopftuberkulose während der Schwangerschaft und Geburt. Archiv f. Laryngol. 14. Bd. S. 286.
9. Löhnberg, Die Kehlkopfschwindsucht der Schwangeren. Münchener med. Wochenschr. 1903. No. 8. S. 328.

IX.

(Aus der internen Klinik des Hofrat Prof. Dr. K. Kétly.)

I.

Zur Pathologie der Anosmie.

Von

Prof. Dr. **A. Onodi** und Dr. **A. Zirkelbach,** klin. Assistenten (Budapest).

Die Pathologie des Geruchsorganes hat noch ihre Kinderjahre zu verzeichnen, unsere jetzigen Kenntnisse sind noch in vielen Richtungen sehr lückenhaft, sowohl die Aetiologie als die Pathologie des Geruchsorganes betreffend. In den Lehrbüchern wird die Pathologie des Geruchsorganes kurz in 3 Kapiteln berührt, u. zw. die gesteigerte Geruchsempfindung (Hyperosmia), der vollständige oder partielle Geruchsverlust (Anosmia et Hyposmia) und die perverse Geruchsempfindungen (Parosmia). Unsere Arbeit berichtet über die Resultate der auf die totale und partielle Anosmie sich beziehende Untersuchungen, bevor wir dieselben anführen, schicken wir unsere ätiologischen Kenntnisse betreffend die Anosmie und gleichzeitig die auf Grund derselben beruhende Einteilung voraus.

Onodi (1) fasste in seinem, der rhinologischen Sektion des Pariser internationalen Kongresses eingesandten Referate auf die Anosmie sich beziehenden zahlreichen Erfahrungen in folgenden Gruppen zusammen. Er reihte in eine Gruppe jene Anosmien ein, wo entweder pathologische Veränderungen im Gebiet des Geruchssinnes oder schädliche Einwirkungen konstatiert wurden, in der zweiten Gruppe jene Formen, bei denen keine Veränderungen nachweisbar oder zu vermuten sind, die teils auf mechanisches Hindernis der Nasenatmung, teils auf funktionelle Störungen, auf funktionellen Ausfall des Geruchsinnes zurückzuführen sind. Er teilte die Anosmieen in folgende Formen ein:

1. Essentielle oder wahre Anosmie, dieselbe kann den erkrankten Teilen des Riechgebietes entprechend eine zentrale und eine periphe- rische sein.
2. Mechanische oder respiratorische Anosmie.
3. Functionelle Anosmie.

Aus den persönlichen und brieflichen Besprechungen mit Herrn Prof.

Zwaardemaker geht hervor, dass diese Einteilung von der seinigen nicht prinzipiell abweicht. Wir lassen die zwei Einteilungen folgen, wie sie Herr Zwaardemaker brieflich zusammenstellte:

Zwaardemaker	Onodi.
Intrakranielle Anosmie Essentielle Anosmie	Essentielle Anosmie.
Gustatorische Anosmie Respiratorische Anosmie	Mechanische Anosmie.
Nicht weiter lokalisierbare Anosmie,	Funktionelle Anosmie.

Reuter (2) bespricht in seinem „Essentielle Anosmie" betitelten Aufsatze die nach der vollständigen Exstirpation von genuinen Nasenpolypen zurückbleibende Anosmie, die Anosmie bei Ethmoiditis chronica und die Anosmie bei Ozaena.

Wir werden die zahlreichen ätiologischen Ursachen sehen, die eine Anosmie hervorrufen können und wir glauben, dass die erwähnte Onodische Einteilung in drei Hauptgruppen einen leichten Ueberblick erlaubt und im Wesen die ätiologisch zusammengehörenden Formen ungestört einreihen lässt. Wir gruppieren in Folgenden die in grosser Zahl veröffentlichten Fälle von Anosmie.

Unter den ätiologischen Momenten der peripheren essentiellen Anosmie (Anosmia essentialis peripherica) sind aus verschiedenen Ursachen entweder eine Entzündung im peripheren Riechgebiete, die zu einer Neuritis olfactoria führt oder ein atrophischer Prozess der Riechnerven vorhanden. Entzündungen im peripherischen Riechgebiete können im Anschluss an Entzündungen der Nasenschleimhaut auftreten, auch als Folgeerscheinungen der Influenza. Im allgemeinen die krankhaften Veränderungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen, wie die Nasenkatarrhe, die Nebenhöhlenempyeme, Traumen, Tumoren, luetische und tuberkulotische Veränderungen können sekundär das periperische Geruchsgebiet betreffen und die Endapparate des Riechnerven können durch diese Erkrankungen leiden, wodurch die verschieden grosse Herabsetzung der Geruchsfähigkeit bis zum vollständigen Verlust eintreten kann.

Bei der Form der peripheren essentiellen Anosmie kann auch erwähnt werden die sensile Anosmie, welche nach Prevost (3) durch die Atrophie der Nervenfasern, der Muscheln und durch die Anhäufung der Corpora amylacea verursacht wird; es ist wahrscheinlicher, dass die senile Anosmie einen absteigenden zentralen Charakter besitzt, das Auftreten derselben wird übrigens zumeist von Parästhesieen eingeleitet.

In den häufigen Fällen von Ozaena, Rhinitis atrophicans, sei es durch eine Herd- oder durch eine Flächenerkrankung bedingt, handelt es sich um eine Atrophie der Schleimhaut der peripheren Riechgebiete und der Riechnervenfasern. Es ist notwendig, dass die Pathologie der peripherischen essentiellen Anosmie durch eingehende pathologische Untersuchungen gefördert werde, welche einerseits die Veränderungen der Schleimhaut, der Nervenfasern und Endapparate im peripheren Riechgebiete, andererseits den

kausalen Zusammenhang zwischen den erwähnten Veränderungen und Geruchsstörungen auf pathologischer Basis feststellen würden. Indem wir von den weiteren detaillierten Erörterungen der Ursachen der peripheren essentiellen Anosmia absehen, wollen wir hier nur einen auf die traumatische Form der Anosmie sich beziehenden Fall erwähnen. Onodi beobachtete bei einem Manne, wo eine Schussverletzung vorhanden war und wo die Kugel der Richtung des Schusskanals entsprechend durch die Augenhöhlen im oberen hinteren Teile der Nasenhöhle durchdrang. Die Untersuchungen mit den Apparaten von Reuter und Onodi zeigten das Intaktsein des Riechgebietes. Die Kugel durchdrang unmittelbar in den oberen Nasengängen unter dem unteren Rande der Nasenmuschel, so dass das Gebiet der oberen Nasenmuscheln und der entsprechenden Fläche der Nasenscheidewand intakt geblieben ist. Dieser Fall bestätigt die Ansicht Zwaardemaker's (4), wonach die Ausbreitung des peripheren Riechgebietes den unteren Rand der oberen Nasenmuschel auch an der Nasenscheidewand nicht erreicht.

Die Wahrheit dieses Satzes hat übrigens Brunn durch seine tadellosen histologischen Untersuchungen und Messungen ausser Zweifel bewiesen.

Was die Aetiologie der zentralen essentiellen Anosmie (Anosmia essentialis centralis) betrifft, führt Franke-Hochwart (5) folgende Ursachen an: 1. mangelhafte Entwickelung oder die Erkrankung des Olfactorius, 2. Läsion des hinteren Drittels der Capsula interna, 3. kortikale Erkrankung der Stirnwindung. Die den Olfactorius betreffenden primären Ursachen können folgende sein: 1. die angeborenen Defekte. 2. sensile Veränderungen. 3. toxische Einwirkungen bei Infektionskrankheiten und bei Vergiftungen, 4. starke Reize der Riechstoffe, 5. Traumen. Sekundäre Ursachen können folgende sein: cerebrale und cerebrospinale Erkrankungen, basale Prozesse, Hämorrhagieen, Hydrocephalus, Tumoren, Tabes, Paralysis progressiva, Epilepsie, Hysterie. Bevor wir die bei der zentralen essentiellen Anosmie gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen, ferner die auf das zentrale Nervensystem schädlich einwirkenden Ursachen besprechen, wollen wir erst einzelne Formen der Anosmie erwähnen. So die kongenitale Anosmie, dessen Erklärung Zwaardemaker in der zurückgebliebenen Entwickelung des Ammonshornes sucht, und welcher später auch die mangelhafte Entwickelung des Tractus olfactorius folgt. Kundrat (6) findet auch die Ursache der kongenitalen Anosmie in der mangelhaften Entwickelung des Olfactorius, der Defekt des Olfactorius steht aber nach seinen Untersuchungen mit Defekten anderer Gehirnteile in Zusammenhang, so am häufigsten mit denen der Optici. Claude Bernard (7) und Lebec (8) erwähnen zwar Fälle, wo Geruchsempfindungen vorhanden waren. So vermisste Claude Bernard bei einer Sektion trotz der sorgfältigsten Untersuchung den Olfactorius, während im Falle Lebec's links nur ein Stumpf des Olfactorius, rechts der vollständige Mangel des Olfactorius vorhanden war und trotzdem waren in vivo in beiden Fällen Ge-

ruchsempfindungen vorhanden. In einzelnen Fällen scheint auch das Verhalten der Pigmentation eine Rolle zu spielen, so erwähnt Hutchinson (9), dass ein von schwarzen Eltern stammender Knabe, der bis zu seinem 12. Jahre auch schwarz war, seine schwarze Farbe plötzlich zu verlieren begann, der anfangs im linken Augenwinkel auftretende weisse Fleck erstreckte sich langsam auf den ganzen Körper. Mit dem Verlust der schwarzen Farbe schwand auch entsprechend das Geruchsvermögen.

Zentrale essentielle Anosmie verursachen Traumen, welche mit der Läsion der Fila olfactoria, des Bulbus und Tractus olfactorius einhergehen. So traf die Kugel in den Fällen Jobert's (10) und Hahn's (11) den Bulbus olfactorius, in beiden Fällen war totale Anosmie vorhanden. Im Falle König's (12) verursachte die an der Nasenwurzel durchtretende Kugel Anosmie. Im Falle Riedl's (13) verursachte die an der Nasenwurzel eindringende Kugel mit der Läsion der Lamina cribosa ebenfalls totale Anosmie. Im Falle Scheier's (14) führte die eindringende Kugel zur Anosmie und Amaurose. Die Nasenhöhle war intakt, der Bulbus lädiert. Im Falle Th. Schmidt's (15) berührte der Schuss die rechte Schläfe, der rechte Opticus schrumpfte, das Geruchsvermögen schwächte sich ab. Es sind Fälle bekannt, wo das Trauma kaum oder gar keine sichtbaren Läsionen verursacht und ausser der eingetretenen Anosmie nichts zu sehen ist. Schalek (16) beobachtete einen Fall, wo das Trauma das Hinterhaupt berührte und unter den Symptomen der Gehirnerschütterung totale Anosmie auftrat, welche unverändert monatelang bestand. In diesen Fällen nimmt Ogle die Läsion der Nervenfäden des Olfactorius an der Lamina cribosa an. Berger und Tyrmann fanden unter 52 beschriebenen Fällen von Schädelbrüchen viermal Läsionen der Lamina cribrosa. Nach Bergmann (17) kommen bei Läsionen der Stirn, Scheitel- und Hinterhauptknochen häufiger Störungen und Verlust des Geruches vor. Ausser den Traumen rufen die den Bulbus und Tractus olfactorius direkt betreffenden Tumoren Anosmie hervor, ebenso jede schädliche Einwirkung und auch Geschwülste, welche das hinterste Drittel der Capsula interna berühren. Bei Tumoren des Gehirnes und des Kleinhirnes sind Atrophie des Olfactorius mit Hyposmie und Anosmie beobachtet worden. Die Atrophie der Nerven wurde als sekundäre Veränderung betrachtet infolge zum Teil des gesteigerten intracraniellen Druckes, zum Teil der Entzündung der weichen Hirnhaut. Wir erwähnen hier, dass öfters die Parosmieen als Vorläufer der zentralen Anosmieen erscheinen. So beobachtete Siebert (18) bei einem an Gehirntumor leidenden Kranken, dass zuerst abscheuliche Geruchsempfindungen auftraten und dann der Verlust des Geruchsvermögens. Bei der Sektion wurde ein Gliom gefunden, welches das Ammonshorn, den Gyrus uncinatus und Gyrus hypocampi zugrunde richtete. Nach Siebert sind die Geruchshalluzinationen durch die Reizung des Uncus und des Gyrus hypocampi, der Verlust des Riechens durch die spätere Zerstörung dieser Riechzentren erklärt. Schlager (19) beobachtete bei einem den Olfactorius drückenden Gehirntumor mit Parästhesieen verbundene Anosmie,

ebenfalls Lockenmann (20) in einem Falle, wo eine eigrosse Geschwulst des Stirnlappens gefunden wurde. Oppenheim (21) beobachtete bei einem Tumor des Scheitellappens, welcher sich bis in den Schläfenlappen erstreckte, ebenfalls Geruchshalluzinationen. Jackson und Beevor (22) beobachteten in einem Falle abscheuliche Geruchsempfindungen, wo ein Tumor im Schläfenlappen die Capsula interna lädierte. Carbonieri (23) beobachtete einen Fall, wo bei einem nussgrossen tuberkulösen Tumor im rechten Occipitotemporallappen und im Gyrus hypocampi abscheuliche Geruchsempfindungen vorhanden waren. Zwaardemaker (24) sah eine gekreuzte Anosmie in einem Falle von Charcot'scher Hemianästhesie und er nahm die Läsion des hinteren Drittels der Capsula interna an, ebenso wie Charcot die Hemianästhesie lokalisierte. Zwaardemaker (25) beobachtete auch bei Aphasie und rechtsseitiger Hemiplegie eine linksseitige Anosmie, ebenso einen Fall J. Huglings-Jackson (26).

Wie wir sehen, tritt die Anosmie nicht nur bei Tumoren und krankhaften Prozessen, die in unmittelbarer Nähe den Olfactorius berühren, auf, sondern auch bei ferner gelegenen, gesteigerten intrakraniellen Druck verursachenden Veränderungen, Tumoren etc. Muskens (27) hatte bei verschiedenen Gehirntumoren das Geruchsorgan untersucht und dessen Störungen auf den gesteigerten intrakraniellen Druck zurückgeführt; mit derselben Analogie, wie die Neuritis optica entsteht, erklärt er auch die Entstehung der Neuritis olfactoria. Quinke (28) sah in einem Falle von Anosmie den gesteigerten intrakraniellen Druck durch eine cerebrale Cyste bedingt. Huguenin (29) beobachtete öfters bei durch Gehirntumoren bedingter Steigerung des intrakraniellen Druckes Störungen des Geruches. Freudenthal (30) berichtet auch über einen Fall, wo spontan sich cerebrospinale Flüssigkeit entleerte und die Anosmie aufhörte, er nimmt an, dass eine durch Tumor bedingte Steigerung des intrakraniellen Druckes vorhanden war, welcher zum Durchbruch der cerebrospinalen Flüssigkeit führte.

Literarische Notizen zeigen, dass luetische oder tuberkulöse Veränderungen in der Schädelgrube, im Gehirne, an den Stirnhäuten, am Bulbus und Tractus olfactorius auch zum Verlust des Geruchsvermögens führen. Westphal (31) sah bei einem luetischen Kranken Parosmie, bei der Sektion waren die N. olf. abgeplattet und innerhalb der Pia zwei kleine Gummata vorhanden. Siemerling (32) hat einen Fall von gummöser Erkrankung der Hirnbasis mit Anosmie beobachtet. Holm (33) sah bei inveterierter Syphilis Anosmie, wo in der Nase keine Veränderungen waren, welche die Anosmie erklärt hätten, er vermutete daher eine basale Erkrankung mit Destruktion der Bulbi olfactorii. Reuter (34) beobachtete auch bei Gehirnsyphilis Anosmie, wo der Olfactorius auch erkrankt war. Heussner (35) beobachtete eine linksseitige Anosmie, höchst wahrscheinlich durch tuberkulöse Caries der Schädelknochen erzeugt, die im Keilbein ihren Ausgang nahm und sich auf das Siebbein erstreckte. Bam-

berger (36) sah in einem Falle von Meningitis cerebrospinalis den Geruch und den Geschmack abgeschwächt, welche er auf Exsudatreste an der Basis zurück führt, die den Olfactorius drücken.

Das Entstehen der Anosmie kann mit toxischen Einwirkungen im Zusammenhang stehen. Die toxischen Anosmieen sind nicht immer ständige. Unter den giftigen Stoffen kann Nikotin Geruchsstörungen hervorrufen. So sah Parker (37) bei einem leidenschaftlichen Raucher neben Sehstörungen auch Anosmie, welche aber wegen der vorhandenen Rhinitis atrophicans nicht einwandsfrei ist. Labbé (38) sah auch bei übermässigem Rauchen Anosmie. Reuter (39) bringt das abgeschwächte Geruchsvermögen bei starken Rauchern mit den häufigen Katarrhen der oberen Luftwege im Zusammenhange. Reuter (40) erwähnt, dass die lokale Anwendung der Quecksilberpräparate das Geruchsvermögen herabsetzen kann, dasselbe kann auch das Kokain hervorrufen, die vorübergehende Kokainanosmie, welche von Zwaardemaker (41), Goldzweig (42) beobachtet wurde. Lennox-Brown (43) beobachtete eine Dame, die nach längerem Gebrauche eines bleihaltigen Haarfärbemittel ihren Geruch verlor. Fröhlich (44) erwähnt bei längerem innerlichen Gebrauch des Morphiums das Entstehen der Anosmie.

Bei fieberhaften Erkrankungen kann Anosmie auftreten. Goldzweig's (45) Untersuchungen zeigten, dass während des Fiebers das Geruchsvermögen herabgesetzt wird, in der fieberfreien Zeit ist dasselbe wieder normal, die während des Fiebers herabgesetzte Empfindlichkeit der Riechzentren soll die Erklärung hierfür geben. Unter den Infektionskrankheiten tritt die Anosmie am häufigsten bei Influenza auf, es ist aber zu bemerken, dass die gleichzeitige Erkrankung sowohl der Nasenhöhle wie des peripheren Riechgebietes Riechstörungen hervorzurufen vermag. Die Beobachtungen von Zwaardemaker und Reuter sprechen auch in diesem Sinne. Goldzweig (46) beobachtete bei Erysipelas faciei, bei Pneumonie und Tuberkulose Anosmie. Wright Wilson (47) hatte infolge einer überstandenen Blutvergiftung seinen Geruch vollständig verloren, sein Vater im Alter von 33 Jahren infolge einer Erysipelas faciei ebenfalls seines Geruches verlustig ging.

Hier ist noch zu erwähnen, dass vorübergehende Anosmie durch Ueberreizung und Ermüdung der Riechzentren entstehen kann. Für einzelne Stoffe kann auch eine ständige Abstumpfung der Geruchsorgane eintreten.

Was die mechanische Anosmie (Anosmia respiratoria) betrifft, ist eine grosse Zahl der ätiologischen Momente bekannt, welche als mechanische Hindernisse die Nasenatmung stören. Im allgemeinen erwähnen wir die kongenitalen Atresieen der vorderen und hinteren Nasenöffnungen, die später entstandenen Verengerungen und Verwachsungen der Nasenöffnungen, die verschieden grossen Asymmetrieen des Nasengerüstes, die Deviationen, Spinen und Leisten der Nasenscheidewand, die Echondrome, Exostosen der Nasenscheidewand, die Tumoren der Nasenhöhle, am häufigsten Nasen-

polypen, die entzündlichen Schwellungen und verengernden Hypertrophieen der Nasenmuscheln, Fremdkörper und periphere Facialislähmung.

Die näher nicht lokalisierbare funktionelle Anosmie finden wir gewöhnlich bei Hysterie. Aber wir treffen auch die Anosmie als Fernwirkung, Reflexerscheinung bei Ovariotomie, Menstruation, bei der Exstirpation des Gasser'schen Ganglions etc. an. Gottschalk (48) sah nach Ovariotomie die Anosmie auftreten, er meint, dass ebenso wie im Klimakterium, während der Menstruation und der Gravidität Parosmie und Hyperosmie auftreten kann, auch das Entgegengesetzte nach Ovariotomie, der Ausfall, die Anosmie eintreten kann. Krause (49) beobachtete nach Exstirpation des Gasser'schen Ganglions die Abschwächung und den Verlust des Geruchsvermögens. In dem von Zarnico untersuchten Falle roch der Patient 2 Jahre nach der Operation auf beiden Seiten, während 5 Wochen nach der Operation auf der operierten Seite die Perzeption der Gerüche ausblieb. Krause erklärt die nach der Exstirpation des Gasserschen Ganglions eintretenden Geruchsstörungen folgendermassen: „Magendie hat ja seinerseits die Ansicht, dass der Trigeminus als Geruchsnerv neben dem Olfactorius eine gewisse Rolle spiele, durch Experimente zu stützen gesucht und aus seinen Versuchen den Schluss gezogen, dass die Aeste des Quintus durch ihre Verbindung mit den Aesten des Olfactorius an der Geruchswahrnehmung sich beteiligen. Dafür sprechen auch meine Befunde.“ Wir bemerken auf die Erklärung Krause's, dass seine Annahme, nach welcher die Trigeminuszweige durch die Verbindungen mit dem Olfactorius beim Riechakt teilnehmen, unsere auf das periphere Riechgebiet beziehende Kenntnisse nicht bestätigen. Ueberhaupt ob und welche Rolle den Trigeminuszweigen beim Riechen zufällt, ist heute noch eine offene Frage. Wir erwähnen noch, dass bei den von Dollinger (5) vorgenommenen Exstirpationen des Gasser'schen Ganglions, nach der Operation von Jendrassik gemachte Untersuchungen zeigten, dass von Seite des Geruchsorganes entweder gar keine oder nur geringe vorübergehende Störungen zu konstatieren waren.

Hierher reihen wir noch die von Zwaardemaker beobachtete seltene Form der intermittierenden Anosmie und einzelne Geruchsstörungen, wo kein kausaler Zusammenhang zu vermuten und nur an einen funktionellen Ausfall zu denken ist.

Nach diesen Besprechungen wollen wir unsere Untersuchungen unterbreiten.

Unsere Untersuchungen beziehen sich zumeist auf Erkrankungen des Nervensystems. In einem Teile der Fälle wurden qualitative Untersuchungen mit dem Onodi'schen (51) Apparate, in dem anderen Teile der Fälle wurden quantitative Untersuchungen mit dem Zwaardemaker'schen Olfaktometer angestellt. Bei dem Onodi'schen Apparate benutzten wir vier Flüssigkeiten:

1. Jonon 0,001 g auf 1000 g Wasser, 2. Jonon 0,01 g auf 1000 g

Wasser, 3. Aethylbisulfid 0,01 g auf 1000 g Paraffinum liquidum, 4. Aethylbisulfid 0,10 g auf 1000 g Paraffinum liquidum.

Dieser Apparat mit den erwähnten Riechstoffen hat sich in den Fällen von Hyposmie und Anosmie, besonders bei rascher Orientierung bewährt und ist zu diesem Zwecke empfehlenswert.

In der zweiten Gruppe der Fälle haben wir neben den qualitativen Untersuchungen auch quantitative ausgeführt mit dem Zwaardemakerschen Olfaktometer. Die benutzten neun Klassen der Riechstoffe waren folgende: 1. Aetherische Gerüche (Cera flava); 2. Aromatische Gerüche (Semina anisi); 3. Balsamische Gerüche (Resina benzoes); 4. Moschusgerüche (Radix angelica); 5. Allylgerüche (Asa foetida); 6. Empyrematische Gerüche (Pix liquida); 7. Caprylgerüche (Sebum ovile); 8. Widerliche Gerüche (Opium); 9. Nauseöse Gerüche (Skatol).

Mit diesen Riechstoffen werden die Kranken qualitativ untersucht und erst den anderen Tag wieder einer quantitativen olfaktometrischen Untersuchung unterworfen. Bei unseren quantitativen Untersuchungen benutzten wir die Lösungen folgender Riechstoffe: 1. Jonon 0,001 auf 1000 g Wasser (III. Geruchsklasse), 2. Aethylbisulfid 0,10 auf 1000 Paraffinum liquidum (V. Geruchsklasse), 3. Borneol 10,0 auf 1000 Paraffinum liquidum (II. Geruchsklasse); 4. Skatol 1,0 auf 1000 Paraffinum liquidum (IX. Geruchsklasse). Zu den Untersuchungen benutzten wir den Zwaardemakerschen Doppelolfaktometer mit porösen Porzellanzylindern.

Zwardemaker (52) empfiehlt neuerdings aus Nickel- oder Kupfergaze verfertigte 10 cm lange, 0,8 cm breite Zylinder, welche 2,5 mm dick mit Filtierpapier umgeben werden, diese Zylinder werden mit den Riechstoff imbibiert und in den Glaszylinder des Olfaktometers plaziert. Uebrigens sagt selbst Zwaardemaker, dass für klinische Zwecke die porösen Porzellanzylinder zweckmässiger sind. Bei unseren Untersuchungen ist inbezug der Riechstoffe die notwendige Vorsicht eingehalten worden, ferner in allen Fällen die rhinoskopische Untersuchung und die Prüfung der Sensibilität der Schleimhaut ausgeführt worden.

Mit dem Onodi'schen Apparate haben wir folgende 74 Fälle untersucht bei folgenden Erkrankungen: Hemiplegie (10, 6 linksseitige, 4 rechtsseitige), Hysterie (10), Tabes dorsalis (10), Neurasthenie (2), Tetanie, Sklerosis polyinsularis, Paralysis progressiva, Paralysis spinalis spastica, Syringonmyelia, Tumor cerebri (je 1—1), Nephritis (4), Icterus catarrhalis (3), Vitium cordis (7), Phthisis tub. pulmonum (4), Pleuritis (2), Tumor mediastini, Bleilähmung (je 1—1), Malaria, Typhlitis (je 1—1), Ohrenerkrankungen (11).

Die Untersuchungen haben kurzgefasst folgende Ergebnisse. Unter 6 Fällen von linksseitiger Hemiplegie waren einmal totale Anosmie auf der linken Seite, zweimal linksseitige Hyposmie, einmal bilaterale Hyposmie und zweimal gar keine Störungen vorhanden. Unter 4 Fällen von rechtsseitiger Hemiplegie waren einmal eine totale linksseitige, einmal eine totale rechtsseitige Anosmie, zweimal linksseitige Hyposmie vor-

handen. Die rhinoskopische Untersuchung zeigte in diesen Fällen nichts Abnormes. Unter den 10 Fällen war also zweimal das Geruchsvermögen normal, dreimal war die Anosmie einseitig und zwar zweimal der Lähmung entsprechenden Seite, einmal war sie auf der entgegengesetzten Seite, es handelte sich also um eine gekreuzte Anosmie. In 5 Fällen fanden wir Hyposmie und zwar zweimal bilateral, zweimal der auf der Lähmung entsprechender Seite und einmal gekreuzt.

Unter den 10 Fällen von Hysterie zeigte die rhinoskopische Untersuchung nur in einem Falle auf der linken Seite eine kleine Leiste der Nasenscheidewand. In diesem Falle, bei einem 17 jährigen Mädchen, bestand linksseitige Hemiplegie hysterischen Ursprungs, linksseitige Verengung des Gesichtsfeldes, und linksseitige Anaesthesie der Haut, der Zunge, des Rachens, der Epiglottis, der Nasenschleimhaut und der Cornea. Patient fühlt auf der rechten Seite alle Riechstoffe gut, linkerseits besteht eine totale Anosmie. Zusammengefasst waren in 4 Fällen keine Geruchsstörungen zu konstatieren, zweimal waren linksseitige Anosmie, zweimal linksseitige Hyposmie, einmal bilaterale Hyposmie und einmal linksseitige Anosmie und rechtsseitige Hyposmie vorhanden.

Unter den 10 Fällen von Tabes waren in zwei Fällen bilaterale Anosmie vorhanden, bei einem Kranken war auch Augenmuskellähmung, ferner Schwellung der unteren Nasenmuscheln und Deviation der Nasenscheidewand vorhanden, bei dem anderen Kranken war die Nase normal, angeblich nie eine Geruchswahrnehmung gehabt. Zweimal waren bilaterale Hyposmie, einmal rechtsseitige Hyposmie und fünfmal gar keine Geruchsstörungen vorhanden.

Bei zwei an Neurasthenie leidenden Kranken war das Geruchsvermögen herabgesetzt, in je einem Falle von Sclerosis polyinsularis, Syringomyelia und Paralysis spastica war das Geruchsvermögen normal. In einem Falle von Tetanie war linksseitige Anosmie und rechtsseitige Hyposmie vorhanden und in einem Falle von Paralysis progressiva bilaterale Hyposmie.

In einem Falle von Tumor cerebri bei einem 17 jährigen Mädchen, war neben Hyperämie der Venen des Augengrundes und kleiner Dekoloration der Papille, rechtsseitige Ptosis, rechtsseitige Lähmung des unteren Kehlkopfnerven, des Accessorius und beider Abducentes vorhanden. Auf der rechten Seite perzipierte sie die 10, 1000 Riecheinheiten des Jonons und 500 des Aethylbisulfids gar nicht, die 5000 Riecheinheiten des Aethylbisulfid schwach, auf der linken Seite war das Geruchsvermögen normal. Die rhinoskopische Untersuchung fand die Nase frei, die laryngoskopische Untersuchung zeigte, dass das Stimmband unbeweglich in Kadaverstellung gelähmt ist. Nach 2 Monaten starb das Mädchen, der Sektionsbefund lautete: Sarcoma hypophisis magnitudinis ovi anseris cum propajatione ad ossa. Das Sarkom, welches von der Sella turcica bis zum Foramen occipitale magnum sich erstreckte in der Knochensubstanz unter der Dura, wuchs in den der Untersuchung folgenden zwei Monaten nach vorn, so dass bei der

Sektion im oberen Teil der Nasenhöhle unter der Schleimhaut in kleiner Ausdehnung der vorwärts wachsende Tumor zu konstatieren war. Der Tumor füllte die Keilbeinhöhle mit den angrenzenden Siebbeinzellen aus.

In drei Fällen von Icterus catarrhalis war zweimal bilaterale Hyposmie, in vier Fällen von Nephritis war einmal rechtsseitige Hyposmie vorhanden. In 7 Fällen von Vitium cordis beobachteten wir dreimal bilaterale Anosmie und zweimal bilaterale Hyposmie. Die rhinoskopische Untersuchung zeigte nur in einem Falle von Anosmie eine Deviation der Nasenscheidewand. Es ist zu bemerken, dass in einem Falle von Hyposmie bei Nephritis und in zwei Fällen von bilateraler Anosmie bei Vitium cordis ausgedehnte Oedeme vorhanden waren. Unter 4 Fällen von Tuberculosis pulmonum waren dreimal während des Fiebers Hyposmie zu konstatieren; im vierten Falle war totale Anosmie vorhanden. In einem Falle von Tumor mediastini und in einem Falle von Malaria waren keine Geruchsstörungen vorhanden. In einem Falle von chronischer Bleivergiftung fanden wir Hyposmie, bei einem Syphilitiker Anosmie, bei dem letzteren zeigte die rhinoskopische Untersuchung eine Rhinitis atrophicans.

Unter den 11 Fällen von Ohrenerkrankungen waren zweimal bei Otitis media beiderseits Anosmie mit Rhinitis hypertrophica, einmal bei normaler Nase rechtsseitige Anosmie und linksseitige Hyposmie, viermal waren keine Geruchsstörungen vorhanden; in zwei Fällen von Otitis media purulenta und in einem Falle von Labyrinthitis war bilaterale Hyposmie vorhanden.

In der zweiten Gruppe fassten wir jene Fälle zusammen, wo die Geruchswahrnehmung qualitativ und quantitativ untersucht wurde. Zuerst wurden fünf Kollegen sowohl auf die 9 Klassen der Riechstoffe wie auf die 4. Lösung des Zwaardemaker'schen Olfaktometers geprüft. Die Perzeption war bei allen sowohl bei den 9 Klassen, als bei den bezeichneten Cylindern von 0,1 an prompt. Unter den 5 Fällen von linksseitiger Hemiplegie fiel bei zwei Kranken die Wahrnehmung der 1. und der 7. der 9 Klassen weg, quantitativ wurde Jonon, Borneol, Skatol bei 0, Aethylbisulfid links bei 1,5, rechts bei 3 perzipiert von einem Kranken; bei dem anderen Kranken war auch Hyposmie vorhanden mit Ausnahme des Skatols, Jonon wurde links bei 0,5, rechts bei 0, Aethylbisulfid links bei 2,5, rechts bei 0,5, Borneol links bei 2,5. rechts bei 0,5 perzipiert. Bei den anderen drei Kranken waren keine Geruchsstörungen zu beobachten. Sowohl bei diesen Fällen wie in den zwei Fällen von rechtsseitiger Hemiplegie zeigte die rhinoskopische Untersuchung keine Veränderung. In dem dritten Falle von rechtsseitiger Hemiplegie war eine Rhinitis atrophicans vorhanden. Bei diesem Kranken fiel rechts sowohl die qualitative wie quantitative Wahrnehmung der erwähnten Riechstoffe weg, links wurden qualitativ die 9 Klassen der Riechstoffe gerochen, quantitativ Jonon, Skatol bei 0, Borneol bei 3,5, Aethylbisulfid bei 5,4. Im zweiten Falle war die Geruchswahrnehmung des Jonon links bei 0,5, rechts bei 0,5, des Aethylbisulfid

links bei 3,0, rechts bei 6,7, des Borneol links 2,0, rechts bei 10 keine, des Skatols links bei 0,5, rechts bei 1,0.

Unter 8 Fällen von Tabes waren dreimal keine Geruchsstörungen vorhanden. In einem Falle wurde beiderseits das Jonon bei 2,8, das Aethylbisulfid bei 3,6 perzipiert. In einem anderen Falle war linksseits die Geruchswahrnehmung des Jonons bei 3,5, des Aethylbisulfids bei 10 keine, des Borneols bei 7,9, des Skatols bei 1,4. In diesem Falle war eine Röte und Schwellung der linken unteren Nasenmuschel vorhanden. In einem Falle war eine Deviation der Nasenscheidewand vorhanden mit bilateraler Anosmie. Bei einem Kranken wurden von den 9 Klassen nur die 6., 8. und 9. wahrgenommen, rechts schwächer, die Geruchswahrnehmung des Jonons und des Aethylbisulfids bei 10 war keine, des Borneols links bei 5,0, rechts bei 7,0, des Skatols links bei 2,4, rechts bei 4,0. Bei einem Kranken mit chronischem Nasenkatarrh zeigte die quantitative Untersuchung beiderseits eine Herabsetzung des Geruchsvermögens, qualitativ wurden ausser Cera flava alle Klassen gut perzipiert. Unter 4 Fällen von Hysterie zeigte die rhinoskopische Untersuchung keine Veränderung, zweimal war das Geruchsvermögen normal, einmal war bilaterale Anosmie vorhanden, in einem Falle wurden ausser dem Cera flava die übrigen Klassen rechts stärker perzipiert, Geruchswahrnehmung des Jonons war links bei 10, rechts bei 8,0, des Borneols links bei 7, rechts bei 5, des Aethylbisulfids links bei 9,5, rechts bei 8, des Skatols links bei 6, rechts bei 4.

Unter den 5 Fällen von Tumor cerebri war einmal das Geruchsvermögen normal. In einem Falle, wo eine Lähmung des linken Facialis, Trigeminus, Oculomotorius, Abducens vorhanden war, war die Geruchswahrnehmung des Jonons rechts bei 0, links bei 1,3, des Aethylbisulfids rechts bei 4,2, links bei 8,0, des Borneols rechts bei 1,5, links bei 3,7, des Skatols beiderseits bei 0. Die laryngoskopische Untersuchung zeigte die Lähmung des linken Stimmbandes. Im dritten Falle, wo Lähmung des Trigeminus, Abducens, Glossopharyngeus und Vagus vorhanden, war das Geruchsvermögen auf quantitative Untersuchung beiderseits gleichmässig herabgesetzt. Im vierten Falle war die Geruchswahrnehmung des Jonons rechts bei 5,3, links bei 3,6, des Borneols rechts bei 9,5, links bei 3,7, des Aethylbisulfids beiderseits bei 10 aufgehoben, des Skatols rechts bei 1,5, links bei 0. Im fünften Falle wurden unter den 9 Klassen die 1., 3. und 7. nicht perzipiert, die Geruchswahrnehmung war beiderseits des Jonons bei 0,3, des Borneols bei 1,7, des Aethylbisulfids bei 6,3, des Skatols bei 0.

Unter den 4 Fällen von Myelitis zeigte die rhinoskopische Untersuchung keine Veränderungen. In drei Fällen war das Resultat der qualitativen Untersuchung normal, in einem Falle wurden die 1. und 3. Klasse nicht perzipiert und die anderen schwach, quantitativ wurde nur das Skatol wahrgenommen und zwar rechts bei 9,5, links bei 10,0. In zwei Fällen war das Geruchsvermögen normal, in einem Falle war die Geruchswahr-

nehmung des Jonons, Borneols, des Skatols beiderseits bei 0, des Aethylbisulfids beiderseits bei 4,5.

In zwei Fällen von Sclerosis polyinsularis war qualitativ keine Störung zu finden, quantitativ war in einem Falle die Geruchswahrnehmung des Jonons rechts bei 0, links bei 1, des Borneols, des Skatols beiderseits bei 0, des Aethylbisulfids links bei 7, rechts bei 2. Im zweiten Falle war die Geruchswahrnehmung des Jonons, des Borneols, des Skatols beiderseits bei 0, Aethylbisulfids rechts bei 4,0, links bei 6,5.

In einem Falle von Paralysis spinalis spastica wurden die neun Klassen schwach perzipiert, die Geruchswahrnehmung war beiderseits des Jonons bei 0, des Borneols bei 10, des Scatols bei 4.7, des Aethylbisulfids bei 10 keine.

In einem Falle von Syringomylie und in 5 Fällen von Epilepsie wurden keine Veränderungen gefunden, ebenso in 2 Fällen von Chorea minor.

Unter drei Fällen von Facialislähmung zeigte in einem Falle, mit Hysterie und Taubheit verbunden, die Nasenschleimhaut Röte und Schwellung, die Geruchswahrnehmung war qualitativ und quantitativ gleichmässig herabgesetzt. In einem Falle war die Geruchswahrnehmung des Jonons rechts bei 0, links bei 0,7, des Borneols rechts bei 2, links bei 7, des Aethylbisulfids rechts bei 9,5, links bei 10 keine, des Skatols rechts bei 0, links bei 0,5. Aehnliches Verhalten im dritten Falle.

In zwei Fällen von Atrophia nervi optici und in einem Falle von Degeneratio grisea waren keine Veränderungen zu finden.

In zwei Fällen von Dystrophia musculorum waren in der Nase keine Veränderungen vorhanden. In einem Falle war die Geruchswahrnehmung des Jonons links bei 0,5 rechts bei 0, des Borneols links bei 1, rechts bei 0, des Aethylbisulfids rechts bei 2,5, links bei 5,4, des Skatols rechts bei 0, links bei 0,5.

Im zweiten Falle war die Geruchswahrnehmung des Jonons links bei 1,7, rechts bei 0, des Borneols links bei 1,7, rechts bei 0, des Aethylbisulfids links bei 6, rechts bei 2,5, des Skatols beiderseits bei 0.

Unter drei Fällen von Bleilähmung (Radialislähmung) war das Geruchsvermögen in einem Falle normal, in zwei Fällen beiderseits quantitativ gleichmässig herabgesetzt.

Unter 4 Fällen bei Morphiumgebrauch, wo die Kranken täglich 3—4 mal 0,02—0,08 g Morphium bekamen seit langer Zeit her, war das Geruchsvermögen in zwei Fällen normal, in einem Falle beiderseits herabgesetzt, in einem Falle verloren gegangen, ohne nachweisbare Veränderungen in der Nase.

In einem Falle von Banti'scher Erkrankung und in einem Falle von Adison'scher Krankheit war beiderseitige Hyposmie vorhanden. In einem Falle von Echinokokkus der Leber fanden wir Anosmie neben Rhinitis hypertrophica. In einem Falle von Carcinoma hepatis und in einem

Falle von Lungenabscess war das Geruchsvermögen beiderseits ein wenig herabgesetzt.

In zwei Fällen von Malaria war während des Fiebers die Nasenschleimhaut ein wenig geschwellt, die Geruchswahrnehmung war während dem Fieber des Jonons bei 1,3, des Borneols bei 2,7, des Aethylbisulfids bei 6,7, des Skatols bei 0, in der fieberfreien Zeit des Jonons, des Borneols, des Skatols bei 0, des Aethylbisulfids bei 0,5. Aehnliches Verhalten in zwei Fällen von Pleuritis exsudativa, in einem dritten Falle war totale Anosmie vorhanden, angeblich immer. Herabsetzung des Geruchsvermögens während des Fiebers sahen wir bei Polyarthritis rheumatica, Pneumonia crouposa, Peritonitis, Phthisis pulmonum.

Unter vier Fällen von Vitium cordis waren zweimal ausgedehntere Oedemen und Schwellung der Nasenschleimhaut vorhanden. In diesen Fällen war die Geruchswahrnehmung beiderseits des Jonons bei 0,7, des Borneols bei 6,4, des Aethylbisulfids bei 10 keine, des Skatols bei 0. Im zweiten Falle war die Geruchswahrnehmung des Jonons beiderseits bei 3,5, des Borneols links bei 6,3, rechts bei 10, des Aethylbisulfids links bei 3, rechts bei 8, des Skatols links bei 0, rechts bei 1,4. In den anderen zwei Fällen war keine Veränderung vorhanden.

In einem Falle von Diabetes insipidus wurden nur die V., VIII. IX. Klasse perzipiert, die Geruchswahrnehmung des Jonons war links bei 6, rechts bei 5,5, des Borneols und des Aethylbisulfids bei 10 keine, des Skatols links bei 7, rechts bei 4,5.

In zwei Fällen von Diabetes mellitus und in einem Falle von Lues waren keine Veränderungen vorhanden.

In zwei Fällen von starker Anaemie war einmal totale Anosmie neben Rhinitis atrophicans vorhanden, im zweiten Falle wurden die I., IV. Klasse nicht perzipiert, die Geruchswahrnehmung des Jonons war bei 9, des Borneols bei 7,9, des Aethylbisulfids bei 10 keine, des Skatols bei 3,7.

Bei einem Institutsdiener sahen wir neben normalen Verhältnissen totale Anosmie.

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen zusammenfassend, haben wir bei den einzelnen Erkrankungen folgende Geruchsstörungen gefunden. Unter 18 Fällen von Hemiplegie haben wir einmal eine Rhinitis atrophicans beobachtet, in diesem Falle war entsprechend der gelähmten Seite Anosmie, auf der anderen Seite Hyposmie vorhanden. Rhinoskopisch war in den 17 Fällen nicht zu sehen und waren auch in 6 Fällen keine Geruchsstörungen vorhanden. In drei Fällen beobachteten wir einseitige totale Anosmie und zwar zweimal auf der der Lähmung entsprechenden Seite, einmal auf der entgegengesetzten Seite, also eine gekreuzte Anosmie. In fünf Fällen war eine beiderseitige Hyposmie vorhanden, viermal auf der der Lähmung entsprechenden Seite, einmal war die Hyposmie auf der gesunden Seite stärker ausgesprochen. In drei Fällen war eine einseitige

Hyposmie vorhanden, einmal auf der der Lähmung entsprechenden Seite und zweimal auf der entgegengesetzten Seite, also eine gekreuzte Hyposmie. Diese Fälle zeigen, dass bei Hemiplegieen sowohl die Anosmie wie die Hyposmie zumeist auf der der Lähmung entsprechenden Seite sich vorfindet und in einzelnen Fällen auch mit der Lähmung gekreuzt erscheinen kann. Die wenigen aus der Literatur bekannten Fälle stützen sich nicht auf Sektionsbefunde, unsere Beobachtungen sind auch nur klinische und es wäre daher nicht motiviert, wollten wir uns inbezug auf die Ursachen der gefundenen verschiedenen Geruchsstörungen in Erörterungen einlassen. Wir vermeiden die nicht zum Ziele führenden Annahmen, da wir ohne Sektionsbefunde die verschiedenen Erscheinungen der konstatierten Anosmie und Hyposmie ohnehin nicht erklären können.

Sechs Fälle beziehen sich auf Gehirntumoren, unter diesen kam einer zur Sektion. In diesem Falle entstand das Sarkom aus der Hypophysis und erstreckte sich grösstenteils in der Knochensubstanz bis zum Foramen magnum und zuletzt nach vorne in das Siebbein und in den oberen Teil der Nasenhöhle beiderseits. Zwei Monate vor dem Tode zeigte die Untersuchung die Nase noch frei von dem Tumor, neben der linksseitigen Intaktheit des Geruchsvermögens war rechts eine Hyposmie vorhanden, gewiss schon durch die unter der Schleimhaut nach vorne wuchernde Geschwulst bedingt. In einem Falle war das Geruchsvermögen intakt. In vier Fällen beobachteten wir beiderseitige Hyposmie, einmal rechts, einmal links stärker ausgeprägt, während zweimal eine gleichmässige Herabsetzung vorhanden war. Die Sektionsbefunde der wenigen veröffentlichten Fälle zeigen die Läsion der zentralen Teile des Geruchsorganes und machen es wahrscheinlich, dass das Riechzentrum im Gyrus hypocampi und im Gyrus uncinatus zu suchen sei. Die bei Gehirntumoren der Neuritis optica analog angenommene Neuritis olfactoria muss noch eingehend histo-pathologischen Untersuchungen unterworfen werden. Es ist zwar unstreitbar, dass der intrakranielle Druck und der enge Zusammenhang zwischen den Lymphräumen im peripherischen Riechgebiete und den subduralen und subarachnoidealen Räumen in den Störungen des Geruchsorganes eine Rolle spielt. Bei Tumoren des Gehirnes und des Kleinhirnes wurde Atrophie der Nervi olfactorii gefunden und als sekundäre Veränderungen, einerseits als Folge des vermehrten Druckes in der Schädelhöhle, andererseits einer chronischen Entzündung der Pia betrachtet.

Unter 18 Fällen von Tabes dorsalis waren in 8 Fällen keine Veränderungen vorhanden. Die Rhinoskopie zeigte in drei Fällen Veränderungen, einmal bei bilateraler Anosmie Schwellung der Nasenmuschel und Deviation der Nasenscheidewand, einmal bei bilateraler Anosmie Deviation der Nasenscheidewand und einmal bei linksseitiger Hyposmie Schwellung der linken unteren Nasenmuschel. In drei Fällen waren bilaterale Anosmie, in fünf Fällen bilaterale Hyposmie, in je einem Falle eine rechtsseitige und eine linksseitige Hyposmie vorhanden. Bei Tabes kommen

kleinere oder grössere Störungen des Geruchsorganes ziemlich häufig vor. Bei cerebraler Tabes zeigten die Sektionsbefunde Atrophie des Bulbus und des Nervus olfactorius und Faserausfall in den zentralen Teilen des Geruchsorganes.

Bei Paralysis progressiva fanden wir eine bilaterale Hyposmie neben normalem rhinoskopischen Befund. Die Sektionsbefunde bei Paralysis progressiva zeigten Atrophie des Tractus olfactorius und grossen Faserausfall im Gyrus uncinatus und Ammonshorne. In einem Falle von Tetanie war linksseitige Anosmie und rechtsseitige Hyposmie vorhanden.

Unter 14 Fällen von Hysterie waren in 6 Fällen keine Veränderungen zu finden, die Rhinoskopie zeigte nur in einem Falle links eine kleine Leiste der Nasenscheidewand. Wir beobachteten in einem Falle bilaterale Anosmie, in zwei Fällen einseitige Anosmie, in einem Falle auf der einen Seite Anosmie, auf der anderen Seite Hyposmie. In drei Fällen war eine einseitige Hyposmie vorhanden, einmal entsprechend der Seite der vorhandenen Hemiplegie. Uebrigens werden in zahlreichen Fällen von Hysterie Geruchsstörungen beobachtet.

Bei der Hysterie wurde gegenüber der Asa foetida totale oder partielle Anosmie beobachtet. In unseren Fällen sahen wir aber gegenüber dem mit der Asa foetida zur gleichen Geruchsklasse gehörenden Aethylbisulfid nur dann totale Anosmie, wenn die Anosmie gegen andere Gerüche auch vorhanden war. In solchen Fällen hingegen, wo eine Hyposmie vorhanden war, erschien dieselbe im Vergleich mit den anderen Geruchsstoffen am ausgeprägtesten dem Aethylbisulfid gegenüber.

Die bei anderen nervösen Erkrankungen gefundenen Geruchsstörungen geben wir in Folgendem: Wir beobachteten in zwei Fällen von Neurasthenie und in zwei Fällen von Sclerosis polyinsularis bilaterale Hyposmie, unter zwei Fällen von Paralysis spinalis spastica einmal bilaterale Hyposmie, einmal Intaktheit des Geruchsorganes, in zwei Fällen von Syringomyelie, in drei Fällen von Myelitis keine Veränderungen, während im vierten Falle von Myelitis starke Herabsetzung des Geruchsvermögens, in zwei Fällen von Atrophia nervi optici, in einem Falle von Degeneratio grisea keine Veränderungen, in zwei Fällen von Dystrophia musculorum einseitige Hyposmie.

Unter den chronischen Vergiftungen fanden wir in 4 Fällen von Bleivergiftung einmal keine Veränderung, einmal Anosmie, zweimal beiderseitige Hyposmie, bei übermässigem Gebrauch von Morphium einmal bilaterale Hyposmie, zweimal keine Veränderungen. Es scheint mit diesen und auch anderen chronischen Vergiftungen die Herabsetzung des Geruchsvermögens in kausalem Zusammenhang zu stehen.

Unter den fieberhaften Erkrankungen, bei Malaria, Pleuritis, Pneumonie, Phthisis pulmonum etc. beobachteten wir während der Temperaturerhöhungen Hyposmie. Diese Tatsache kann teils mit der toxischen Einwirkung, teils mit der während des Fiebers herabgesetzten Empfindlichkeit der Geruchszentren in Verbindung gebracht werden.

Unter 11 Fällen von Vitium cordis waren in 4 Fällen keine Veränderungen, einmal neben Anosmie Deviation der Nasenscheidewand vorhanden. In drei Fällen beobachteten wir bilaterale Anosmie, in drei Fällen bilaterale Hyposmie. Diese bei Vitium cordis beobachteten Geruchsstörungen stehen wahrscheinlich mit den Cirkulationsstörungen in Zusammenhang.

Unter 4 Fällen von Nephritis beobachteten wir einmal einseitige Hyposmie. In zwei Fällen von Diabetes mellitus waren keine Veränderungen. In je einem Falle von Diabetes insipidus, Banti'schen Erkrankung, Carcinoma hepatis, sahen wir bilaterale Hyposmie. In einem Falle von Leberechinococcus war neben Rhinitis hypertrophica bilaterale Hyposmie, unter drei Fällen von Icterus zweimal bilaterale Hyposmie, unter zwei Fällen von Anämie eine bilaterale Hyposmie, einmal neben Rhinitis atrophicans bilaterale Anosmie vorhanden.

In 4 Fällen von Otitis media waren normale Verhältnisse, in drei Fällen von Otitis media chronica bilateralis zweimal neben Rhinitis hypertrophica Anosmie, einmal auf der einen Seite Hyposmie, auf der anderen Seite Anosmie, in zwei Fällen von Otitis media suppurativa, in einem Falle von Labyrinthitis bilaterale Hyposmie vorhanden. Bei einem gesunden Manne war totale Anosmie vorhanden, angeblich seitdem er sich erinnern kann.

Somit haben wir die Ergebnisse unserer Untersuchungen zusammengefasst, welche zum Teil unsere klinischen Kenntnisse ergänzen, zum Teil jene zahlreichen Fragen betreffen, welche auf ihre Lösung noch harren. Was die Ursachen der totalen und partiellen Anosmie betrifft, so können wir noch zur Zeit in vieler Beziehung keine Erklärung geben; deshalb lassen wir uns in keine, zum Ziel nicht führende Erörterungen und Hypothesen ein. Wir werden unsere begonnenen klinischen Untersuchungen fortsetzen und unser zur Verfügung stehendes Material mit pathologisch-anatomischen Untersuchungen ergänzen, weil wir bloss von den letzteren die Lösung der zahlreichen offenen Fragen erwarten können. Wir werden von unseren weiteren klinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen berichten, mit unseren Zeilen wollten wir auf das bisher so stiefmütterlich behandelte Kapitel der Pathologie des Geruchsorganes die Aufmerksamkeit lenken.

Literaturverzeichnis.

1. Onodi, Anosmie. Wiener med. Presse. 1900.
2. Reuter, Essentielle Anosmie. Archiv f. Laryngol.
3. Prevost, Gazette méd. de Paris. 1866.
4. Zwaardemaker, Physiologie des Geruches. 1895.
5. Frankl-Hochwart, Die nervösen Erkrankungen des Geruches. Nothnagel's Spezielle Pathol. u. Ther. XI. Bd. 2.
6. Kundrat, Archinencephalie. Graz 1882.
7. Claude Bernard, Leçons sur le système nerveux.



8. Lebec, Progrès medical. 1883. No. 48.
9. Hutchinson, American Journal of med. scienc. 1852.
10. Iobert, Plaies d'armes à feu, pag. 139.
11. Hahn, Berliner klin. Wochenschr. 1868. S. 170.
12. König, Lehrbuch der speziellen Chirurgie. 1885.
13. Riedl, Korresp.-Blatt des allgem. ärztl. Vereins von Tübingen. 1892.
14. Scheier, Berliner klin. Wochenschrift. 1893.
15. Th. Schmidt, Berger u. Tyrmann, Die Krankheiten der Keilbeinhöhlen.
16. Schalk, Internat. Centralblatt f. Laryngol. 1892—93.
17. Billroth-Lücke, Deutsche Chirurgie. Liefg. 31.
18. Siebert, Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie. 1899.
19. Schlager, Ueber die im Bereich des Geruchs auftretenden Illusionen bei Geistesstörungen. Zeitschr. d. k. k. Ges. der Aerzte zu Wien. 1858.
20. Lockemann, Zeitschr. f. rationelle Medicin. 1861.
21. Oppenheim, Charité-Annalen. 1885.
22. Jackson, Beevor, British med. Journal. 1888.
23. Carbonieri, Internat. Centralblatt f. Laryngol. 1887—88.
24. Zwaardemaker, Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. 1891.
25. Idem.
26. Huglings Jackson, Internat. Centralblatt f. Laryngol. 1887—88.
27. Muskens, Eenige Waarnemingen omtrent reukstoornissen bijverhooging van den intracraniellen Druck. Overgedrukt mit het Nederl. Tijdschr. voor Geneeskunde. 1901.
28. Quinke, Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte. 1882.
29. Huguenin, Ibidem. 1882. No. 9.
30. Freudenthal, Virchow's Archiv. Bd. 161.
31. Westphal, Psychol. Medic. 1863.
32. Siemerling, Archiv f. Psychol. Bd. XIX.
33. Holm, Internat. Centralbl. f. Laryngol. Bd. III.
34. Reuter, Archiv f. Laryngol. Bd. IX.
35. Heusner, Berliner klin. Wochenschr. 1886.
36. Bamberger, Internat. Centralblatt f. Laryngol. 1887—88.
37. Parker, Internat. Centralblatt f. Laryngol. VII.
38. Labbé, Ibidem. IX.
39. Reuter, Archiv f. Laryngol. Bd. IX.
40. Ibidem.
41. Zwaardemaker, Physiologie des Geruchs. 1895.
42. Goldzweig, Beiträge zur Olfaktometrie. Archiv f. Laryngol. Bd. VI.
43. Lennox, Journal of Laryngol. Vol. II. 1888.
44. Fröhlich, Wiener Sitzungsberichte. Bd. VI. 1851.
45 und 46. Siehe No. 42.
47. Wright Wilton, Journal of Laryngol. Vol. II. 1888.
48. Gottschalk, Deutsche med. Wochenschr. 1891.
49. Krause, Münchener med. Wochenschr. 1895.
50. Orvosi Hetilap. 1899.
51. Onodi, Archiv f. Laryngologie. Bd. XIV.
52. Zwaardemaker, Odorimetrie von prozentischen Lösungen und von Systemen im heterogenen Gleichgewicht. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1893.

X.

(Aus der oto-laryngologischen Poliklinik in Bern.)

Ueber die Bildung des Sekrets bei der Ozaena.

Von

Dr. **Emil Döbeli** (Bern).

Einleitung.

In den letzten zwei Jahrzehnten ist die Ozaena von einer grossen Anzahl von Beobachtern in ätiologischer und therapeutischer Hinsicht studiert worden. Was die Therapie anbetrifft, so sind wir trotzdem nicht viel weiter gekommen, als zur Zeit der ersten Einführung der Nasendusche und zweifellos beruht dieser Mangel darauf, dass auch jetzt noch von einer ätiologischen Therapie nicht die Rede sein kann. Es sind eben die von Zeit zu Zeit als sehr wahrscheinlich aufgestellten ätiologischen Theorien, jeweilen wieder durch spätere Beobachtungen widerlegt worden.

Ich werde in folgender Arbeit mich darauf beschränken, einige klinische Beobachtungen zu bringen, welche mir geeignet scheinen, eine Lücke in der Kenntnis des Leidens auszufüllen. Ich weiss wohl, dass es noch einer grossen Anzahl ähnlicher Beobachtungsreihen bedarf um zu einer befriedigenden Aetiologie der Ozaena durchzudringen.

Der Begriff Ozaena hat eine alte Geschichte hinter sich. Die ältesten Aerzte nannten Ozaena alle Leiden, welche mit üblem Geruch verbunden waren und zwar ganz ohne Rücksicht auf ihren Sitz. So wurde selbst ein stinkendes Ulcus des Penis mit dem Namen Ozaena bezeichnet. Immerhin verstanden schon Plinius[1]) und Celsus[2]) unter Ozaena ein übelriechendes Geschwür in der Nase. Galen[3]) unterscheidet zwei Formen von Ozaena, nämlich ein einfaches aber schwer heilbares Geschwür der Nase und sodann ein solches, das mit üblem Geruch verbunden ist.

---

1) Plinius, Hist. nat. 25, 13, 102.
2) Celsus, De medicina. Lib VI. Kap. 8.
3) Galenus, De compos. pharmakorum. Lib. III. Kap. 3.

Actuarius[1]) dagegen nahm schon in ganz moderner Weise an, dass der Gestank durch Zersetzung des Sekrets hervorgebracht werde, ohne dass dabei Ulceration notwendig sei.

Seit Otto Weber[2]) hat man sich geeinigt nur diejenigen Fälle „Ozaena" zu nennen, bei denen kein ulcerös destruierender Prozess in der Nase vorhanden ist. Diese Fälle sind ausserordentlich häufig, viel häufiger als diejenigen von stinkenden nekrotischen Ulcerationen.

Die hauptsächlichsten ätiologischen Anschauungen, die bis heute aufgestellt wurden, sind folgende:

1. In der zweiten Hälfte des vorigen Jahrhunderts hat die Anschauung von Rouge in Lausanne zu tiefen chirurgischen Eingriffen geführt. Rouge stellte sich ätiologisch auf den alten Standpunkt, dass es sich bei Ozaena um eine ulcerierende Ostitis des ganzen Nasengerüstes handle, und er führte zur Heilung seine bekannte Radikaloperation der Ozaena aus, welche darin bestand, dass von einem, am inneren oberen Rand der Oberlippe ausgeführten Querschnitte aus, das ganze Nasengerüst durchschnitten und nach vorn aufgeklappt wurde. Die kranken Teile wurden dann mit scharfen Löffeln teils weggenommen, teils ausgekratzt, und das ganze einer meist mehrere Wochen dauernden Heilung überlassen.

Diese, eine Zeitlang beliebte Operation, gab aber in keinem Falle dauernde Resultate, weil eben ihre Grundlage, die Theorie von der Ulceration, eine ganz falsche war. Die Ozaena blieb allerdings während der Zeit der Heilungsdauer vollständig aus, stellte sich aber nach Regeneration der Schleimhaut, und zwar oft schon nach einigen Wochen, spätestens aber nach einigen Monaten, wieder ein.

Man wird aus dem Resultat meiner Beobachtungen sehen, warum dies notwendigerweise der Fall sein musste.

2. Löwenberg[3]) hat in den Sekreten das nach ihm benannte Bakterium gefunden und für den Krankheitserreger der Ozaena gehalten, welches später von Abel[4]) des Näheren beschrieben wurde. Löwenberg nannte dasselbe Bacillus Ozaenae, Paulsen[5]) Bacillus mucosus.

Entgegen der Anschauung dieser Autoren wurde dieses Bakterium trotz gewisser Eigentümlichkeiten später als identisch mit dem Pneumobakterium Friedländer erwiesen. Diese Identität wurde auch durch meine bakteriologischen Untersuchungen bestätigt (siehe Fall II).

Es hat sich übrigens herausgestellt, dass dieser Mikroorganismus sonst

1) Actuarius, De methodo medendi. Lib II. Kap. 8.

2) Otto Weber, Von Pitha, v. Billroth. Chirurgie, Bd. III, 1. Abth., 2. H. Erlangen 1866, S. 177.

3) Löwenberg, Le mikrobe de l'ozène. Annales de l'Institut Pasteur. 1894.

4) Abel, Bakteriolog. Studien über Ozaena. Centralblatt für Bakteriologie. Bd. III. S. 161.

5) Paulsen, Ueber einen schleimbildenden Kapselbacillus bei atrophierenden Rhinitiden. Mitt. f. d. Ver. schleswig-holsteinischer Aerzte. N. F. Jahrg. 2. 1893. No. 17.



auch sehr häufig vorkommt, unter anderem auch in der normalen Nase, wie dies Hasslauer[1]) nachgewiesen hat. Die bakterielle Aetiologie Löwenberg's wird aber am meisten durch einen Umstand erschüttert, den Siebenmann[2]) namentlich hervorhebt, nämlich, dass bei Ozaena in den Geweben selbst keine solchen Mikroorganismen nachgewiesen werden können.

3. Die Ursache der Krankheit soll nach neuen Autoren in der Schädelbildung liegen und zwar ist Siebenmann[2]) in Basel ein Hauptvertreter dieser Ansicht. Er stellt in der eben zitierten Arbeit fest, dass nur bei Chamaeprosopen das typische Krankheitsbild der Ozaena vorkommt. Darnach sieht er das ätiologische Moment in den weiten Nasenhöhlen, die bei Breitgesichtern die Regel sind.

Gegen diese Anschauung spricht nun die Tatsache, dass Ozaena doch auch bei nicht Chamaeprosopen vorkommen[3]) kann. Es befindet sich bei den von mir beobachteten Patientinnen ein Fall, wo das Gesicht leptoprosop war, und die unteren Nasengänge ziemlich normale Weite besassen. Ein Punkt ist allerdings zu erwähnen, in welchem die Theorie von der Chamaeprosopie auch sonst noch mit den Erfahrungen übereinstimmt. Es ist nämlich die Chamaeprosopie eine hereditäre Bildung und auch Ozaena wird auffallend häufig mehrfach in ein und derselben Familie in aszendierender und deszendierender Linie chamaeprosoper Individuen beobachtet (s. Fall VI).

4. An die Lehre von der Chamaeprosopie schliesst sich ungezwungen die Anschauung von Hopmann[4]) an, welcher in einer bei Ozaenakranken durch Messung gefundenen Verkürzung des Septum narium das Hauptmoment für die Schleimhautatrophie sieht. Ich möchte hinzufügen, dass wir in der Berliner Poliklinik in der Tat Fälle von auffallender Verkürzung des Septums und Gaumens gesehen haben, so dass bei Schluckbewegungen das Gaumensegel kaum imstande ist, die hintere Rachenwand zu erreichen, und der Schluckverschluss grösstenteils auf Rechnung der hinteren Rachenwand und ihres Konstriktors zu stehen kommt.

Zarniko[5]) nimmt geradezu eine Trophoneurose der Nasenschleimhaut und des Nasengerüstes an und leitet aus ihr die Epithelmetaplasie ab, welche er für die Ursache der Borkenbildung hält. Es scheint dies aber eher eine Wortbezeichnung, als eine Erklärung zu sein.

5. Eine recht wahrscheinliche Anschauung wird von Cholewa und

---

1) Hasslauer, Wilh., Würzburg. Die Bakterien der gesunden und kranken Nasenschleimhaut, Centralbl. f. Bakteriol., Parasitenkunde u. Infektionskrankheiten. Bd. 36. No. 1. 1902.

2) Siebenmann, Ueber Ozaena (Rhinitis atrophica simplex und foetida). Korrespondenzblatt f. Schweizer Aerzte. No. 5. Jahrg. 1900.

3) Krieg, Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. S. 423.

4) Hopmann, Ueber Messungen des Tiefendurchmessers der Nasenscheidewand, bezw. des Nasenrachenraumes. Ein Beitrag zur ätiologischen Beurteilung der Ozaena. Archiv f. Laryngol. 1893. Bd. I. Heft 1.

5) Zarniko, Die Krankheiten der Nase. Berlin 1894.



Cordes[1]) ausgesprochen. In ihrer Arbeit wird nämlich das eigentliche Wesen der Ozaena in einer primären, rarefizierenden Ostitis der Nasenmuschelknochen gesucht, wobei dann die sekundären Cirkulationsstörungen die Ursache der Veränderung der Schleimhaut und der Sekretbildung sind. Durch Schwund vieler Markräume im Knochen wird die arterielle Blutzufuhr vermindert und dadurch auch die venöse Cirkulation beeinträchtigt und weiter leitet der Autor die übrigen Symptome von diesen Cirkulationsstörungen ab. — Den Knochenprozess vergleicht er mit demjenigen, welcher bei Osteomalacie und Rhachitis die Hauptrolle spielt. Wo aber die eigentliche Ursache dieses Prozesses liegt, vermag Cholewa nicht anzugeben. Jedenfalls war im Knochen selbst nichts zu finden, wie dies übrigens (nach Pommer[2])) auch bei der echten Osteomalacie der Fall ist.

6. Grünwald[3]) stellt nach dem Vorgang von Michel[4]) Herdeiterungen als die Ursache der Ozaena auf, und zwar drückt er sich in seiner Arbeit folgendermassen aus:

„Eine Reihe von Herdeiterungen (Nebenhöhlen, Nasengänge und adenoide Gewebe im Epi- und Nasopharynx) verlaufen unter dem klinischen Bilde stinkender Krustenbildung in weiten Nasen". — Von diesen Eiterherden soll nun die Hauptmasse des Sekrets stammen, und nicht in der Nase selbst an Ort und Stelle als Flächeneiterung entstehen, da es, wie sich Grünwald ausdrückt, geradezu widersinnig sein soll, eine atrophische Schleimhaut, in deren Atrophie auch die Drüsen mit inbegriffen sind, für eine solche Menge produzierter Borken verantwortlich zu machen.

Vom Sekret selbst sagt er folgendes: „Das Sekret ist zunächst immer flüssig, meist geruchlos, vertrocknet aber infolge mechanischer Einflüsse, worunter einen der wichtigsten die Klebrigkeit infolge der Infektion mit dem Bacillus mucosus Abel darstellt, weitere durch die abnorme Weite der Nase gegeben werden".

Diese Theorieen widersprechen sich gegenseitig und die Gesichtspunkte, von denen sie ausgehen, sind so verschiedenartig, dass es unmöglich ist, aus ihnen zusammen eine einheitliche ätiologische Anschauung zu bilden.

Nach der Ansicht von Prof. Dr. Valentin ist dies zum Teil die Folge davon, dass die Beobachtung der Sekretbildung der einzelnen Fälle sozusagen nie während einer längeren Zeit fortlaufend angestellt worden ist. An Autopsieen und an Augenblicksbeobachtungen fehlt es nicht, aber der zeitliche Ablauf der Sekretbildung wurde, soweit bekannt, nirgends systematisch beobachtet.

---

1) Cholewa und Cordes, Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. VIII. H. 1. „Zur Ozaenafrage".

2) Pommer, cit. nach Cholewa.

3) Grünwald, Der heutige Stand der Ozaenafrage. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. XIII. H. 2.

4) Michel, Die Krankheiten der Nase und des Rachens. Berlin 1886.

Dies zu versuchen, stellte ich mir zur Aufgabe.
Meine Beobachtungen waren folgende:

Kasuistik.

Fall I. Frl. S., 21 Jahre alt (Nummer des poliklinischen Journals: 47, 1902).

Anamnese: Patientin will in ihrem 6. Lebensjahr bei Gelegenheit einer an ihr vorgenommenen Augenoperation zum ersten Male bemerkt haben, dass ihr etwas in der Nase fehlte. Sie wurde damals mit Nasenduschen behandelt, welche ihr jeweilen momentane Erleichterung gaben; das Grundleiden blieb aber gleich bis heute, ohne dass die Kranke wesentlich darunter litt. In ihrem 14. Jahre traten zuerst heftige Kopfschmerzen vorn in der Stirne nach beiden Seiten hin ausstrahlend auf. Es wurden bei ihr behufs Abhilfe zu wiederholten Malen die Nebenhöhlen operiert, aber ohne deutlichen Erfolg. Die Kopfschmerzen gingen erst zurück, als der Augenarzt eine zweckmässige Brille verschrieb. (Herr Dr. Lüscher, Privatdozent in Bern, welcher bei der Patientin die Nebenhöhlenoperation vorgenommen hatte, macht mir die Mitteilung, dass er nichts Abnormes in den Nebenhöhlen gefunden habe.)

Dte Hauptbelästigung, welche der Patientin ihr Leiden verursacht, besteht in einem Gefühl des beständigen Verstopftseins in der Nase. Von üblem Geruch nimmt die Patientin selbst nichts wahr.

Sie machte in ihrem 16. Lebensjahr Erysipel durch, will früher auch viel gehustet haben, sei jedoch dabei nicht abgemagert und habe kein Fieber gehabt.

Im 15. Jahre traten die Menses ein und damit kam auch Chlorose, an der Patientin seither fast immer litt. Ihre Ozaena wurde durch die Chlorose nicht deutlich verschlimmert.

Eine Schwester der Patientin soll auch an Ozaena leiden, jedoch in nicht so hohem Grade wie sie selbst. Sonst keine Fälle in der Familie. Keine Lues nachzuweisen.

Status praesens. Kräftig gebautes, blühend aussehendes Mädchen. Panniculus und Muskulatur gut entwickelt, Schleimhäute gut gefärbt. Zunge normal. Kein Husten. Puls normal. Die Perioden sollen noch unregelmässig sein und Patientin gibt an viel Kopfweh zu haben.

Ausgesprochene Sattelnase, breites Gesicht. Beide Nasenhöhlen sind sehr weit, die beiden unteren Muscheln in hohem Grade atrophisch, die beiden mittleren hypertrophisch. Die ganze Nase ist mit den typischen Ozaenaborken angefüllt, die den spezifischen starken Ozaenageruch verbreiten.

Am übrigen Körper nichts Abnormes zu entdecken. Pharynx und Larynx zeigen keine Veränderungen.

Die Untersuchung der Sekretbildung wurde nun folgendermassen vorgenommen.

Die Nase wurde vor allem mit warmer physiologischer Kochsalzlösung vermittelst des Clyssoire gründlich ausgespült, bis sie absolut rein war und keine Spur von Borken mehr gesehen werden konnte.

Es wurde nun mit Hilfe eines kleinen scharfen Platinlöffels, der vorher über der Flamme sterilisiert worden war, etwas von der so gereinigten Nasenschleimhaut entnommen, und zwar stammten die Proben von der Konvexität der atrophischen unteren rechten Muschel.

Das Herausgenommene besteht mikroskopisch aus Plattenepithelien; die einzelnen Zellen sind von unregelmässiger Form, der Kern ist deutlich bläschenförmig. Bei einzelnen Zellen ist der Kern weniger deutlich zu sehen. Das Protoplasma ist körnig. Neben den Plattenepithelien sieht man hie und da eine deformierte Cylinderzelle, aber ohne Flimmerbesatz. Bakterien konnten in diesem frischen ungefärbten Präparat nicht gefunden werden, auch nach Färbung des Präparates mit wässeriger Methylenblaulösung, waren keine zu entdecken. Meine Aufgabe war nun von Stunde zu Stunde den Zustand der kranken Schleimhaut zu beobachten.

Nach einer Stunde wurde die Nase wieder untersucht, es waren noch keine deutlichen Veränderungen auf der Schleimhaut sichtbar, ausser einer sehr dünnen, schleimig aussehenden Flüssigkeitsschicht. 2 Stunden nach der Ausspülung sah man die untere Muschel, namentlich an ihrer Konvexität, rechts mehr als links, dann auch die Schleimhaut des mittleren Nasengangs von einem zarten, sehr feinen weisslichen Häutchen bedeckt. Es wurde nun mit dem kleinen Löffel etwas von diesem Häutchen aus der Nase entnommen und frisch unter dem Mikroskop untersucht.

Man sieht massenhaft Leukocyten, nur hie und da ist eine Plattenepithelzelle im Gesichtsfeld sichtbar; ausserdem finden sich einige rote Blutkörperchen, die jedenfalls durch Verletzung der Schleimhaut mit dem scharfen Löffel in das Präparat hineingekommen waren. Die Leukocyten sind sämtlich gut erhalten und stehen dicht aneinander, ganze Plaques bildend.

Das durch Wärme fixierte Präparat wurde nun mit wässeriger Methylenblaulösung gefärbt. Die Leukocyten zeigten sich deutlich als mehrkernig, mit sehr gut gefärbtem Kern, andere hatten zwei und drei Kerne und endlich war bei vielen der Kern bloss gelappt. Bakterien konnte ich in diesem Präparate nicht sehen.

Nach 3 Stunden. Das Bild in der Nasenhöhle ist folgendes. Die oben erwähnten Stellen, wo das weissliche Häutchen aufgetreten war, zeigen ungefähr dasselbe Bild, nur noch deutlicher ausgesprochen. Am stärksten ist der Belag an der Konvexität der rechten untern Muschel. Daneben ist die übrige Schleimhaut von einer fadenziehenden Masse überzogen.

Mikroskopisch: Das gleiche Bild wie bei dem Präparat, welches nach 2 Stunden aus der Nase entnommen wurde, also: Hauptsächlich grosse Klumpen von Leukocyten, die das ganze Gesichtsfeld einnehmen, wobei dieselben noch dichter aneinander gedrängt sind, als im ersten Präparat. Einzelne Leukocyten zeigen bereits gekörntes Aussehen.

Mit wässeriger Methylenblaulösung gefärbt sind wieder keine Bakterien in diesem Präparat zu sehen. Sämtliche Leukocyten sind polynukleär, bei einzelnen färbt sich aber der Kern nicht mehr so gut. Die Plattenepithelien sind etwas zahlreicher als im ersten Präparat. Neben den Leukocyten zeigen sich einzelne grössere Zellen mit ungeteiltem bläschenförmigen Kern (Mastzellen).

Bakterien konnte ich wieder keine finden.

Nach 4 Stunden sieht man jetzt deutlich einen weissen Belag von ziemlicher Dicke an der Konvexität der rechten untern Muschel, auch an der linken, aber nicht so gut ausgebildet, ist ein solcher sichtbar. Am Septum und am Boden der Nasenhöhle sind einzelne Stellen, wo sich ein ähnlicher Belag gebildet hat, deutlicher erkennbar. Mikroskopisch am frischen wie am fixirten mit Methylenblau gefärbten Präparat dieselben Verhältnisse wie früher. Am frischen Präparat fallen diesmal als Nebenbefund zahlreiche Fettsäurekristalle auf. Bakterien konnten trotzdem am gefärbten Präparat noch keine gesehen werden.

Nach 5 Stunden in der Nase dasselbe Bild. Es ist jetzt nicht mehr deutlich zu erkennen, ob die Menge des Sekrets zugenommen hat oder nicht. Das Sekret selbst ist stärker schleimig, die Leukocyten zeigen deutlich verschiedene Grösse, zum Teil sind sie wie zerflossen. Die Plattenepithelien haben an Zahl zugenommen, daneben sieht man in diesem Präparat besonders deutlich hie und da rundliche Zellen, etwa halb so gross wie Plattenepithelien mit einem Kern, den man eher als bläschenförmig bezeichnen muss. Mit Methylenblau gefärbt, zeigt sich das Protoplasma gleichmässig blau gekörnt, der Kern wird durch die intensiv blau gefärbten Granula fast vollständig gedeckt, so dass er nur mit grosser Mühe zu erkennen ist. Das Aussehen dieser Zellen entspricht genau dem der Mastzellen, wie sie schon von Cordes in seiner Arbeit über Ozaena als sehr häufiger und charakteristischer Befund in der sogenannten adenoiden Zone d. h. in dem Teil der Nasenschleimhaut, welcher direkt unter der Basalmembran sich befindet, beobachtet und beschrieben wurden.[1]) Offenbar sind dieselben mit den Eiterkörperchen durch das Epithel hindurchgewandert. (Dieser Befund wurde von Herrn Prof. Dr. Howald in Bern kontrolliert). In diesem Präparat konnte ich zum ersten Mal hie und da ein stäbchenförmiges Bakterium entdecken.

Nach 6 und 7 Stunden dasselbe Bild, nur werden die abgestossenen Epithelien zahlreicher. Jetzt sind im gefärbten Präparat Bakterien in grosser Anzahl und auch spärliche Kokken sichtbar. Die Mastzellen sind auch hier wieder deutlich und in ziemlicher Menge vorhanden.

Die Patientin wurde nun vorläufig mit der Weisung entlassen nichts an ihrer Nase zu machen, bis sie wieder am folgenden Tag von mir untersucht worden sei. Es war bis jetzt noch kein Ozaenageruch wahrnehmbar.

Die am folgenden Tag vorgenommene Untersuchung ergab nachstehendes Resultat: Es ist auch jetzt noch nicht der typische Ozaenageruch aufgetreten. In der Nase fanden sich wieder sehr viele Borken von der längsbekannten Beschaffenheit und zwar betraf die stärkste Borkenbildung gerade diejenigen Stellen in der Nase, wo anfänglich das weisse Häutchen am deutlichsten aufgetreten war, also waren namentlich im rechten untern Nasengang und zwar an der Konvexität der rechten untern Muschel die Borken am reichlichsten.

Fall II. Fl. F., 20 Jahre alt (Nummer des poliklinischen Journals: 472, 1902).

Anamnese: Patientin machte in ihrem 10. Jahre Scharlachfieber durch und hatte nachher sehr viel Ohrenschmerzen, aber keine Eiterung. Unmittelbar im Anschluss an diese Krankheit traten bei ihr Nasensymptome auf. Sie habe zunächst eine verstopfte Nase bekommen, dann seien ihr grosse grünliche, stark stinkende Borken aus derselben herausgekommen. Patientin liess dies bis zu ihrem 14. Jahre gehen, worauf ihr ein Arzt Nasenspülungen verschrieb, die ihr grosse Erleichterung brachten. Namentlich liessen die quälenden Kopfschmerzen nach, die besonders dann bestanden, wenn sie das Gefühl des Vollseins in ihrer Nase hatte. In ihrem 18. Jahre, nachdem ihre Krankheit sich etwas gebessert hatte, ging sie in die französische Schweiz, wo ihr Leiden angeblich aufgehört haben soll, dann trat sie in eine Stellung auf dem Brinzer-Rothorn, 2351 m über dem Meer und auch dort sei sie von ihrer Ozaena verschont geblieben. Das Leiden rezidivierte im April 1902, im Anschluss an eine Halsentzündung. Von Seite der Nebenhöhlen hatte sie nie deutlich Beschwerden.

---

1) Archiv für Laryngologie und Rhinologie. Band VIII. Heft I.

Ungefähr seit ihrem 14. Lebensjahre leidet Patientin an Chlorose, die bald stärker, bald wieder etwas geringer war. Sie macht die bestimmte Angabe, dass, wenn der Zustand ihres Blutes besser gewesen sei, sie auch weniger Beschwerden von Seiten ihrer Nase gehabt habe, und umgekehrt. Die oben erwähnte auffallende Besserung während ihres 18. Lebensjahres soll auch mit einer fast vollkommenen Heilung ihrer Chlorose im Zusammenhang gewesen sein. Ferner macht Patientin die Angabe, auch während der Menses mehr Beschwerden von Seiten ihrer Nase zu haben.

Patientin litt einmal an Erysipel, sonst war sie, abgesehen von der Ozaena, immer gesund.

Der Vater der Pat. sei immer blutarm gewesen, er starb an einem Unfall. Neun Geschwister leben und sind gesund. Keines leidet an einer Nasenkrankheit. Ein Bruder leidet an Epilepsie. Keine Zeichen von Lues eruierbar.

Status praesens: Schlank gebautes anämisches Mädchen mit ziemlich gut entwickeltem Panniculus und Muskulatur. Schleimhäute blass. Das Gesicht zeigt weder den chamäprosopen, noch den leptoprosopen Typus deutlich ausgeprägt. Keine Spur von Sattelnase, eher das Gegenteil. Die Nasenbeine springen ziemlich vor. Die Nasengänge sind mässig weit, obschon die beiden unteren Muscheln hochgradig atrophisch sind, die mittleren sind normal.

Die Schleimhaut der Nase und des Pharynx trocken, im Larynx nichts Besonderes.

Am übrigen Körper nichts Abnormes zu entdecken. Hämoglobin 55 pCt., ein frisches Blutpräparat zeigt keine auffallenden Abweichungen von der Norm.

Die Nase der Pat. wird gereinigt, wie dies schon bei Fall I beschrieben wurde. Hierauf wurde eine sterile Platinöse über die Schleimhaut geführt und dieselbe auf einer Schrägagarplatte ausgestrichen.

Nach einer halben Stunde wurde ein kleines Deckglas in die Nase geschoben, ein Abklatschpräparat von der Schleimhaut genommen und nach Färbung mit wässeriger Methylenblaulösung untersucht:

Es fanden sich sehr zahlreiche Leukocyten, einige Plattenepithelien und viele Bakterien.

Nach $1^1/_2$ Stunden sieht man die unteren Muscheln namentlich von dem schon in Fall I beschriebenen zarten Schleier überzogen, in den oberen Teilen der Nasenhöhle war derselbe weniger deutlich sichtbar.

Frisches mikroskopisches Präparat: Ganze Plaques polynukleärer Leukocyten, wenige Plattenepithelien und wiederum runde Zellen mit dem bläschenförmigen Kern, die an dem mit wässriger Methylenblaulösung gefärbten Präparat deutlich den Charakter der Mastzellen zeigen. Hie und da ein Bakterium sichtbar. Am frischen Präparat finden sich Leukocyten mit Fettkörnchen, ferner Fettsäurenadeln, dabei ist schon etwas Geruch aus der Nase vorhanden.

Nach 3 Stunden ist das Bild in der Nase gleich. Mikroskopisch ebenfalls dasselbe: Sehr viel Leukocyten, die Plattenepithelien und die Mastzellen sind zahlreicher. Hie und da Bakterien.

Nach 5 Stunden wurde Sekret aus dem mittleren Nasengang, vom Septum entnommen, wo sich mittlerweile eine ziemlich dicke Schicht angesammelt hatte. Mikroskopisch das bekannte Bild. Auffallend wenig Bakterien.

Dieser Fall wurde nun noch hauptsächlich zur bakteriologischen Untersuchung, die nebenbei zu machen meine Aufgabe war, benutzt.

Es wurde unmittelbar nach der Reinigung der Nase, dann nach $1^1/_2$ Stunden, nach 2, nach 4 und nach 7 Stunden steril aus der Nase auf Schrägagar geimpft.

Die angelegten Kulturen wurden im hiesigen Institut zur Erforschung der Infektionskrankheiten unter Mithilfe von Herrn Tomarkin, Chef der Untersuchungsabteilung, untersucht.

Nach 24 Stunden waren nahezu Reinkulturen gleichförmiger Art gewachsen, nur auf einigen Platten waren ausserdem kleine runde Kulturen von Staphylococcus aureus. — Die Reinkulturen wurden gebildet von einem Bakterium von ziemlich plumper Form; kurze dicke Stäbchen mit abgerundeten Ecken, in der Mitte eine deutliche Vakuole zeigend. Zur genauen Diagnose wurden nun die üblichen Kulturen auf Milch, Schrägagar (dies nochmals nötig zur Untersuchung auf Beweglichkeit der Bazillen), Zuckeragar, Gelatine und Kartoffel angelegt. Dabei stellte es sich heraus, dass man es mit einem Bacterium Friedländer zu thun hatte, wobei namentlich Folgendes charakteristisch war:

1. Die Kultur auf Gelatine, bestehend aus einem schönen Nagel mit deutlich schleimig-glänzendem Kopf.

2. Die gleichmässig getrübte Bouillonkultur,

3. Die schleimige, üppige, eine dicke Sohle bildende Kultur auf Schrägagar, welche undurchsichtig ist und nur in der Mitte eine hellere Partie zeigt.

Mikroskopisch deutlich Kapselbildung, keine Beweglichkeit, nicht färbbar nach Gram.

Fall III. Frl. M., 16 Jahre (Nummer des poliklinischen Journals: 480, 1902).

Anamnese: Vor 6 Jahren bemerkte Patientin zum ersten Mal einen üblen Geruch aus ihrer Nase, zugleich kamen beim Schneuzen grüne Borken heraus. Die Krankheit wurde immer schlimmer, war aber im Sommer stärker als im Winter, namentlich aber unangenehm, wenn Patientin ihrem Beruf als Plätterin oblag. Ihre Hauptbeschwerden bestanden in einem Gefühl des Vollseins in der Nase und heftigen Kopfschmerzen, die jeweilen nachliessen, wenn sich Patientin mit einem Clyssoire die Nase reinigte. Seit 5 Jahren leidet sie an Heiserkeit und hat daneben beständig ein Gefühl von Trockenheit im Rachen. Der Geruch belästigt nur die Umgebung, sie selbst nicht. Während der Menses will Patientin keine Verschlimmerung ihres Leidens bemerken.

War früher immer gesund; in der Familie der Patientin keine ähnliche Erkrankung vorhanden, keine Zeichen von Lues.

Status praesens: Kräftig gebautes, blühend aussehendes Mädchen, von kleiner Statur, das mit heiserer Stimme spricht und angeblich erst in letzter Zeit etwas hustet. Keine Sattelnase, Nasengänge mässig weit, die untern Nasenmuscheln nur sehr wenig atrophisch, die mittleren normal.

Larynx: Stimmbänder gerötet, gut beweglich, auch die Schleimhaut des Aditus laryngis gerötet. Unmittelbar unter den Stimmbändern, auf der Wand der Trachea starke Borkenbildung wie in der Nase.

Hämoglobin 100 pCt. Ein frisches Blutpräparat zeigt keine Abweichungen von der Norm.

Am übrigen Körper nichts Besonderes. Nase und Larynx wurden nun in üblicher Weise genau gereinigt, erstere durch Ausspülen, letzterer durch Auswischen mit dem feuchten Wattepinsel.

Nach 1 Stunde ist mikroskopisch in der Nase noch nicht viel zu sehen, als dass die vorher intensiv rote Schleimhaut etwas matter erscheint, nur in der

linken Nasenhöhle am freien Ende der untern Muschel sieht man den schon beschriebenen weisslichen Reif ziemlich deutlich. Im Larynx ist nichts Auffallendes zu sehen. Von dem Reif wird eine Probe mikroskopisch untersucht. Im Gesichtsfeld sieht man hauptsächlich Leukocyten, nur vereinzelte Plattenepithelien, einzelne Fetzen bildend, die möglicherweise bei der Entnahme des Sekretes von der Schleimhaut abgekratzt wurden. Viele Mastzellen.

Nach zwei Stunden ergibt die Untersuchung der Nase wieder ähnliche Verhältnisse wie im vorigen Fall, der weissliche Reif an der linken untern Muschel ist deutlicher ausgesprochen. Mikroskopisch sehr zahlreiche polynukleäre Leukocyten, einige davon zeigen deutliche Körnung, wenig Epithelzellen; wo die Leukocyten in grossen Haufen beisammen sind, zeigen sie schon Zerfallserscheinungen. Im mit Methylenblau gefärbten Präparat wenige Bakterien. Mastzellen sind vorhanden.

Nach 3 Stunden ist an der linken untern Muschel nun deutlich ein Häufchen Sekret erkennbar, auch am Boden des untern Nasenganges ist ein solches; in der rechten Nase ähnliche Verhältnisse. Es ist aber auch hier die ganze Schleimhaut mehr oder weniger von einem Schleier bedeckt, daneben sind aber, wie erwähnt, deutlich Stellen, wo sich mehr Sekret gebildet hat.

Unter dem Mikroskop wiederholt sich das schon öfters beschriebene Bild.

Aus dem Larynx gelang es diesmal auch etwas Sekret zu bekommen. Unter dem Mikroskop fast nur vielkernige Leukocyten, Mastzellen konnten keine einwandsfreien gesehen werden.

Nach 24 Stunden wurde die Nase der Patientin wieder untersucht. In diesem Falle hatten sich die stärksten Borken im mittlern Nasengange gebildet. Dieser Befund ist um so auffälliger, als gerade in diesem Fall die untern Muscheln fast gar nicht atrophisch waren, man also hier eher stärkere Sekretbildung erwarten sollte, weil vermutlich hier auch mehr Drüsen zu erwarten wären. Doch sind die Borken auch hier rein örtlich entstanden und von Zufluss aus den Nebenhöhlen kann nicht die Rede sein.

Im Larynx waren wieder viel Borken.

Fall IV. Frl. K., 19 Jahre alt (Nummer des poliklinischen Journals: 740, 1902).

Anamnese: Nach der Aussage der Patientin datiert ihr Leiden seit dem 9. Lebensjahr, wo sie Scharlachfieber durchmachte. Dieses Fieber habe sich bei ihr „in die Nase verschlagen", indem sie seither immer einen üblen Geruch aus derselben habe. Ein Arzt verordnete ihr Nasenduschen und dabei seien jeweilen grüne Borken herausgeschwemmt worden. Die Krankheit sei bis heute immer gleich geblieben, es sei ihr nie schlechter und nie besser gegangen. Spülte sie die Nase längere Zeit nicht aus, so bekam sie Stechen im Kopf. Patientin war sonst nie krank und nie chlorotisch.

Sie hat 8 Geschwister, keines leide an einer ähnlichen Krankheit.

Die Mutter soll mehrere Aborte durchgemacht haben. (Lues?)

Status praesens: Kräftig gebautes Mädchen, von gedrungener Körpergestalt. Der Schädel ist gross und breit, das Gesicht chamäsprosop. Sie hat eine ausgesprochene Sattelnase, im vordern Teil des Septum eine circa 10 Centimes-Stück grosse Perforation, von dicken gelben Borken umgeben. Die beiden untern Muscheln vollständig atrophiert, sie sind kaum als schmale Leistchen erkennbar. Die mittlern Muscheln sind hypertrophisch. Pharynx und Larynx zeigen nirgends Borkenbildung. Die Stimmbänder sind leicht gerötet. Von Seite der Nebenhöhle

keine Symptome. Starke Struma parenchymatosa. — Im Uebrigen nichts Abnormes.

Hämoglobin 100 pCt.

Es wurde untersucht wie in früheren Fällen.

1 Stunde nach der Ausspülung ist in der Nase nichts zu sehen, als dass die ganze Schleimhaut von einer dünnen Lage von durchsichtigem Schleim überzogen war. Es wurde mit dem kleinen Löffel etwas davon genommen und mikroskopisch untersucht. Es zeigten sich massenhaft vielkernige Leukocyten in dem Schleim, nur spärlich Epithelzellen. Auch Mastzellen vorhanden.

Nach 3 Stunden sieht man deutlich, wie sich am Septum gelbe Pünktchen gebildet hatten. Sie heben sich klar und deutlich vom roten Grund der Schleimhaut ab.

Mikroskopisch wieder dasselbe Bild. Bakterien waren in diesem Falle auch keine in den angefertigten Präparaten zu sehen.

Die Untersuchung der Patientin 24 Stunden später ergibt stärkste Borkenbildungen am Septum und zwar namentlich in der Umgebung der Perforation.

Fall V. Frl. S., 18 Jahre alt (Nummer des poliklinischen Journals: 157, 1902).

Anamnese: Im Februar 1902, als Patientin im hiesigen Inselspital angeblich wegen eines Magenleidens zur Kur war, wurde sie von dem Arzte darauf aufmerksam gemacht, dass sie einen sehr üblen Geruch aus der Nase habe. Patientin will allerdings vorher schon von Zeit zu Zeit bemerkt haben, dass sie in der Nase verstopft war, von dem üblen Geruch aber will sie selbst und auch ihre Umgebung früher nie etwas wahrgenommen haben. Ihr Magenleiden datiert sie aus ihrem 10. Jahr, angeblich als Folgezustand einer damals durchgemachten Perityphlitis. Sie litt dieses Jahr stark an Chlorose, der Arzt habe bei ihr nur 35 pCt. „Blut“ gefunden. Während dieser Zeit war ihr Magenleiden nicht schlimmer. Patientin will sonst nie krank gewesen sein.

In der Familie ist von ähnlichen Zuständen und von Lues nichts Direktes zu ermitteln.

Status praesens: Ziemlich kräftig gebautes Mädchen von gut entwickeltem Panniculus und Muskulatur. Schleimhäute etwas blass.

Die Nase zeigt die Form einer mässigen Sattelnase, die mittleren Muscheln sind hypertrophisch, die unteren atrophisch, so dass der untere Nasengang sehr weit ist und man deutlich hinten im Pharynx die Bewegung des Levatorwulstes sieht. Im Pharynx und Larynx sonst keine Veränderungen.

Am übrigen Körper sonst nichts Besonderes. Hämoglobin 90 pCt.

Aus der frisch und gründlich ausgespülten Nase wurde mit dem kleinen scharfen Löffel etwas von der Schleimhaut abgekratzt und das Präparat mit wässriger Methylenblaulösung gefärbt. Die mikroskopische Untersuchung ergab wie gewohnt Plattenepithelien, einzelne polynukleäre Leukocyten, keine Bakterien.

Nach 1 Stunde hatten sich in diesem Falle, der sich, wie mir von der Kehlkopfklinik mitgeteilt wurde, durch besonders starke Sekretion auszeichnen sollte, schon auf der ganzen Schleimhaut, auf der Scheidewand, im unteren Nasengang und namentlich am Rand der unteren Muschel, kleine, etwa stecknadelspitzgrosse, gelbliche Pünktchen gebildet, die sehr zahlreich, aber in gewissen Abständen voneinander aufgeschossen waren. Daneben war die ganze Schleimhaut von einer zarten, durchsichtigen Schleimschicht überzogen.

Es ist in diesem Falle namentlich deutlich zu sehen, dass von einem Heraus-

fliessen des Sekrets aus den Sinusöffnungen auf die Schleimhautoberfläche keine Rede sein kann. Es war zu deutlich zu konstatieren, dass diese Pünktchen an Ort und Stelle entstanden sein mussten.

Geruch ist noch nicht in der Nase aufgetreten. Mikroskopisch besteht das Sekret aus den gewohnten Leukocyten, einigen Plattenepithelien, Mastzellen in zahlreichen und schönen Exemplaren. Es waren noch keine Bakterien sichtbar.

Nach $2\frac{1}{2}$ Stunden sind die gelben Pünktchen noch zahlreicher aufgetreten und fliessen zum Teil schon zu einem gelblichen Schleim zusammen.

Mikroskopisch im gefärbten wie im ungefärbten Präparat grösstenteils Leukocyten, spärliche Plattenepithelien und Mastzellen. Keine Bakterien sichtbar.

Nach 4 Stunden sind die gelben Punkte einzeln gar nicht mehr zu erkennen, dagegen bedeckt jetzt die ganze Nasenschleimhaut eine deutliche gelbe Schicht, die an einzelnen Stellen stärker ausgebildet ist, als an anderen; stark namentlich am Rande der unteren Muscheln und an einzelnen Stellen des Septums. Es sind die Stellen, wo vor der Ausspülung der Nase die stärkste Borkenbildung beobachtet wurde.

Geruch ist noch nicht vorhanden.

Aus der Nase herausgenommen, erstarrt das Sekret rasch und dann gleicht es vollkommen den fertigen Borken.

Mikroskopisch dasselbe Bild, Bakterien sind in den angefertigten Präparaten nicht zu entdecken. Die Mastzellen sind namentlich in diesem Falle typisch aufgetreten.

Fall VI. Frl. U., 22 Jahre alt (Nummer des poliklinischen Journals: 819, 1902).

Anamnese: Patientin kann nicht genau angeben, wann ihr Leiden begonnen hat. Sie wurde auf dasselbe dadurch aufmerksam, dass sie das Gefühl von Verstopfung in der Nase hatte und dass sie schliesslich nicht mehr durch die Nase, sondern nur noch durch den Mund atmen konnte. Beim Schneuzen kamen grüne Borken heraus. Der Patientin wurde von anderen Personen nie gesagt, dass sie einen üblen Geruch an sich hätte. Sie kann ihr Leiden auf keine ihr bekannte Ursache zurückführen. Patientin machte vor 4 Jahren einen akuten Gelenkrheumatismus durch und hat seither auch Rezidive gehabt. Sie leidet viel an Kopfschmerzen, lokalisiert dieselben aber nicht in die Gegend des Sinus frontalis.

In der Familie der Patientin sind 8 Geschwister. Ein Bruder und eine Schwester sollen an einer ähnlichen Nasenkrankheit leiden, wie Patientin.

Von Lues ist nichts zu eruieren.

Statut praesens. Kräftig gebautes, blühend aussehendes Mädchen von gutem Panniculus und kräftiger Muskulatur. Schleimhäute gut gefärbt. Der Kopf ist gut gebildet, keine Sattelnase. Die Inspektion der Nase ergibt rechts und links beträchtliche Atrophie der unteren Muscheln. Die mittleren Muscheln sind nahezu normal. Die Schleimhaut ist überall leicht gerötet.

Am übrigen Körper nichts Besonderes.

Das Verfahren bei der Untersuchung ist das übliche.

Nach 1 Stunde zeigt sich an der unteren Muschel, am Rande derselben am deutlichsten ausgeprägt, ein weisslicher zarter Schleier, ebenso deutlich ist dieser am hinteren Drittel des Septum nasi, wo man ferner einzelne weissliche Pünktchen unterscheidet, die entschieden an Ort und Stelle entstanden sind. Die Sache verhält sich in beiden Nasenhöhlen gleich, daneben ist die ganze Schleimhaut von Sekret überzogen, in oben erwähnten Partieen ist aber dasselbe in grösseren Mengen



vorhanden. Es wurde Sekret entnommen vom Rande der untoren Muschel der linken Nasenhöhle und ferner vom Septum. Beide mikroskopischen Präparate ergaben bei der Untersuchung hauptsächlich polynukleäre Leukocyten, einige Plattenepithelien, Schleim, aber keine Bakterien. Die typischen Mastzellen fanden sich ebenfalls vor.

Geruch aus der Nase war noch keiner da, auch das entnommene Sekret roch nicht.

Nach 2 Stunden beobachtet man in der linken Nasenhöhle auf der Schleimhaut der Scheidewand einen deutlichen gelben Belag, auch der anfänglich zarte durchsichtige Schleim auf den Muscheln, namentlich auf der unteren, hatte sich zu einem dicken Belag umgewandelt. Auch dieser Belag muss lokal entstanden sein, denn es liesse sich mechanisch nicht erklären wie Sekret aus den Nebenhöhlen nun gerade an gewisse Stellen wie z. B. an das Septum in stärkerem Masse fliessen sollte, als an andere.

Am frischen und am mit Metylenblau gefärbten Präparat unter dem Mikroskop stets dasselbe Bild, wie schon beschrieben.

Es wurde in diesem Falle noch ein Präparat aus dem Nasensekret folgendermassen angefertigt:

Trocknen an der Luft, dann 24stündiges Einlegen in Aether und Alcohol absolutus ana behufs Härtung und Fixierung. Dann Färbung 4 Minuten lang mit Hämatoxylin, und Nachfärben eine Stunde lang in gesättigtem Eosinglyzerin. (Diese Methode ist in unserem Spital mit gutem Erfolg zur Färbung eosinophiler Leukocyten üblich.)

Das so gefärbte mikroskopische Präparat zeigte nun folgende Verhältnisse: Der Hauptsache nach finden wir neutrophile Leukocyten mit schönem blaugefärbtem Kern und rotviolett gefärbtem Protoplasma. Eosinophile Leukocyten mit leuchtend rot gefärbten Körnern im Protoplasma sind keine zu sehen. Dagegen finden sich Plattenepithelien, ferner zahlreiche Zellen mit bläschenförmigem Kern, der nur blass gefärbt ist, das Protoplasma zeigt auch keine richtige Färbung mit Eosin. Diese Zellen entsprechen genau, auch in ihrem koloristischen Verhalten, unseren Mastzellen.

Nach 24 Stunden wurde die Nase der Patientin wieder untersucht. Die Borkenbildung war wieder sehr deutlich, namentlich an den Stellen, die von Anfang an durch vermehrte Sekretion aufgefallen waren. Der mittlere Nasengang war auch voll Borken.

Fall VII. Frl. Z., 20 Jahre alt (Nummer des poliklinischen Journals: 22, 1903).

Anamnese: Patientin wurde als 6jähriges Kind von ihrer Lehrerin darauf aufmerksam gemacht, dass sie einen üblen Geruch an sich habe; man wusste aber nicht, woher er kam. Sie wurde in das Inselspital geschickt; dort gab man ihr etwas zum Einatmen, aber an der Nase wurde nichts gemacht. Ihr Leiden blieb gleich bis zum 19. Jahre, wo es von einem Arzt entdeckt wurde, der ihr dann Nasenduschen verschrieb. Dieselben wurden mangelhaft ausgeführt und Patientin wurde von ihrem Dienstherrn des üblen Geruchs wegen, den sie verbreiten sollte, ins Spital geschickt.

Sie macht ausdrücklich und von sich aus die Angabe, als Kind an hochgradiger Rhachitis gelitten zu haben, und im Anschluss daran habe sich ihr Leiden entwickelt. (Diese Angabe entspricht der Cholewa'schen Anschauung über die Aetiologie der Ozaena.)

Als 17 Jährige hatte sie Chlorose, als 19 Jährige Rheumatismen, sonst sei sie immer gesund gewesen.

In der Familie der Patientin kennt sie keine ähnlichen Zustände. Von Lues ist nichts zu ermitteln.

Status praesens. Schlankes Mädchen, von zartem Knochenbau, Panniculus ordentlich entwickelt, Schleimhäute von guter Farbe.

Stark ausgesprochene Sattelnase, sonst ist das Gesicht gut geformt.

In der Nase hochgradige Atrophie der unteren und mittleren Muscheln. Beide Nasenhöhlen sind infolgedessen sehr weit. In der rechten Nasenhöhle zeigt das Septum eine deutliche Spina. Die Schleimhaut ist von roter Farbe, die ganze Nase von zahlreichen Borken erfüllt. Der Tubenwulst und der Eingang zur Tube sind direkt von vorne sehr schön zu sehen.

Auf der Schleimhaut des Pharynx kleben einige Borken. Im Larynx und in der ganzen Trachea, die bis zur Bifurkation gut inspiziert werden konnte, keine Borkenbildung.

Es wurde bei der weiteren Untersuchung das übliche Verfahren innegehalten.

Nach 1 Stunde sieht man die Schleimhaut der ganzen Nasenhöhle ungefähr überall gleichmässig von einem zarten Schleier bedeckt. Keine Stellen sind deutlich, wo sich mehr Sekret gebildet hätte.

Es wurde mit dem kleinen Löffel von der Spina septi Sekret genommen. Das Mikroskop zeigt vielkernige Leukocyten und zwar in diesem Falle beinahe nur solche, es ist nur selten eine Plattenepithelzelle und gar keine Bakterien sichtbar. Dagegen fehlen auch hier die Mastzellen nicht.

Nach 2 Stunden wurde Sekret aus der linken Nasenhöhle genommen vom Rande der unteren Muschel, es hatten sich dort nämlich einzelne gelbe Pünktchen gebildet. Mikroskopisch immer dasselbe; Leukocyten, wenige Mastzellen. Keine Bakterien.

Nach 3 Stunden hatte sich in der rechten Nasenhöhle auf der ganzen Schleimhaut schon eine dicke Lage gelblich weissen Sekrets gebildet, namentlich stark an der Spina. Es waren auch hier vor der Ausspülung die grössten Borken beobachtet worden.

Mikroskopisch das gewöhnliche Bild.

Schlussfolgerungen.

Meine Fälle haben einen so ausserordentlich gleichförmigen Verlauf gezeigt, dass ich mich für berechtigt halte, denselben für charakteristisch und gesetzmässig bei der Ozaena überhaupt hinzustellen. Aus diesem Grunde schien es unnötig weitere Ozaenafälle in derselben detaillierten Weise zu verfolgen, umsomehr, als die in der bernischen Poliklinik vorkommenden, regelmässig gereinigten Ozaenafälle in der Tat ebenso wie in meiner Kasuistik bald nach der Spülung die frischen Beläge auf der Fläche der Schleimhaut zeigten.

Es geht daraus hervor, dass die Nasenschleimhaut bei dieser Krankheit dem Durchtritt der Wanderzellen aus dem so reichlich unter dem Epithel vorhandenen adenoiden Gewebe (Cordes) auf die Oberfläche ausserordentlich wenig Widerstand entgegenstellt, und dass diese aus unbekannten Gründen hervorgelockten Wanderzellen die Gesamtmasse des Sekrets bilden.

Ein an konservierenden Beimischungen, wie z. B. Nasenschleim, so armes Sekret muss darin nach einiger Zeit allen möglichen Saprophyten einen günstigen Nährboden liefern und rasch sich faulig zersetzen.

Die ätiologisch wichtigste Frage ist freilich noch zu lösen, nämlich die, warum bei der Ozaena die Nasenschleimhaut so beschaffen ist, dass die Leukocyten rascher und in grösserer Menge durch dieselbe durchtreten als durch die meisten andern Schleimhautbezirke des übrigen Körpers.

Es ist klar, dass meine immerhin nur eine Seite der Erscheinungen ins Auge fassenden Beobachtungen keineswegs genügen, um eine Theorie der Ozaena selbst aufzustellen, dagegen möchte es am Platze sein, meine Resultate für die verschiedenen Anschauungen über die Aetiologie der Ozaena in positivem oder negativem Sinne zu verwerten und zu untersuchen, welche Theorien dadurch an Wahrscheinlichkeit gewinnen, welche aber verlieren.

Von den in der Einleitung erwähnten Anschauungen fällt die von Rouge von selbst dahin.

Was die zweite, Löwenberg-Abel'sche Bakterienätiologie anbetrifft, so wird sie durch meine Untersuchungen nicht geradezu widerlegt, aber auch keineswegs gestützt. Ich habe, obgleich dies nicht direkt im Plane meiner Aufgabe lag, bei Fall II die bakterielle Prüfung fortlaufend durchgeführt und allerdings bei jeder Kultur den Abel'schen Bazillus, also in Wirklichkeit das Friedländer'sche Pneumobakterium erhalten. Doch habe ich keinen Grund, und darauf kommt es ja gerade bei der Löwenberg'schen Theorie an, in diesem Mikroorganismus die eigentliche Ursache des Leidens zu sehen, um so weniger, als ich ihn bei den anderen Fällen in den ersten Leukocytenproben mikroskopisch nicht direkt sehen konnte, es also kaum, wie zu erwarten wäre, in sehr grosser Menge denselben beigemischt war.

Es kommen übrigens bei ganz normalen Menschen Friedländer-sche Pneumobakterien in Nase und Nasenrachenraum vor. (Siehe Einleitung.)

Die dritte angeführte Theorie war die von Professor Siebenmann in Basel aufgestellte Anschauung von dem Zusammenhang der Ozaena mit der Chamäprosopie. Meine Beobachtungen haben diese Theorie weder gestützt noch widerlegt.

Dasselbe gilt für die Hopmann'schen Beobachtungen über Verkürzung des Septums bei Ozaenakranken.

Was die von Zarniko besonders betonte Epithelmetaplasie anbetrifft, so habe ich in dem frischen Ozaenasekret nur äusserst wenig Plattenepithelzellen gesehen, dieselben wurden erst bei der Fäulnis des Sekrets, wahrscheinlich infolge der Maceration der Schleimhaut, zahlreicher. Jedenfalls ist es unzulässig, den eigentümlichen Geruch des Ozaenasekrets auf diese Plattenepithelien zurückzuführen und denselben, wie es geschehen ist, direkt den üblen Geruch der fauligen Plattenepithelien bei der Maceration der Zwischenzehenepidermis an die Seite zu stellen.

Die auch aus anderen Gründen sehr plausible ätiologische Anschauung von Cholewa und Cordes (No. 5 der Einleitung) stimmt mit meinen Befunden ausgezeichnet überein. Die starke Leukocytose und die Auswanderung der Mastzellen entsprechen vollständig demjenigen, was man bei einer primären rarefizierenden Ostitis der Nasenmuscheln, also einer dicht unter der atrophischen Schleimhaut vorhandenen Entzündung erwarten kann. Immerhin kann ich mir nicht erlauben in den von mir gefundenen Eigenschaften des Ozaenasekrets eine direkte positive Stütze für irgend eine Theorie zu finden, also auch nicht für die mir als die beste erscheinende der letztgenannten Autoren.

Dagegen widersprechen meine Resultate direkt dem, was man bei der Anschauung von Michel und Grünwald erwarten sollte. Wenn die wichtigste Grundlage der Ozaena in einer Nebenhöhleneiterung besteht, so wäre zu erwarten, dass nach Spülung der Nase, die ersten frischen Sekretmassen in denjenigen Bezirken auftreten würden, welche dem Abflussgebiet der erkrankten Nebenhöhlen zunächst liegen, also für die Kiefer- und Stirnhöhlen, so wie für die vorderen Siebbeinzellen in der Tiefe zwischen unterer und mittlerer Muschel, für die Keilbeinhöhle im hintersten obersten Nasenraum. Ein Blick auf meine Kasuistik zeigt, dass dem nicht so ist, ja in einzelnen Fällen (No. I, II, III, V, VI) zeigte sich das Sekret geradezu auf der äusseren Konvexität der unteren Muscheln oder an den Stellen des Septums (Spina, Fall VII), wo von Abfluss aus den Nebenhöhlen keine Rede sein kann. Wollte man trotzdem an der Grünwaldschen Theorie festhalten, so müsste man die nun höchst unwahrscheinliche Hypothese aufstellen, dass infolge Erkrankung der Nebenhöhlen gerade diese genannten disseminierten Schleimhautstellen sekundär erkrankt wären, wofür auch nicht der Schatten eines Beweises vorliegt. Zum Schlusse möchte ich auch noch auf einen Punkt aufmerksam machen, den Grünwald gegen die lokale Entstehung des Ozaenasekretes auf der Nasenschleimhaut anführt. Es betrifft dies die Atrophie der Drüsen. Grünwald sagt, es sei ein Unsinn anzunehmen, dass eine Schleimhaut, in der die Drüsen so reduziert sind, wie dies von Cholewa und Cordes für die untere Nasenmuschel nachgewisen worden ist, eine so grosse Menge Sekret liefern könne. Offenbar hat Grünwald frisches Ozaenasekret nicht untersucht, sonst hätte er gesehen, dass es der Hauptsache nach aus Leukocyten besteht, die bekanntlich nicht von Drüsen produziert werden. Die Insuffizienz des Drüsenschleims kann bei der Ozaena höchstens insofern in Frage kommen, als durch dieselbe der Widerstand gegen Fäulnis verringert wird und vielleicht auch die Resistenz der Schleimhaut gegen gewisse Reize leidet.

Ich möchte mit dieser Erörterung keineswegs der bekannten Tatsache widersprechen, dass bei Ozaenakranken recht häufig Nebenhöhlenerkrankungen gefunden werden. Solche Nebenhöhlenerkrankungen sind übrigens nicht so absolut konstant, wie dies von Grünwald angenommen wird. Es ist dies durch das sichere Fehlen derselben in einzelnen Fällen an

der hiesigen Poliklinik unzweifelhaft nachgewiesen worden. Wenn sie aber vorkommen, so können sie ganz wohl sekundärer Natur sein, oder auch als Parallelerscheinungen der Krankheit, als eine Weiterverbreitung desselben Prozesses angesehen werden, wie ja eine solche allerdings ausnahmsweise Weiterverbreitung auf den Pharynx, den Larynx und die obere Trachea schon lange bekannt ist (s. Fall III).

Meine Aufgabe war übrigens keineswegs, aus meinen Beobachtungen eine neue Theorie abzuleiten, sondern nur die Bildung des Sekretes fortlaufend zu beobachten. Es genügt mir gefunden zu haben, dass dieses Sekret grösstenteils aus ausgewanderten Leukocyten, zum kleinsten Teile aus Mastzellen besteht, und dass alle übrigen Bestandteile nur sekundäre Veränderungen und Beimischungen dieses primären Sekretes sind. Auch für die Lokalisation des Austritts dieses Sekretes haben meine Untersuchungen eine neue Tatsache klargelegt, sie haben nämlich gezeigt, dass bei der frischen Bildung des Sekretes auf der vorher gereinigten Schleimhaut, die ersten deutlich sichtbaren Massen, ziemlich konstant fleckenweise auf bestimmten Schleimhautbezirken auftreten und von diesen aus sich diffus weiter verbreiten.

Es bleibt mir die angenehme Pflicht an dieser Stelle meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Valentin, für die Anregung zu dieser Arbeit und die liebenswürdige Unterstützung bei der Abfassung derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen, sowie Herrn Tomarkin, Chef der Untersuchungsabteilung am hiesigen Institut zur Erforschung der Infektionskrankheiten, für seine freundliche Mithülfe bei meinen bakteriologischen Untersuchungen, endlich auch Herrn Dr. med. Lüscher, Privatdozent für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten, und Herrn Dr. med. Alexander Strelin, Chefarzt am Zieglerspital, für das tatkräftige Interesse, welche sie meiner Arbeit entgegengebracht haben.

XI.

(Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin.)

Ein weiterer Beitrag zu den Lipomen der Gaumenmandel.

Von

Dr. **Georg Finder,** Assistent der Poliklinik.

Die noch letzthin von Onodi wieder betonte Seltenheit von Fettgeschwülsten der Mandel lässt es gerechtfertigt erscheinen, wenn ich die spärliche Kasuistik dieser Fälle, deren Literatur von demselben Autor bei dieser Gelegenheit wohl lückenlos angegeben worden ist, durch einen jüngst in der Königl. Universitäts-Poliklinik zur Beobachtung gelangten Fall bereichere.

Es handelte sich um eine 43jähr. Frau, die mit Beschwerden über Fremdkörpergefühl zu uns kam. Die Untersuchung ergab das Vorhandensein eines Tumors von Grösse und Form der Endphalanx eines kleinen Fingers dicht hinter der rechten Gaumenmandel, scheinbar von ihrem oberen Pol ausgehend. Die kleine Geschwulst, die von blassroter Farbe und glatter Oberfläche war und keinen Stiel besass, wurde mittels eines Tonsillotoms möglichst dicht an ihrer Basis abgetragen, das amputierte Stück nach den üblichen Methoden fixiert, gehärtet, in Paraffin eingebettet und in eine grosse Anzahl von der Basis parallel verlaufende Schnitte zerlegt. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass der Hauptbestandteil des Tumors aus Fettgewebe gebildet war, dass jedoch in seinen verschiedenen Teilen das Fettgewebe in verschiedenem Masse am Aufbau der Geschwulst beteiligt war. Die untere, der Basis zunächst gelegene Hälfte des Tumors bestand fast ganz aus reinem Fettgewebe, in dem stark erweiterte und prall gefüllte Gefässe verliefen; nur an der Peripherie, unmittelbar unter dem mehrfach geschichteten Pflasterepithel, das den Tumor ringsumher bekleidete, verlief ein schmaler Saum, der aus lockerem, teilweise hyalin entartetem Bindegewebe mit spärlicher Rundzelleninfiltration bestand. Je weiter die Untersuchung nach oben, nach der Kuppe des Tumors zu, fortschritt, desto stärker wurde der Bindegewebsanteil; nicht nur der von ihm gebildete periphere Saum wurde breiter und damit das aus Fettgewebe bestehende Centrum kleiner, auch in diesem selbst traten zwischen den Fettträubchen stärkere bindegewebige Züge auf. In dem äussersten, die Kuppe bildenden Teil des Tumors trat noch ein drittes Gewebselement hinzu; hier näm-

lich wurde die periphere Bindegewebsschicht an einer Stelle ersetzt durch lymphatisches Gewebe, in dem sich hin und wieder auch Andeutungen von Follikelbildung erkennen liessen. An dieser Stelle fand übrigens eine so lebhafte Durchwanderung von Rundzellen durch das Epithel statt, dass es bei der Betrachtung mit schwacher Vergrösserung den Anschein hatte, als ob dieses vollkommen verschwunden wäre. Es beteiligen sich also an dem Aufbau unserer Geschwulst drei Gewebselemente: Zunächst, der Masse nach vorherrschend und sich durch den ganzen Tumor verfolgen lassend, Fettgewebe, dann Bindegewebe und zuletzt, in geringstem Masse, lymphatisches Gewebe, so dass die Bezeichnung: Lympho-Fibro-Lipom am Platze wäre.

Ich habe oben bei der Angabe des klinischen Befundes den Tumor als „scheinbar" vom oberen Pol der Mandel ausgehend bezeichnet. Dass es sich nämlich nur um eine scheinbare Insertion der Geschwulst an der Substanz der Mandel selbst handelte, ergab eine nachträglich ausgeführte Untersuchung. Als ich nach Abtragung des Tumors den vorderen Gaumenbogen mittels eines Häkchens nach vorn zog, um mit einer Sonde den noch stehen gebliebenen Stumpf zu untersuchen, ergab es sich, dass derselbe von der eigentlichen Substanz der Mandel zu trennen war und unmittelbar über ihr in der Fossa supratonsillaris seinen Sitz hatte. Ich betone, dass nur die Sondenuntersuchung Aufschluss über diese Verhältnisse gab und dass bei blosser Betrachtung jeder den Eindruck gewonnen hatte, dass die Geschwulst aus dem oberen Teil der Mandel selbst entspringe. Hiermit scheint mir — vielleicht wenigstens für den einen oder anderen der als Fettgeschwulst der Mandel beschriebenen Fälle — eine Möglichkeit für die ungekünstelte Erklärung der Histiogenese dieser Tumoren gegeben. Es ist gewiss nicht der Verdacht von der Hand zu weisen, dass hin und wieder die Verhältnisse so gelegen haben mögen, wie in unserem Fall, d. h. dass es sich nur um einen scheinbaren Ursprung der Geschwulst aus der Mandel selbst handelt und dass dieser in der Tat in der Fossa supratonsillaris lag. Leider sind die Angaben der Autoren über die Insertionsstelle im allgemeinen ziemlich ungenau und beschränken sich auf Bezeichnungen, wie „auf der Tonsille" oder „an der Tonsille" u. s. w. Dass es sich möglicherweise z. B. in dem von Biaggi mitgeteilten Fall so verhalten hat, dafür sprechen die Angaben dieses Autors selbst; er bezeichnet seine Geschwulst als tumeur de „la loge amygdalienne" und sagt, sie entspringt „au niveau" de l'amygdale. Im Fall ihres Ursprungs aus der Fossa supratonsillaris, einer mit präformiertem Fettgewebe versehenen Stelle, würden diese Tumoren aller histiogenetischen Merkwürdigkeit entkleidet sein, es würde sich um einfache homoioplastische Geschwülste handeln. Es ist nur ein Verdacht, den ich hier aussprechen möchte; die genaue Sondenuntersuchung in jedem zur Beobachtung gelangenden analogen Fall wird Aufschluss darüber geben, in wieweit er gerechtfertigt ist.

XII.

Angeborener doppelseitiger Verschluss der vorderen Nasenöffnungen.

Von

Docent Dr. **Alexander Baurowicz** (Krakau).

Die in Rede stehende Bildungsanomalie ist so ausserordentlich selten, dass man erst in der neueren Literatur wenige Fälle findet, welche als einwandsfreie anerkannt werden können. Es ist schwer denkbar, dass Fälle dieser Art nicht auch in den früheren Zeiten beobachtet wurden, doch begann man erst mit der Entwickelung unserer Lehre als eines Spezialfaches solche Fälle der Literatur zu übergeben. Das Vorkommen solcher Fälle deutete schon B. Fränkel an, indem in seiner Monographie der Nasenkrankheiten in Ziemssen's Handbuch (1867) im Kapitel über Stenose und Atresie der Nasenhöhle auf Seite 102 Folgendes zu lesen ist: „Zunächst kommen meist membranöse Verwachsungen der Nasenlöcher vor“ und sogar als „angeborene Bildungsfehler“ der Nase.

An erster Stelle finde ich in den Lehrbüchern und sogar den Spezialschriften, welche über diese Bildungsanomalie berichten, einen Fall von Trendelenburg erwähnt (Deutsche Chirurg. 1886. Lief. 33. S. 153), welcher aber nicht von ihm selbst beobachtet wurde, sondern nach der englischen Literatur ohne Angabe des Autors kurz erwähnt wird. Es sollte sich hier um ein fünfjähriges Mädchen handeln, bei welchem das rechte Nasenloch vollständig verschlossen war. Trotz meines Bemühens war mir die sonst von Trendelenburg genau angegebene Quelle der Publikation des Falles (Med. Times. 1864. I. p. 320) nicht zugänglich, so dass ich über diesen Fall nichts Näheres sagen und nicht einmal den Namen des Autors citiren kann. Vielleicht gelingt einmal jemand Anderem, etwas Bestimmteres über diesen Fall zu berichten.

Die ersten sicheren Fälle eines angeborenen Verschlusses des vorderen Nasenloches gehören der amerikanischen Literatur aus dem Jahre 1887 an und stammen von Jarvis (1). Auf dem 9. Jahreskongresse der amerikanischen laryngologischen Gesellschaft im Jahre 1887 berichtete Jarvis (New-York) über zwei Fälle. Der erste betraf einen Mann von 18 Jahren mit vollständigem Verschlusse beider Nasenlöcher. Die Untersuchung zeigte beiderseits innerhalb der vorderen Nase eine becherförmig gestaltete Einsenkung einer weissen glänzenden Membran, in welcher links doch ein kleines Loch entdeckt wurde. Der knorpelige Verschluss in diesem Falle, wie auch der knöcherne und auch beiderseitige im anderen Falle, wurde mit

Drillbohrer mit Erfolg operiert. Ueber diesen zweiten Fall wird aber in dem Berichte nichts Näheres angegeben.

Im Jahre 1888 erwähnt Voltolini (2) ein zweijähriges Mädchen, bei welchem der linke Naseneingang total geschlossen war, nachdem aber hier nach der Angabe der Mutter des Kindes, schon von einem anderen Arzte, um eine Oeffnung zu erzielen, eine Kauterisation vorgenommen wurde, lässt es Voltolini unentschieden, ob hier schon von Geburt an ein Verschluss vorhanden war oder nur eine Verengerung, welche erst durch vorausgegangenen Eingriff bis zur Verwachsung gesteigert wurde. Der Fall wurde von Voltolini mit Galvanokauter operiert, nach sechswöchentlicher Nachbehandlung mit Tampons erzielte man eine schöne normale Nasenöffnung; leider soll, wie Voltolini nachträglich erfahren hatte — das Kind war nämlich von auswärts — die Nasenöffnung wieder zugewachsen sein. Darin sieht Voltolini nur eine Mahnung, solche Fälle nicht zu zeitig aus der Behandlung zu entlassen.

Aus demselben Jahre stammt der Fall von Potter (3); es betraf ein Kind von 2 Jahren, bei welchem das linke Nasenloch knöchern verschlossen war. Es wurde ein Troicart durchgestossen und die Oeffnung mit einem galvanokaustischen Brenner erweitert.

Der nächste Fall von Hovorka (4) wurde zufällig an der Leiche eines 35jährigen Mannes, welcher an Lungentuberkulose im k. k. Franz Josephs-Spitale in Wien am 9. April 1892 gestorben, gefunden. Es gelang der Mühe des Verfassers, den Bruder bezw. die Mutter des Verstorbenen in Wien ausfindig zu machen, um von ihnen einwandsfreie Angaben über die vermutliche Angeborenheit des gefundenen Fehlers Bestätigung zu finden. Die Nase war kurz, in die Breite gedrückt und näherte sich der Form einer Sattelnase, die Einsattelung jedoch sass etwas tiefer, näher der Nasenspitze, als es bei der syphilitischen Sattelnase vorkommt. Beim Auseinanderziehen der Nasenflügel bemerkte man, dass das rechte Nasenloch, ungefähr in der Tiefe 1 cm, durch eine derbe trichterförmige, nach innen ausbuchtende, mit Härchen besetzte Membran geschlossen war. Die rechte Choane wurde auffallend kleiner und auch in der Nasenhöhle Synechien zwischen Muscheln und den Wandungen der Nasenhöhle gefunden, welche auch als angeborene zu betrachten sind. Auf Grund der sehr genauen Untersuchung und histologischen Befunde kommt Hovorka zu dem Schlusse, dass in seinem Falle die Bildungsanomalie „einer späteren embryonalen Zeitperiode" vorliegt.

Dann finden wir in der Literatur den Fall Rice (5), welcher bei einem fünfjährigen Kinde rechts einen vollkommenen, links einen unvollständigen Verschluss beobachtete.

Liebe (6) beschrieb den Fall von einem 18jährigen Kranken, welcher seit Geburt keine Luft durch die Nase bekam. Man fand beiderseits anstelle der Nasenöffnung eine im Centrum etwa $1^1/_2$ cm tiefe, trichterförmige Höhle, an deren Spitze eine feine Sonde sich einführen und einen kräftigen, häutigen Verschluss konstatieren liess. Der Gaumen wurde hoch und schmal gefunden. Mittels eines Kreuzschnittes wurden die Oeffnungen erweitert und durch längere Zeit dilatiert; nach einer Zeit von ungefähr 8 Monaten fand der Verfasser die Oeffnungen der linken Seite bleistiftstark, rechts dagegen hat sich die Oeffnung bis auf einen Spalt zusammengezogen. Der betreffende Kranke erlag im nächsten Jahre nach der Behandlung, wie ich der Anmerkung bei der Korrektur entnehme, einem Lungenleiden.

Der letzte, wie ich glaube, nicht ganz einwandsfreie Fall stammt von

Fein (7). Man fand bei einem 18jährigen Mädchen, welches seit ihrer Erinnerung durch die Nase nicht recht atmen konnte, die äussere Nase in Sattelform und das linke Nasenloch mit einer trichterförmigen, knorpelharten Membran verschlossen. Da das Kind bald nach der Geburt Blattern durchgemacht hat, erscheint es mir trotzdem, dass die Haut der Verschlussstelle keine narbige Beschaffenheit und auch die nächste Umgebung der Nasenlöcher keine Narben zeigte, doch nicht ganz sicher, ob die Anomalie als eine angeborene zu betrachten sei.

Dagegen bietet mein Fall volle Sicherheit, da hier die Bildungsanomalie sofort nach der Geburt entdeckt, nicht nur durch die Mutter des Kindes, sondern auch durch den Arzt, welcher das Kind noch am selben Tage sah, bestätigt wurde. Ich lasse nun die nähere Beschreibung meines Falles, wie auch die hier eingeleitete Behandlung folgen.

Am 22. Mai 1903 wurde mir ein Kind männlichen Geschlechts F. B., welches am 19. Februar d. J. geboren, mithin 3 Monate zählte, von der Mutter vorgestellt. Sofort nach der Geburt des Kindes merkte man, dass die Nasenlöcher durch eine Haut, wie sich die Mutter ausdrückte, geschlossen waren, doch aber eine minimale Oeffnung vorhanden sein müsste, indem, wie die Mutter das später bemerkte, die erbrochene Milch mitunter als kleiner Tropfen sich in den Nasenöffnungen zeigte.

Ich fand das Kind schlecht entwickelt, schwach; die äussere Nase sehr breit und kurz, in ihrem häutigen Teile auffallend ausgebreitet, die beiden vorderen, weit von einander liegenden Nasenöffnungen, zeigten einen leicht trichterförmig geformten Verschluss. Die äussere Umrandung der Nasenlöcher, sowohl der Nasenflügel wie die des auffallend breiten häutigen Septums waren deutlich zu sehen, indem der Verschluss aussen ungefähr 2 mm und innen 1 mm vom Rande der Haut entfernt, also in einer schiefen Ebene lag. An der Spitze des linken Verschlusses konstatierte man mit einer feinen Sonde eine kleine Oeffnung, und die Sonde liess deutlich eine, wenn auch ziemlich feste, häutige Membran erkennen: in der Tiefe war die Sonde gut beweglich und stiess auf kein Hindernis. Rechts ging auch die allerfeinste meiner Sonden nicht durch; wie ich aber schon erwähnte, musste auch hier eine minimale Oeffnung vorhanden sein, indem beim Erbrechen, auch durch den rechten Verschluss Spuren von Milch durchgepresst wurden. Mitunter, wenn das Kind durch die Nase blasen wollte, blähte sich die häutige Nase in eine Art von zwei, durch den Nasenrücken getrennte Kugeln auf, was dem Gesichte des Kindes einen recht komischen Ausdruck verlieh.

Den harten Gaumen des Kindes fand ich schmal und stark ausgewölbt, sonst nichts Anormales.

Ich beschloss nun, in der Narkose den häutigen Verschluss mit dem Elektrokauter zu operieren; um aber die erzielten Nasenöffnungen auf die Dauer zu erhalten, wandte ich die Nasenröhrchen nach Asch an, welche mir von der Firma H. Windler in Berlin entsprechend dem Alter des Patienten bereitwilligst angefertigt wurden. Die Operation wurde dann am 26. Mai mit Leichtigkeit ausgeführt, rechts war die Membran viel breiter und auch gleich am Anfange der unteren Nasenmuschel sah ich eine längs dem Nasenboden zum Septum hinziehende sichelförmige Synechie, sonst zeigten die beiden Nasenhöhlen nichts Abnormes, und die Weite der Choanen konstatierte ich dem Alter des Kindes entsprechend. Man erzielte recht schön geformte Oeffnungen, und auch das Gesicht des Kindes bekam durch die vom Thermokauter gebräunten Nasenöffnungen einen recht freundlichen Ausdruck. Es war ein Vergnügen zu sehen, wie das Kind, von der Mutter an die Brust gebracht, dieselbe nicht loslassen wollte und sich mit der freien Atmung

und ungestörtem Saugen mit Lächeln zufrieden zeigte. Nachdem sich das Kind genügend gestärkt hatte, legte ich ihm die Nasenröhrchen ein, welche ich ihrer Krümmung und Form nach als ausgezeichnetes Modell nur empfehlen kann.

Die Röhrchen wechselte ich anfangs selbst täglich, später überliess ich das der Mutter, das Kind vertrug sie gut, nur jedesmal beim Einführen ärgerte es sich stark. Die Entwickelung des Kindes ging so rasch vorwärts, dass schon eine Woche nach der Operation mir die Mutter versicherte, dass das Kind um das Doppelte zugenommen und jetzt, trotzdem es viel saugt, nie erbricht und auch täglich Stuhl hat. Ich sah dann später noch, wie das Kind trefflich gedieh und stark wurde.

Während die Nasenröhrchen nach Asch, deren Wände siebförmig durchbrochen sind, im Anfang nicht störten, reizten sie nach ungefähr zwei Wochen die Löcher der Wände zu Granulationswucherungen, welche jedesmal beim Wechseln der Röhrchen gerissen wurden. Ich empfahl nun der Firma Windler, mir solche Röhrchen, nur ohne Löcher zu schicken und diese wurden auch ohne welchen Reiz vom Kinde vortrefflich ertragen.

Wie aber die Anlegung der Oeffnungen das Werk einiger Minuten war, wusste ich von vornherein, dass die Nachbehandlung hier eine recht lange sein wird um die erzielten Nasenöffnungen in der gewünschten Grösse bleibend erhalten zu können. Von der Festigkeit und Dicke des Verschlusses wird auch die Art des Eingriffes abhängig, die Nachbehandlung jedenfalls wird eine längere Kontrolle erheischen.

Was die embryologische Seite der erwähnten Bildungsanomalie anbelangt, so gehört sie meiner Ansicht nach der ersten Hälfte des 2. Monates der Entwickelung des Embryo an, indem um diese Zeit die vorderen Nasenlöcher zur Ausbildung gelangen. Der Güte des Herrn Dozenten Dr. Adam Bochenek, welcher mir bereitwilligst den ganzen Vorgang bei der Bildung der Nasenhöhlen augenscheinlich modellierte, verdanke ich auch folgende zusammenfassende Darstellung, wofür ich ihm meinen besten Dank ausspreche.

„Die ersten Anlagen der vorderen Nasenöffnungen entstehen als zwei flache Grübchen im Stirnfortsatze, der den Eingang in die primäre Mundhöhle von obenher umrandet. Die erste Andeutung dieser Grübchen wird beim Embryo von 7 mm, also in der dritten Woche des Embryolebens sichtbar. Indem die flachen Grübchen immer tiefer werden, wird der Stirnfortsatz durch dieselbe in drei Abschnitte, die den Namen der Nasenfortsätze tragen, eingeteilt. Aus dem mittleren unpaaren Abschnitte des Stirnfortsatzes entsteht der unpaare mediane Nasenfortsatz, die beiden seitlichen Abschnitte bilden die lateralen Nasenfortsätze. Zwischen den medialen und den lateralen Nasenfortsätzen wachsen die Nasengrübchen zu kleinen Täschchen aus. Der Boden jedes Nasentäschchens liegt dicht über der Decke der primären Mundhöhle, gegen die die Nasentäschchen nur durch eine Epithelschicht abgeschlossen erscheinen.

Diese Epithelschicht wird beim Embryo von 15—16 mm Kopfsteisslänge, also im Anfang des zweiten Entwickelungsmonats, immer dünner und reisst endlich ein. Durch die nun entstandenen Oeffnungen werden die primären Nasenhöhlen mit der Mundhöhle in Verbindung gesetzt. Aus den primären Nasenhöhlen entsteht nun ein kleiner vorderer Teil jeden Nasenganges, die hinteren Teile desselben entstehen aus dem oberen Abschnitte der primären Mundhöhle, von der sie durch die anwachsenden Gaumenwülste des Oberkieferfortsatzes getrennt werden.

Eine Atresie der vorderen Nasenöffnung liesse sich also in der Weise erklären; die Epithelschicht, die den Boden des Nasentäschchens bildet, die nachher ein-

reisst, wird aus unbekannten Gründen nicht zum Schwunde gebracht, bleibt gänzlich erhalten oder bildet nur eine sehr kleine Oeffnung. Aus dieser persistierenden Membran, in die dann auch mesodermales Gewebe einwachsen kann, entsteht die die Nasenöffnung verschliessende Wand."

Den hohen schmalen Gaumen (Hypsistaphylie), was man auch gleich nach der Geburt des Kindes konstatierte, führe ich ebenso wie den Verschluss der Nasenöffnungen auf eine fötale Wachstumsstörung zurück, wodurch gerade durch meinen Fall die Koerner-Waldow'sche Ansicht widerlegt wird, wogegen ich mich auch schon früher in meiner Arbeit über „Den angeborenen doppelseitigen Verschluss der Choanen", publiziert in diesem Archive Band XI, 1901, S. 150 ausgesprochen habe, und der durch Siebenmann vertretenen Anschauung beitrat.

Wenn ich nun alle mir aus der Literatur bekannten Fälle zusammenstellen möchte, so ergibt sich die Zahl derer, ausschliesslich des ersten verfasserlosen von Trendelenburg zitierten Falles, mein Fall mitgerechnet, auf neun. Auf neun Fälle war der Verschluss fünfmal einseitig, die übrige viermal doppelseitig; von fünf einseitigen Fällen war der Verschluss zweimal rechts und dreimal links gefunden. In sieben beziehungsweise fünf dieser Fälle, ein Fall von Jarvis und der Fall Rice ausgenommen, wo in beiden rechts nur ein vollkommener, links dagegen ein unvollständiger Verschluss gefunden wurde, war der Verschluss vollständig, in meinem Falle dagegen war eine minimale jedenfalls nur links mit der Sonde konstatierbare Oeffnung vorhanden, so dass mein Fall ebenso wie der Fall Liebe zu einem unvollständigen Verschlusse der vorderen Nasenöffnungen gezählt sein muss.

Was das Alter der beobachteten Kranken anbetrifft, so handelte es sich nur in meinem Falle um ein kleines Kind von kaum drei Monaten, in den Fällen von Voltolini und Potter hatten die Kranken das zweite Jahr erreicht, im Falle Rice das fünfte Jahr, in den übrigen Fällen waren es schon lauter erwachsene Personen, in dem bei der Autopsie zufällig von Hovorka gefundenen Falle zählte der Betreffende sogar schon 35 Jahre.

Ueber das Geschlecht der Individuen, bei welchen diese Bildungsanomalie angetroffen wurde, lässt sich schwer was genaues angeben, nachdem in einigen dieser Fälle, welche mir leider nur aus den Referaten zugänglich waren, über das Geschlecht garnichts erwähnt wird. Von den neun von mir zusammengestellten Fällen finde ich die Angabe über das Geschlecht nur, meinen Fall mitgerechnet, in sechs Fällen, davon waren vier männlichen und zwei weiblichen Geschlechts; es lässt sich nun daraus kein Schluss ziehen.

Jedenfalls ist die erwähnte Bildungsanomalie als eine ausserordentlich seltene, denn wenn ich auch den verfasserlosen von Trendelenburg zitierten Fall mitrechnen würde, würde sich die Zahl aller bis jetzt bekannten Fälle, von den abgesehen mir vielleicht unbekannten, höchstens auf zehn erstrecken; was die Angeborenheit der Anomalie anbelangt, bietet mein Fall eine volle Garantie dar.

Literaturverzeichnis.

1. Jarvis, Two cases of congenital occlusion of the nares. Journal of Laryng. 1887. No. 10; berichtet vom IX. Jahreskongresse der Amer. Laryng. Assoc. New York am 28. Mai 1887, ref. im Semon'schen Centralblatte, Jahrgang IV. 1888. S. 331.



2. Voltolini, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachenraumes. Breslau 1888. S. 105.
3. Potter, Report on a case of congenital bony occlusion of the anterior nases. Buffalo Med. and Surg. Journ. 1888. No. IX. Ref. im Semon'schen Centralblatte, Jahrgang V. 1889. S. 603.
4. Hovorka, Angeborener Verschluss eines Nasenloches. Wiener klin. Wochenschrift 1892. No. 40. S. 571.
5. Rice, Congenital occlusion of the anterior nases. Ann. of pediatr. 1894, zitiert nach Reyser, Heymann'sches Handbuch, Bd. III. I. Hälfte. S. 611.
6. Liebe, Angeborene Verwachsung der Nasenöffnungen. Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1896. No. 4. S. 179.
7. Fein, Ein Fall von angeborener vorderer Atresie des Nasenloches. Wiener klin. Rundschau. 1902. No. 9, S. 161.

XIII.

Primärer Krebs der Stirnhöhle.

Von

Dr. **G. Bartha** und Dr. **A. Onodi** (Budapest).

Bekanntlich kommen die bösartigen Geschwülste der Stirnhöhle selten vor. In einigen Fällen wurde das Sarkom der Stirnhöhle beobachtet. Bezüglich des Vorkommens des Krebses sagt Killian[1]) „Ein von der Schleimhaut der Stirnhöhle ausgegangenes Carcinom ist nicht bekannt". Wir haben auch keine Angabe in der Litteratur bezüglich des primären Krebses der Stirnhöhle gefunden. Die veröffentlichten Fälle haben einen sekundären Charakter und beziehen sich auf das sekundäre Weitergreifen des Krebses auf die Stirnhöhle. In dem Falle von Hellmann[2]) wurde die Stirnhöhle sekundär betroffen. In dem Falle Bertheux[3]) bildete die Thränendrüse den Ausgangspunkt. In den Lehrbüchern von König[4]) Tillmanns[5]) etc. wird im allgemeinen unter den Geschwülsten der Stirnhöhle auch der Krebs erwähnt. Der Fall von Minkievicz[6]) bezieht sich auf einen Krebs des Stirnbeines traumatischen Ursprunges. Wir wollen nicht einzeln die Fälle des sekundären Krebses berühren und schreiten deshalb zur Beschreibung unseres Falles, welchem ein besonderes Interesse die Tatsache verleiht, dass der Krebs aus der Stirnhöhle ausgegangen ist.

K. E., 37 Jahre alt, Ingenieur, gibt an, dass er im Oktober 1902 in Gesellschaft plötzlich die Empfindung hatte, als hätte er an der Stirne einen Schlag bekommen und in demselben Moment hörte er ein Krachen. Er fiel ihn Ohnmacht darauf und erholte sich erst nach einigen Stunden auf Eisumschläge. Von dieser Zeit an litt er an permanenten, manchmal fast unerträglichen, besonders auf die linke Stirne sich erstreckenden Schmerzen. Die gebrauchten Arzneimittel hatten keinen Erfolg. Im Januar 1903 beobachtete er, dass sich im linken inneren Augenwinkel eine kleine Schwellung entwickelte, gleichzeitig bemerkte er, dass sich sein bisher intaktes Geruchsvermögen abzustumpfen begann, indem er die bisher aus der Ferne gerochenen Gerüche jetzt nur aus der Nähe perzipieren konnte. Die allmählige Ver-

1) Heymann's Handbuch der Laryngol. etc. III. Bd.
2) Archiv f. Laryngol. Bd. VI.
3) Killian, Heymann's Handbuch etc.
4) Lehrbuch der speziellen Chirurgie. 1893.
5) Lehrbuch der speziellen Chirurgie. 1891.
6) Virchow' Archiv. Bd. 19.

grösserung der Schwellung, die sich steigernden Kopfschmerzen und die Herabsetzung seines Geruchsvermögens veranlassten ihn in die Hauptstadt zu kommen zur Konsultation.

Bei der Untersuchung, welche im Februar geschah, wurden folgende Veränderungen gefunden: Der Nasenrücken wölbt sich ein wenig vor und breitet sich gegen die Nasenwurzel aus. Die Nasenwurzel ist merklich breiter, die linke Stirngegend hervortretend. Im inneren Augenwinkel wird das linke obere Augenlid durch einen haselnussgrossen platten elastischen Tumor hervorgewölbt. Die Haut ist sowohl am Nasenrücken wie an der Nasenwurzel, an der Stirne und an dem oberen Augenlide normal, ein wenig in Falten zu heben. Der linke Bulbus ist ein wenig nach unten und aussen gerückt, mässiger Druck verursacht keine Schmerzen. Die Nasenatmung ist ungestört, die Nasengänge auf beiden Seiten frei, die Nasenschleimhaut stärker hyperämisch, besonders links im Gebiete des oberen Nasenganges, welche auf Berührung leicht blutet. Besondere Veränderungen waren nicht vorhanden, von Tumor oder Eiter keine Spur. Die Durchleuchtung der Stirnhöhlen zeigte beide dunkel, ausgeprägter die linke Stirnhöhle. Bezüglich des Geruchsvermögens hatten die mit den Onodi'schen und Reutter'schen Apparaten gemachten Untersuchungen folgende Ergebnisse. Er perzipiert die Riecheinheiten 10 und 1000 des Jonons, 500 und 5000 des Aethylbisulfids auf beiden Seiten, etwas schwächer auf der linken Seite, dasselbe Resultat mit den Riecheinheiten 10 des Kautschuks, 250 des Guttaperchaammoniaks, 1000 der Asa foetida und 5000 des Ichthyols. Die Untersuchung des Auges, welche Herr Prof. Csapodi machte, zeigt normale Verhältnisse.

Das Bild der Nasenhöhlen, die Hervorwölbung des linken Augenlides im inneren Augenwinkel, der ein wenig nach aussen gerückte Bulbus, das geringe Hervortreten der Stirngegend, die Undurchleuchtbarkeit der Stirnhöhlen, die sich auf die Stirne lokalisierenden und von dort ausstrahlenden Schmerzen, sprachen jeden Zweifel ausschliessend für die Annahme eines Tumors, welcher aus der Stirnhöhle seinen Ausgang nahm und sich ausbreitend die erwähnten Veränderungen am Nasenrücken und an dem oberen Augenlide verursachte. Wir stellten die Diagnose auf einen bösartigen, sich rasch entwickelnden krebsigen Tumor.

Der Patient unterwarf sich einer Operation, welche an der chirurgischen Abteilung Bartha's am 17. Februar 1903 vollzogen wurde. Nach dem Hautschnitte am Nasenrücken und der Nasenwurzel kamen gelblich weisse markähnliche Geschwulstteile zum Vorschein. Am Stirnbeine nach Ablösung des Periostes war links ein $1^1/_2$ cm langer Knochensprung zu sehen. Nach Eröffnung der linken Stirnhöhle und Entfernung seiner vorderen Wand war zu sehen, dass die Geschwulst die Höhle ausfüllte und durch die poröse Scheidewand in die rechte Stirnhöhle sich fortsetzt. Die rechte Stirnhöhle zeigte sich auch fast ausgefüllt von der Geschwulst. Als die Geschwulst herausgehoben wurde, zeigte sich, dass der untere Teil der hinteren Stirnhöhlenwand, sowie ein Teil des Siebbeines zerstört war, die unteren Flächen der Stirnlappen waren in der Mittellinie nach rückwärts frei zu sehen. Auf der linken Seite war auch der orbitale Teil der Stirnhöhle, ferner die innere Orbitalwand, die Papierplatte, auf der rechten Seite auch der orbitale Teil der Stirnhöhle zerstört, aber die Weichteile der Augenhöhle waren von der Geschwulst durch die Periorbita abgegrenzt. Die Geschwulst war gegen die Nasenhöhle von der Nasenschleimhaut abgegrenzt. Mit der Geschwulst wurden die benachbarten Gewebsteile sorgfältigst entfernt und die Nasenhöhle eröffnet. Die Höhle wurde mit einem Jodoformgazestreifen versehen und durch eine Naht verschlossen. Der Verlauf

war ein ungestörter. Der Puls schwankte in den ersten Tagen zwischen 56—64. Die Nähte wurden am 7. Tage entfernt und die Höhle jeden zweiten Tag mit Borsäure ausgespült. Der Patient stand am 2. März auf, verliess am 12. das Krankenhaus und stand noch zwei Wochen in Behandlung. Bei dem Patienten waren während des ganzen Verlaufes keine Symptome von Seiten des Gehirns vorhanden. Herr Professor O. Pertik hatte die Güte, die Geschwulst zu untersuchen und fand folgende Resultate:

Die Oberfläche der zur mikroskopischen Untersuchung gelangten Stückchen des Tumors ist zumeist exulzeriert. Eines der Tumorpartikel ist jedoch von typischem Zylinderepithel bedeckt, welches stellenweise 2—3 Lapen bildet und auch die vielfach bis tief in den Tumor dringenden Einbuchtungen auskleidet. Bemerkenswert erscheint es uns, dass dieses Zylinderepithel stellenweise ohne scharfe Grenze in geschichtetes Pflasterepithel übergeht, demnach eine Metaplasie zu Pflasterepithel erleidet. Dies ist für das Verständnis des Tumors von grosser Wichtigkeit, da derselbe einen Basalzellenkrebs darstellt, der im Sinne der Untersuchungen von Krompecher blos von Pflasterepithel resp. solchen Drüsen ausgeht, welche auf Pflasterepithel-Oberflächen münden. Trotzdem der Ausgang des Krebses von der Basalschicht des metaplastischen Pflasterepithels nicht nachzuweisen ist, handelt es sich doch ganz sicher um einen Basalzellenkrebs von solidem, cystischem und parakeratotischem Typus. Die kleineren — grösseren Nester, plexiformen Stränge und die Wand der Cysten bestehen aus kleinen ovalen oder länglichen, wenig polymorphen Zellen, welche protaplasmaarm sind, einen chromatinreichen Kern mit zahlreichen Mitosen erkennen lassen. Das Zentrum grösserer Basalzellengebilde lässt häufig ausgedehnte parakeratotische Verhornung erkennen, indem die geschrumpften Kerne noch deutlich sichtbar und das Protoplasma schon verhornt ist und sich nach v. Giesen orangegelb färbt. Durch Zerfall dieser parakeratotischen Hornsubstanz und der Basalzellen überhaupt entstehen im Innern grösserer Basalzellennester mit nekrotischen Massen erfüllte Substanzverluste und führen zur Bildung weiterer Basalzellencysten. Das Bindegewebe ist ziemlich zellreich, stellenweise hämorrhagisch infiltriert und manches in sehr ausgedehntem Masse hyalin degeneriert. Auch hinsichtlich des Verhaltens des Bindegewebes stimmt dieser Basalzellenkrebs mit den Basalzellenkrebsen im allgemeinen überein, indem ja die verschiedenartigsten Degenerationen des Bindegewebes unter anderem geradezu ein charakteristisches Merkmal der Basalzellenkrebse bilden.

Die histologische Untersuchung bestätigte die klinische Diagnose. Das beschriebene klinische Bild und die bei der Operation sich manifestierten Verhältnisse sprechen dafür, dass die Geschwulst aus der linken Stirnhöhle ausging und durch allmähliges Wachstum sich in die rechte Stirnhöhle und in die benachbarten Siebbeinzellen fortsetzte. Dafür spricht der Sprung der vorderen Wand der linken Stirnhöhle, die Zerstörung der hinteren Stirnhöhlenwand und der Knochenteile der Nasenwurzel. Natürlicherweise setzte sich die Geschwulst auf die benachbarten Siebbeinzellen fort und füllte sie gemäss den geringeren Widerstand aus, ohne in die Nasenhöhle zu dringen. Wir haben keinen Grund daran zu denken, dass diese bösartige Geschwulst von den Siebbeinzellen ausgegangen ist, nicht nur das ganze Krankheitsbild und die Symptome sprechen dagegen, sondern es ist auch gar nicht anzunehmen, dass eine von den Siebbeinzellen ausgehende bösartige Geschwulst zuerst die grössere Widerstand besitzende vordere Wand der Stirnhöhle sprengen, und unten hinten die Stirnhöhlenwand mit den Knochenteilen der

Nasenwurzel zerstören soll, bevor dieselbe in die Augenhöhle oder in die Nasenhöhle eingedrungen wäre.

Patient wurde nach der Operation in der zweiten Hälfte des zweiten Monats untersucht und da zeigte sich, dass die Geschwulst sich am oberen Teil der linken Nasenhöhle auf einem kleinen Gebiet erneuerte, so dass die Eventualität eines neuen operativen Eingriffes zur Sprache kam, welchem sich aber der Patient widersetzte. Die jetzt vorgenommene Untersuchung des Geruchsorganes zeigte, dass der Patient auf beiden Seiten sein Geruchsvermögen verlor, sein Geschmack war auch wesentlich gestört.

Vor der Operation war sein Geschmack intakt, sein Geruchsvermögen war nur auf der linken Seite etwas herabgesetzt, so dass diese Veränderungen nur mit der Entfernung der Geschwulst im Zusammenhange zu bringen sind.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

XIV.

Präzisions-Olfaktometrie.

Von

Prof. Dr. **H. Zwaardemaker** (Utrecht).

In Band III dieser Zeitschrift habe ich vor Jahren einen verbesserten Riechmesser beschrieben. Meistens wird derselbe zu olfaktometrischen und odorimetrischen Zwecken auf dem Stativ des Laboratorium-Riechmessers montiert und in gewöhnlicher, von mir schon öfter beschriebener Weise benutzt. Man kann einen solchen Magazincylinder — so haben wir den von riechender Flüssigkeit umspülten Cylinder genannt — jedoch auch auf eine andere vollkommenere und einfachere Weise anwenden, die ich jetzt beschreiben möchte.

Auf dem Magazincylinder in der Form, wie er Band III, S. 371 abgebildet ist, wird einerseits eine mit centraler Oeffnung versehene Metallplatte von ungefähr 1 mm Dicke geschraubt. Man denke sich z. B., dass das an der rechten Seite der Figur geschehen ist. Selbstverständlich muss dabei für die Eingiessungsöffnung u. s. w. der nötige Raum durch Anbringung geeigneter Ausschnitte freigelassen werden. Die centrale Oeffnung der Platte besitzt dieselbe Weite, wie sie dem porösen Cylinder zukommt, d. h. 8 mm und führt ganz nahe an der Oeffnung einen ungefähr $^1/_3$ cm hervorragenden Ring. Dieser kleine Ring dient zu nichts anderem, als um den Rand eines kleinen Glasreservoirs aufzunehmen und bequem festhalten zu können. Das Glasreservoir selbst hat eine in der Mitte erweiterte cylindrische Form und fasst einen Luftraum von 50 ccm. Auf die Platte gesteckt, bildet er die Fortsetzung der Bohrung der porösen, mit Riechstoff beladenen Röhre. (Siehe die Abbildung weiter unten.)

Magazincylinder und Glasreservoir sind horizontal nebeneinander gestellt und in der Weise mit einer kleinen Wasserstrahl-Luftpumpe verbunden, dass die nach der Pumpe strömende Luft erst durch den Magazincylinder und dann unmittelbar durch das cylindrische Fläschchen streicht. Falls man den Apparat in dieser Form liesse, würde sich die strömende Luft reichlich mit Riechstoff beladen, denn die ganze 10 cm lange Innen-

fläche des porösen Rohres würde mit ihr in Berührung sein. Man kann die Verdampfungsfläche aber sehr leicht nach Willkür verkleinern, wenn man von dem dem Reservoir abgewendeten Ende des Magazincylinders aus ein Glasrohr von derselben äusseren Dicke als das Kaliber der Röhre ist, allmählich einschiebt. Ist die Röhre völlig eingeschoben, so ist sogar die ganze riechende Fläche von der dünnen Glaswand des Innenröhrchens bedeckt und kann von keiner Verdampfung mehr die Rede sein. Die Luft zieht dann vollkommen rein durch den Apparat. Also wir haben hier zwei Extreme kennen gelernt:

1. den Zustand mit vollständig ausgeschobenem Innenröhrchen, wobei die ganze Innenfläche der porösen Röhre entblösst und die flüchtigen Bestandteile der Verdampfung anheimfallen;

2. den Zustand mit vollständig eingeschobenem Innenröhrchen, wobei kein Teil der Innenfläche offen an die Luft kommt und infolge dessen auch nichts verdampfen kann.

Im ersteren Falle ist die durch das Reservoir streichende und nach der Luftpumpe verschwindende Luft reichlich, im letzteren Falle garnicht mit Riechstoff beladen.

Zwischen den beiden Extremen kann man alle Uebergänge durch blosses Verschieben des Innenröhrchens willkürlich herstellen. Um die Abmessung der freiliegenden Innenfläche bequem zu ermöglichen, ist das Innenröhrchen durch einige Diamantstriche in $^1/_2$ cm geteilt.

Bei der Ausführung dieser Versuche wird es erwünscht sein, die freiliegende Innenfläche der mit Riechstoff imbibierten porösen Röhre nicht allzu lange der vorbeistreichenden Luft auszusetzen. Denn in diesem Falle würde die die Innenfläche überdeckende kapillare Flüssigkeitsschicht bald ihre Riechstoffmoleküle verloren haben, und in der Regel wird die Diffusion aus tieferen Schichten nicht so rasch vorgehen, dass sie imstande wäre, diesen Verlust auszugleichen. Wir haben deshalb den Magazincylinder immer mit eingeschobenem Innenröhrchen aufbewahrt. Dann darf man annehmen, dass die Zusammensetzung der genannten Kapillarschicht dieselbe sei als jene in dem die poröse Röhre umgebenden Flüssigkeitsmantel. Nur während einer ganz kurzen Zeit wird ein Teil der Innenfläche mit der strömenden Luft in Berührung gesetzt und wir bestimmten die Dauer derselben nach einigen vorausgehenden Versuchen auf $^1/_4$ Minute (Sanduhr). Ist diese Zeit zu Ende, so wird plötzlich das Verbindungsrohr zwischen dem gläsernen Reservoir und der Saugpumpe zugedrückt und im selben Augenblick mit der anderen Hand das Innenröhrchen eingeschoben. Unmittelbar nachher demontiert man, ohne dass die Luft auf's neue in Strömung kommt, den Apparat und lässt die Versuchsperson an dem kleinen gläsernen Behälter riechen. Falls das Innenröhrchen wenig vorgeschoben, wird sich die Geruchsempfindung schwach, falls es weiter vorgeschoben war, stark bemerkbar machen. Mit schwachen Reizen anfangend, steigt man in aufeinanderfolgenden Versuchen allmählich an bis zu jener

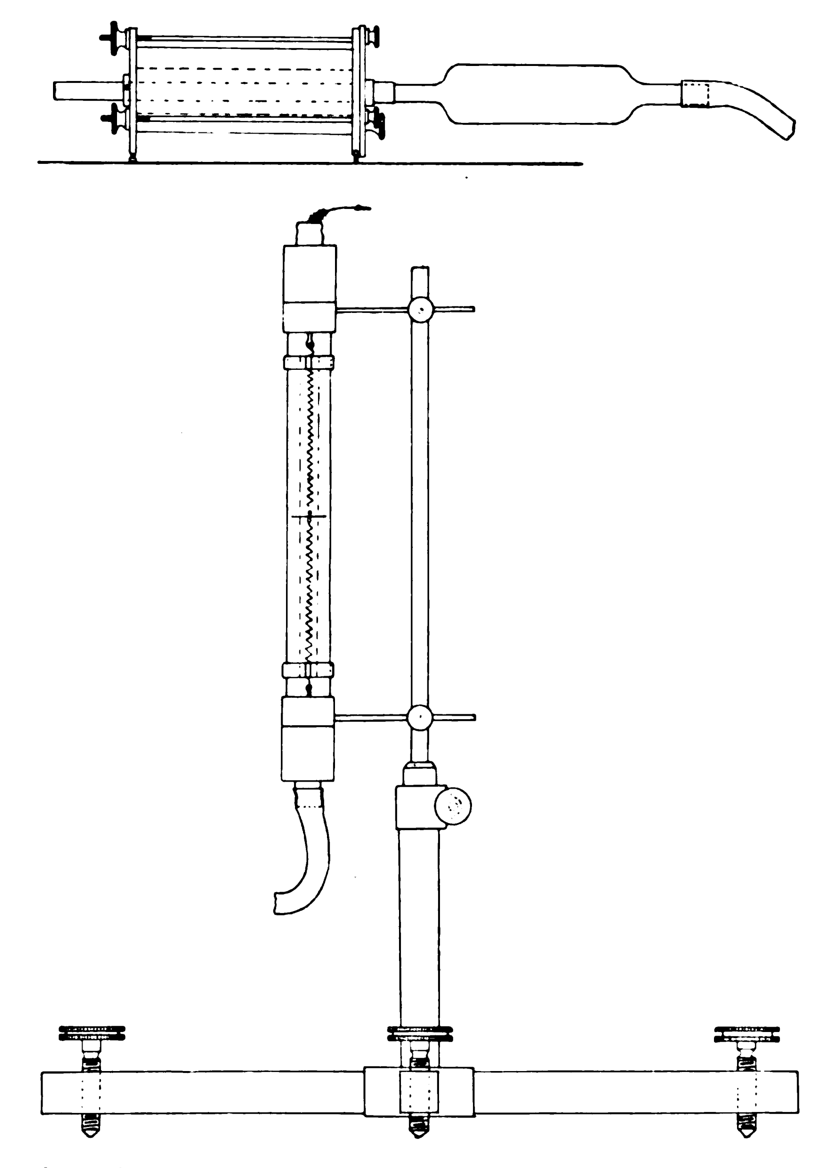
Konzentration des verflüchtigten Riechstoffes, welche sich für den untersuchten Fall als Schwelle erweist.

Bei diesen Experimenten ist es von Wichtigkeit, die Sicherheit zu haben, dass die Wasserstrahlluftpumpe immer mit der gleichen Kraft aspirirt. Man kann sich hiervon leicht überzeugen, wenn man den kleinen Apparat einschaltet, welcher im Archiv für Physiologie, 1902, Suppl., S. 417 beschrieben worden ist. In einer 18 mm weiten Glasröhre ist eine als Windfahne dienende Aluminiumscheibe zwischen feinen vertikalen Spiralfedern aufgehängt. Die Wasserstrahlpumpe, die ich im Laboratorium gewöhnlich zu diesem Versuche verwende, aspiriert nicht sehr stark. Sie dislociert das Aluminiumscheibchen über eine Strecke von 8 mm mit nur unbedeutenden Schwankungen (keinesfalls grösser als $^1/_2$ mm, d. h. 6 pCt. des Ausschlags). Anderweitige Bestimmungen haben mir ergeben, dass diese Dislokation einem Luftransport von ungefähr 30 cm entspricht.

Eine Anzahl Riechstoffe werden von den Glaswänden des kleinen Behälters ziemlich stark absorbiert, sodass viel Zeit damit vergehen würde, wenn man zwischen den Versuchen sich bemühen wollte, diesen durch Austupfen oder Durchströmen mit Luft von den adhärierten riechenden Molekülen zu befreien. Man verbinde darum lieber in den Zwischenzeiten, während der Patient ausruht, den Behälter unter Korkverschluss des offenen Endes mit der Wasserstrahlluftpumpe. Die Luftverdünnung wird dann die Verdampfung des absorbierten Riechstoffes steigern, und in dieser Weise ist der Behälter sehr rasch wieder geruchlos zu machen. Das Innenröhrchen von absorbiertem Riechstoff zu befreien, hat man gewöhnlich nicht nötig, denn es wird von innen nur von vollständig reiner Luft durchströmt, und ein Arretierungsring macht das Aneinanderstossen von dem vorderen Rande des Innenröhrchens und dem distalen Ende des kleinen gläsernen Behälters unmöglich. Der Zwischenraum beträgt etwas mehr als 1 mm. Wenn sich darin eine kapillare Flüssigkeitsschicht ansammeln sollte, ist sie bei stark riechenden Lösungen und geringem Grade der Anosmie durch Austupfen mit Watte wegzunehmen. Eigentlich hat eine Fürsorge nur Zweck, wenn man als normaler Beobachter seine eigene Schwelle bestimmen will. Die Ergebnisse bei Anosmikern werden natürlich von einem so kleinen Fehler nicht berührt, und für die Feststellung der normalen Schwelle stehen übrigens auch mit Glashähnen abschliessbare Behälter zur Verfügung, falls man sich den Zeitverlust des Ausputzens des schädlichen Raumes mit Watte ersparen will.

Ich glaube, dass durch diese Neuerung, die sich ohne weiteres an jedem vorhandenen Magazincylinder, der zu früheren Versuchen gedient hat, anbringen lässt, ein bedeutender Vorteil erreicht ist. Die Aspiration der Luft durch den nach meinem Prinzip der übereinanderschiebenden Cylinder gebauten Riechmesser ist dem Einfluss der Respiration entzogen worden. Es ist nur die Saugkraft der Wasserstrahlluftpumpe, welche in Betracht kommt, deren Schwankungen aber kontrollierbar sind. In dem

kleinen gläsernen Behälter befindet sich nach Ablauf der $^1/_4$ Minute eine gemessene Riechstoffmenge, und es ist diese, die, mit einem stets gleich grossen Volumen Luft gemischt, dem Patienten dargeboten wird. Er riecht daran in vollkommen natürlicher Weise. Auch dies liesse sich



noch regulieren, aber ich glaube nicht, dass das Bedürfnis hierzu in der Klinik jemals empfunden werden wird. Ueber die Art und Weise, nach welcher es in physiologischen Versuchen möglich wäre, möchte ich mich im Augenblick nicht verbreiten.

Zur Prüfung von pathologischen Fällen empfehle ich die in der früheren Abhandlung (mit Reuter in diesem Archiv, Band IV) genannten wässerigen Lösungen[1]). Zur leichten Herstellung der betr. Magazincylinder eignet sich in diesen Fällen eine poröse Schicht von Filtrierpapier besser als eine aus unglasiertem Porzellan. Die Herstellung solcher Magazincylinder findet sich im Archiv für Physiologie, 1903, S. 43 ausführlich beschrieben. Zieht man der Haltbarkeit wegen paraffinöse Lösungen und Porzellanröhren vor, so empfehlen sich[2]):

1. eine Lösung von Skatol in Paraffinum liquidum 1 : 1000
2. „ „ „ Aethylbisulfid „ „ „ 1 : 10000
3. „ „ „ Nitrobenzol „ „ „ 1 : 20

Die Schwellenwerte dieser Cylinder wechseln bei der neuen Anwendungsweise einigermassen mit der Aspirationskraft der Wasserstrahlluftpumpe. Falls diese kräftiger saugt, wird die Schwelle, also der Wert einer Olfaktie in Centimeter Cylinderlänge ausgedrückt, etwas höher, falls sie weniger saugt, niedriger gefunden. Wenn die Aspiration genau 100 ccm pro Sekunde beträgt, würde sie mit dem früher ermittelten normalen Olfaktiewert übereinstimmen. Die meisten kleinen im Handel vorkommenden Wasserstrahlluftpumpen werden eine solche kräftige Wirkung nicht ausüben. Sie aspirieren vielleicht nur ein Viertel oder die Hälfte. Man wird in der Klinik dessen ungeachtet keinen Fehler machen, wenn man die älteren und die nach vollkommenerer Methode bestimmten Olfaktienwerte promiscue benutzt. Im Vergleich mit den relativ kleinen Unterschieden, die von der Aspirationsverschiedenheit herrühren, sind die Schwellenwerte der pathologischen Fälle so riesenhaft gross, dass man erstere ohne weiteres vernachlässigen darf. Weisen doch auch schon die leichteren Grade von Anosmie eine Schwellenerhöhung bis auf das 25- bis 250 fache einer Olfaktie aus, während den mittelgradigen und schweren Anosmien Schwellenwerte von tausenden Olfaktien zukommen. Dieses rasche pathologische Ansteigen des Minimum perceptibile des Geruchs braucht übrigens gar nicht zu verwundern. Bekanntlich trifft die gleiche Erscheinung bei allen Sinnesorganen zu, sobald es gelingt, die Intensität der Reize in einem wirklich physikalischen Masse auszudrücken. In unserem Falle fungiert als letzteres eine Verdampfungsfläche von gemessener Grösse, die einem Luftstrom von konstanter gemessener Geschwindigkeit ausgesetzt ist.

Wie Herr Dr. C. Reuter mir mitgeteilt hat, werden im Kreise der Fachgenossen mit Bezug auf die praktische Ausführung der Olfaktometrie Schwierigkeiten empfunden, die ihrer allgemeinen Anwendung im Wege stehen. Der erste Uebelstand ist der, dass ungebildete Patienten die verwendeten Riechstoffe nicht zu benennen wissen und noch weniger, sie zu

---

1) Archiv f. Laryngologie. Bd. IV. S. 58.

2) Zwaardemaker und Reuter, Onderzoekingen Physiol. Lab. Utrecht (5) II. p. 104.

beschreiben verstehen. Zum Teil hängt dies mit der Wahl derselben zusammen, bei welcher ich bestrebt war, möglichst reine chemische Körper heranzuziehen. Wenigstens für die genauen Messungen und für die strengere wissenschaftliche Untersuchung stellte ich diese Anforderung. Nun sind die meisten in der Natur vorhandenen und dem Laien bekannten Riechstoffe sehr zusammengesetzter Art und es kann also nicht Wunder nehmen, dass, wenn man statt der natürlichen Riechstoffe die chemisch reinen Verbindungen verwendet, der Kranke in Verwirrung kommt. Im allgemeinen wird ein Ungebildeter sich nicht so leicht aus dieser Verlegenheit zu retten wissen. Auch wenn man das sogenannte riechende Prinzip eines natürlichen Riechstoffes benutzt, hat es fast immer einen von dem zusammengesetzten Körper nach vielen Richtungen abweichenden Charakter. Es gehört gerade die lange Erfahrung und ganze Kunst des Parfümeurs dazu, um aus den von den chemischen Fabriken bezogenen riechenden Körpern ein wirkliches, dem natürlichen ähnliches Parfüm herzustellen. Dennoch möchte ich nicht gerne die Bedingung aufgeben, zu wissenschaftlichen Zwecken mit chemisch reinen Körpern zu prüfen. Es handelt sich also darum, die Wahl in der Weise zu treffen, dass es so viel wie nur irgend möglich gelingt, dem Wunsche, einen bekannten Riechstoff vorzuführen, gerecht zu werden. Wie mir scheint, ist dies vollständig gelungen für die oben angeführten Skatol- und Nitrobenzolcylinder. Beide Gerüche werden unmittelbar von jedem erkannt und, wenn auch nicht richtig benannt, dann doch mehr oder weniger genau beschrieben. Das Skatol, wenigstens in der Form, wie es in den chemischen Fabriken jetzt bereitet wird, ruft einen scheusslichen Fäkalgestank, das Nitrobenzol einen schönen Amandelgeruch hervor. Weniger gut als die beiden erwähnten Cylinder wird Aethylbisulfid wiedererkannt. Die Lösung hat unbestreitbar einen Allylgeruch, es gehört aber einige Uebung dazu, um die Verwandschaft mit den weit kräftiger riechenden Zwiebeln herauszufinden. Der Cylinder bleibt dennoch für die Klinik von grossem Werte, weil die partiellen Anosmien der leichteren hysterischen Zustände für diese Klasse gelten und der typische Geruch der Klasse in der Lösung des chemisch reinen Aethylbisulfids ohne irgend welche taktile Nebenwirkung zu Tage tritt.

Ein zweiter Uebelstand, welchen die Fachgenossen empfinden, ist der, dass die Kranken manchmal, wenn sie mit dem Olfaktometer geprüft werden, jede Empfindung verneinen, während sie, am Fläschchen aspirierend, zu riechen angeben. Die Ursache dieses Paradoxons kann erstens daran liegen, dass in den Riechfläschchen sehr konzentrierte Lösungen oder auch scharfe Riechstoffe zur Verwendung kommen, welche neben einem olfaktiven einen taktilen Reiz hervorrufen. Und zweitens ist es möglich, dass mit dem Olfaktometer in ungeeigneter Weise manipuliert wird. Bekanntlich kann keine Empfindung erhalten werden, wenn der Apparat in die hintere Hälfte des Nasenlochs eingesetzt wird. Dieser Fehler soll also jedenfalls vermieden werden, was nicht gerade leicht ist, wenn man versäumt, den Apparat dem Kranken selber in die Hand zu geben. Auch

wird nicht immer mit schwachen Reizen angefangen, was jedoch unbedingt notwendig ist, da es eine ganze Reihe anosmischer Zustände gibt, wo die Empfindlichkeit des Geruchsorgans in verhältnismässig geringem Grade herabgesetzt, die Ermüdbarkeit aber ausserordentlich gestiegen ist; namentlich bei Influenza-Anosmien ist dies der Fall. Der Geruchssinn ermüdet dann ungemein rasch, sodass nach einigen Atemzügen sich vorübergehend vollständige Unempfindlichkeit ausgebildet hat. Die taktilen oder gustatorischen Empfindungen können dabei sehr wohl erhalten geblieben sein und sich unmittelbar geltend machen, wenn man zu einem Fläschchen Eau de Cologne, Essig, Chloroform, Aether greift. Man glaubt dann einer Geruchsempfindung auf die Spur gekommen zu sein, die nur scheinbar ist und erst wirklich hervortritt, wenn man in geduldigem Ausprobieren, mit schwachen Reizen anfangend, unter Einschiebung von kleinen Ruhepausen (2 oder 3 Minuten) und nicht zu tiefen Einatmungen wirklich olfaktometrisch prüft. Es lohnt sich sehr, in dieser Weise vorzugehen, denn in geeigneten Fällen zeigte sich schon öfter eine scharfe Definierung der Anosmie von grossem diagnostischen Werte. Einseitige Anosmie neben einseitigem Eiterausfluss an der medialen Seite der Concha media ist pathognomonisch für Ethmoiditis posterior. Einer Hemiplegie kontralaterale partielle Anosmie bildet eins der interessantesten Herdsymptome. Partielle, für die verschiedenen Klassen ungleiche Anosmie mit auffallend rascher Ermüdung charakterisiert die Neuritis olfactoria, gestattet, ihren Verlauf zu verfolgen und eine richtige Prognose zu stellen. Unter allen diesen Umständen ist die Riechmessung ausserordentlich wichtig, auch für die Praxis, und ist es in hohem Grade erwünscht, Irrtümern so viel wie möglich vorzubeugen. Es waren diese Erwägungen und die Anspornung verehrter Mitarbeiter, welche mich veranlassten, die obenstehenden methodologischen Bemerkungen noch einmal hervorzuheben.

XV.

(Aus dem Ambulatorium des Herrn Doz. Dr. M. Hajek in Wien.)

Zur Diagnose der Lymphangiome des Larynx.

Von

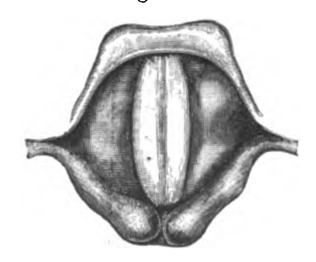
Dr. **K. M. Menzel** (Wien), Assistenten an obigem Ambulatorium.

Die im Nachstehenden folgende Beobachtung eines Falles von Lymphangioma cavernosum des Kehlkopfes scheint mir namentlich deshalb der Publikation wert zu sein, weil sie der erste Fall dieser Art ist, in welchem es möglich war, eine klinische Diagnose zu stellen.

Der 38jährige Maurer Franz Kolar erschien am 22. September 1902 in unserem Ambulatorium mit der Klage, seit 2 Monaten heiser zu sein.

Anamnese ist für seinen Larynxzustand irrelevant. Patient ist kein Trinker, hatte nie Lues und ist auch bezüglich Tuberkulose hereditär nicht belastet. Als Ursache der Heiserkeit konnte bei der Untersuchung des Kehlkopfes ein im vorderen

Figur 1.



Drittel des linken Stimmbandes sitzender Schleimpolyp konstatiert werden. Derselbe wurde entfernt und die Stimme dadurch bedeutend gebessert. Ausserdem aber war im oberen Anteile des linken Taschenbandes, mehr dessen vorderer Hälfte entsprechend, ein halbkugeliger Tumor zu sehen, welcher breitbasig aufsass, von der Umgebung sich nicht scharf abgrenzen liess und mit unveränderter glatter blassroter Schleimhaut bedeckt war (Figur 1).

Während einer und derselben Untersuchung unterlag die Grösse des Tumors beträchtlichen Schwankungen von Erbsen- bis Haselnuss-, sogar bis klein Nussgrösse. Die Geschwulst wuchs zusehends bei ruhiger Respiration, wurde hingegen kleiner bei Phonation. Hustenstösse oder Pressen vergrösserten den Tumor nicht, vermehrten bloss seine Konsistenz.

Bei Untersuchung mit der Sonde erwies er sich als weich, eindrückbar und bei Anwendung eines etwas stärkeren Druckes als vollkommen verdrängbar, so dass eine Zeit lang nachher keine Spur von demselben sichtbar war. Nach kurzem erschien er wieder, zunächst klein und dann immer grösser werdend. Auch die an verschiedenen Tagen vorgenommenen Untersuchungen zeigten die Grösse des Tumors, allerdings nicht in den oben angedeuteten Grenzen verschieden.

Wir haben es also mit einer kompressiblen, von der Umgebung nicht scharf abgegrenzten Geschwulst zu tun. Eine Cyste war selbstverständlich von vornherein ausgeschlossen, ebenso ein solider Tumor. Man musste angesichts dieser Symptome nach Analogie der an der äusseren Körperbedeckung zu konstatierenden Geschwülste an einen Tumor denken, der aus Hohlräumen zusammengesetzt ist, welche einen durch Druck leicht zum Abfliessen zu bringenden Inhalt bergen. Nur so waren die auffallenden Symptome ungezwungen zu deuten.

Das Grösserwerden bei ruhiger Respiration hatte unserer Meinung nach seinen Grund darin, dass infolge Erschlaffung der seitlichen Larynxteile Flüssigkeit in die Geschwulsthohlräume eindringen konnte, während das Kleinerwerden bei Phonation sich erklärt aus der Verdrängung der Flüssigkeit infolge von Kontraktion der benachbarten Muskulatur. Auch die Unveränderlichkeit beim Pressen oder bei Hustenstössen leuchtet ein, wenn man bedenkt, dass durch die plötzliche krampfhafte Zusammenziehung aller seitlichen Larynxmuskeln Zu- und Abflusswege der in den Hohlräumen angesammelten Flüssigkeit abgesperrt werden. Es musste sich also nach obigen Symptomen entweder um ein Hämangioma cavernosum, ein Lymphangioma cavernosum oder um eine Aërokele handeln. Letztere konnte ausgeschlossen werden, weil das Moment der Blähung bei Exspiration oder beim Pressen fehlte, ebenso das Hämangiom, bei welchem ja die unter der Schleimhaut gelegenen erweiterten Bluträume blau durchschimmern und ausserdem erweiterte Gefässe an der Oberfläche sichtbar sind. Es blieb für uns nur die, wie ich glaube, begründete Diagnose eines Lymphangioma cavernosum übrig. Nun erst wurde der Tumor mittelst kalter Schlinge zum grössten Teile abgetragen, wobei eine klare Flüssigkeit abfloss und eine nur ganz minimale Blutung auftrat. Auch liess sich das abgetragene Stück des Tumors zwischen den Fingern leicht platt drücken.

Die histologische Untersuchung bestätigte die klinische Diagnose. Herr Dozent Dr. Karl Landsteiner, Assistent am pathologisch-anatomischen Institute in Wien, hatte die Güte, den histologischen Befund zu kontrollieren, wofür ich ihm hier meinen besten Dank abstatte. Wie aus der nachstehenden Zeichnung ersichtlich ist, besteht die Geschwulst aus zahlreichen mit Endothel ausgekleideten grösseren und kleineren Hohlräumen, welche durch verschieden dicke Bindegewebssepta von einander getrennt sind. Aehnliche Hohlräume, nicht mit Endothel versehen, finden sich auch in einzelnen Partien des vielfach geschichteten Plattenepithels. Meiner Meinung nach bewirkte das mit dem abgetragenen Stücke angestellte Experiment des Plattdrückens zwischen den Fingern, dass die Hohlräume

leer erscheinen. Ausgesprochene Zeichen von Entzündung sind nirgends wahrzunehmen.

Etwa 4 Wochen post operationem zeigte sich an der Abtragungsstelle eine von einem Granulationswalle umgebene Fistelöffnung, an welcher zeitweise ein Tröpfchen einer klaren farblosen Flüssigkeit erschien. Durch die Oeffnung kommt man mit einer entsprechend abgebogenen Larynxsonde in einen etwa 2—3 mm tiefen, sowohl nach vorn als auch nach rückwärts und aussen sich erstreckenden Hohlraum. Derselbe stellt offenbar einen exzessiv erweiterten Lymphraum dar, wie dergleichen nicht gar selten bei kavernösen Lymphangiomen gefunden werden.



Figur 2.



Die am 20. August 1903, also etwa $^3/_4$ Jahre nach der Operation vorgenommene laryngoskopische Untersuchung ergab einerseits das Persistieren der oben beschriebenen Fistelöffnung, andererseits ein vollkommenes Rezidiv der ursprünglichen Geschwulst; für einen weiteren operativen Eingriff war Patient vorläufig nicht zu haben.

Wenn man die kasuistischen Publikationen über den in Rede stehenden Gegenstand miteinander vergleicht, so muss es auffällig erscheinen, dass in keinem der beschriebenen Fälle eine Diagnose auf klinischem Wege gestellt wurde, dass vielmehr immer erst das Mikroskop bezw. das histologische Präparat Aufschluss gab über die Natur des betreffenden Tumors. Es handelte sich hiebei entweder um einen ganz zufälligen Befund, der bei der histologischen Untersuchung irgend einer vorher gar nicht verdächtigen Geschwulst, die man für einen Polypen, ein Fibrom u. s. w. gehalten hatte, zutage trat, oder aber, die auf klinischem Wege ermittelten Symptome reichten nicht aus für die Diagnose in Fällen, die sich nicht ohne weiteres den bekannten gewöhnlichen Bildern der Larynxtumoren

anschlossen, und es musste zu diagnostischen Zwecken ein probeexzidiertes Stück der Geschwulst untersucht werden; hierbei zeigte sich dann das Lymphangiom.

Und doch gibt es, wie bereits aus obiger Krankheitsgeschichte ersichtlich ist, ein im histologischen Aufbau des Lymphangioms begründetes Symptom, welches in typischen Fällen eine Diagnose zu stellen erlaubt; es ist dies ein Symptom, welches wir bei Lymphangiomen an dem Tastsinne direkt zugänglichen Körperstellen fast immer suchen und häufig genug konstatieren können, nämlich die Kompressibilität der Geschwulst und ihr schwankendes Volumen. Um keinem Missverständnisse zu begegnen, will ich gleich vorwegnehmen, dass ich nicht jene Fälle im Auge habe, bei denen innerhalb eines offenbar andersartigen, gewöhnlich gutartigen Tumors an einzelnen Stellen erweiterte Lymphräume getroffen werden (Chiari), wie sie sich gelegentlich wohl in jedem Gewebe vorfinden, sondern es ist hier die Rede von Geschwülsten, welche fast ausschliesslich zusammengesetzt sind aus mit Lymphe erfüllten und mit Endothel ausgekleideten grösseren und kleineren Hohlräumen. Es ist ja selbstverständlich, dass sich bloss an letzteren Formen, den eigentlichen kavernösen Lymphangiomen, das Symptom der Kompressibilität in auffallender Weise zeigen wird, und auch da nur in jenen Fällen, in welchen die Kommunikation mit dem übrigen Lymphgefässsystem nicht gestört ist.

Virchow zitiert in seinen „Krankhaften Geschwülsten" Desjardins, Fetzer, Thitesen, welche Lymphangiome an dem Auge und dem Tastsinne zugänglichen äusseren Körperteilen beobachteten. Die genannten Autoren konnten an ihren Geschwülsten deutliche Kompressibilität und Schwankungen in deren jeweiliger Grösse konstatieren. Desgleichen finde ich bei Wegener einzelne eigene Fälle und einige aus der Beobachtung von Maas angeführt, welche obiges Symptom zeigten und so die Diagnose ermöglichten. In diesen Fällen handelte es sich aber entweder um Zungen- bezw. Lippen-Lymphangiome, welche an sich schon wegen ihrer relativen Häufigkeit und ihrer sonstigen Charaktere leichter diagnostizierbar sind oder aber um Patienten, welche ausser letzteren oder auch ohne dieselben noch Geschwülste sehr auffallender Art an anderen Körperstellen zeigten. Hier lag es nahe, direkt nach dem Lymphgefässtumor zu fahnden und das Zeichen der Kompressibilität zu suchen. Denn gerade dieses Symptom muss gesucht werden. Man muss oft längere Zeit drücken, ehe es einem gelingt, den betreffenden Tumor zu verkleinern.

Aber bei weitem nicht in allen an der äusseren Bedeckung beobachteten, namentlich von chirurgischer Seite veröffentlichten Fällen von Lymphangioma cavernosum wurde eine klinische Diagnose gestellt; auch hier musste nicht selten das Mikroskop zuhilfe genommen werden, um nach der Exstirpation der Geschwulst über dieselbe Aufschluss zu geben (Wegener, Virchow u. a.).

Ich halte es nicht für einen Zufall, dass in keiner der letzteren Beobachtungen von Kompressibilität und schwankenden Volumsverhält-

nissen die Rede ist. Es wurde eben in keinem jener Fälle auch nur an die Möglichkeit eines Lymphangioms gedacht und infolgedessen auf obige Zeichen nicht untersucht. Dies dünkt mir viel wahrscheinlicher, als die Annahme, dass jenes Symptom nicht vorhanden war und deshalb nicht erwähnt wird.

Aehnlich liegen die Verhältnisse auch bei den Lymphangiomen der Schleimhaut des Kehlkopfes. Auch hier muss behufs Stellung der klinischen Diagnose obiges des öfteren erwähnte Kardinalsymptom gesucht werden. Auch hier dürfen wir nicht zögern, uns bei der laryngoskopischen Untersuchung von irgendwie verdächtigen Tumoren der Palpation zu bedienen, wie wir dies an dem Auge frei zugänglichen Körperteilen zu tun gewohnt sind.

Die Untersuchung wird am besten in der Weise vorgenommen, dass man auf den Tumor mit einer starken Sonde unter stetiger Leitung des Auges einen anhaltenden Druck ausübt, dessen Effekt so unmittelbar wahrgenommen werden kann. Eine Palpation der Larynxteile mit dem Finger, wie dies Koschier tat, scheint mir kein ganz so verlässliches Resultat in obiger Beziehung zu liefern, da man eine etwaige geringe Verkleinerung wohl sehen, nicht aber fühlen kann. Der Umstand, dass obige Untersuchung in den von laryngologischer Seite veröffentlichten Fällen nicht oder in nicht ganz entsprechender Weise ausgeführt wurde, ist zum Teile Schuld daran, dass für die Diagnose das histologische Präparat herangezogen werden musste. Allerdings muss man auch hier als Ursache jener Unterlassung wohl den Umstand gelten lassen, dass die Möglichkeit eines Lymphangioma cavernosum von vornherein nicht in Betracht gezogen wurde. Daher wird in diesen Fällen der Kompressibilität mit keinem Worte gedacht.

Schwankende Volumsverhältnisse wurden wohl einmal und zwar von Suckstorff an einem Lymphangioma cavernosum des Rachens beobachtet, jedoch missdeutet, ein Umstand, der zur Verkennung des Tumors führte.

Nur beiläufig will ich erwähnen, dass Suckstorff die häufig auftretenden Volumschwankungen ohne Rötung und Schmerzhaftigkeit an seinem Falle erklärt als Folge von wiederholten Infektionen mit nur wenig virulenten Bakterien, welche von den Zeichen der Entzündung bloss die Schwellung hervorzurufen imstande sind.

Ich möchte nun versuchen, aus der Vergleichung der wenigen publizierten Fälle die gemeinsamen Merkmale herauszuheben, um sie den mehrfach erwähnten Kardinalsymptomen der Kompressibilität und der Volumschwankung an die Seite zu stellen.

Da ist zunächst zu erwähnen der unserem sehr ähnliche Fall von Koschier, bis zum Jahre 1898 der erste und einzige (Jurasz). Hier handelte es sich um einen breit aufsitzenden, stark vorspringenden, mit glatter unveränderter Schleimhaut bedeckten rundlichen Tumor der äusseren Fläche der linken aryepiglottischen Falte. Er liess sich nicht nach allen Seiten scharf abgrenzen. Durch Palpation mit dem Finger wurde Fluktuation festgestellt, infolgedessen eine Cyste

diagnostiziert. Bei der Abtragung mit der Schlinge floss eine milchweisse Flüssigkeit ab. Die Blutung war eine ganz geringe.

In dem Falle von Harmer zeigte sich eine nicht scharf abzugrenzende plumpe Infiltration der Epiglottis und beider epiglottischen Falten. Die oberflächliche Schleimhaut war glatt und blass, glasig durchschimmernd, die Konsistenz derb elastisch. Es wurde keine klinische Diagnose gestellt.

Als mehr zufällige Befunde erscheinen die Fälle von Fein und Heindl, welche die an sich gar nicht verdächtigen, für Stimmbandpolypen gehaltenen Tumoren histologisch untersuchten. So konnten sie an mehreren Stellen ihrer Geschwülste lymphangiomatöses Gewebe nachweisen. Fein hebt die weiche Konsistenz und die geringe Blutung bei der Abtragung hervor.

Leider sind die mir bloss im Referate zugänglichen beiden Fälle von Prokrofsky gerade bezüglich der uns interessierenden Eigenschaften so ungenau geschildert, dass wir sie punkto Diagnostik nicht verwerten können.

Von Lymphangiomen des Rachens erwähne ich zunächst den nicht uninteressanten Fall von Sukstorff. Es fand sich in der Pars oralis der hinteren Rachenwand, am linken hinteren Gaumenbogen beginnend, eine Geschwulst vor, die sich aus weichen roten Wülsten zusammensetzte. Sie liessen sich nach unten weder mit dem Finger, noch mit dem Auge abgrenzen. Geléeartiges Aussehen, keine Blutgefässe sichtbar. Ausserdem aber periodische Volumschwankungen, wie auch wir sie in ähnlicher Weise beobachten konnten.

Diesem Falle reiht sich die Beobachtung von Weil an, welcher an der hinteren Rachenwand einen wallnussgrossen breit aufsitzenden Tumor fand, der sich, histologisch untersucht, als Lymphangiom erwies. Wenn man nun aus allen den angeführten Beobachtungen die gemeinsamen, für die klinische Diagnose des kavernösen Lymphangioms massgebenden Symptome hervorzuheben versucht, so wären etwa folgende Gesichtspunkte besonders zu betonen:

Kugelige Form des Tumors, welcher breitbasig aufsitzt, sich von der Umgebung nicht scharf abgrenzen lässt, mit glatter, nicht entzündeter Schleimhaut bedeckt ist, eine weiche Konsistenz besitzt, kompressibel ist und Volumschwankungen zeigt.

Unter Berücksichtigung dieser Symptome, namentlich aber bei häufigerer Anwendung der Larynxsonde dürfte sich die Zahl der in Rede stehenden Tumoren unserer Meinung nach rascher vermehren, und es dürfte auch möglich sein, aus der klinischen Untersuchung der Geschwulst allein die Diagnose zu stellen.

Für die freimütige Ueberlassung des Falles spreche ich meinem hochverehrten Chef, Herrn Doc. Hajek, meinen besten Dank aus.

Literaturverzeichnis.

Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. III. S. 489.
Küttner, Beiträge zur klin. Chirurgie. XVIII.
Sukstorff, Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. XXVII.
Chiari, Wiener klin. Wochenschr. 1891. No. 52.
Koschier, Wiener med. Blätter. 1895.
Ribbert, Virchow's Archiv. Bd. 151. S. 381.
Wegner, Archiv f. klin. Chirurgie. XX.
Jurasz, Heymann's Handbuch für Laryngologie und Rhinologie. 1898.
Weil, Wiener klin. Wochenschr. 1901. No. 14.
Harmer, Wiener klin. Wochenschr. 1902. No. 24.
Fein, Wiener klin. Wochenschr. 1902. No. 28.
Prokroffsky, zitiert nach Sukstorff.

XVI.

Zur Hygiene des Tonansatzes unter Berücksichtigung moderner und alter Gesangsmethoden.

Von

Dr. **M. Bukofzer** (Königsberg i. Pr.).

Auf der VII. Versammlung süddeutscher Laryngologen machte Jens-Hannover nachdrücklichst auf die Notwendigkeit aufmerksam, dass die Halsärzte sich mit der Gesangstechnik zu beschäftigen hätten, um den Gesanglehrern mit Rat zur Seite stehen zu können. Diese Forderung ist sehr berechtigt, ja sie ist unerlässlich, wenn anders auch nur eine Verständigung mit dem stimmkranken Sänger angestrebt werden soll, der seine Klagen dem Arzte gegenüber zumeist in gesangstechnischen Ausdrücken oder in der praktischen Demonstration seiner Stimmgebrechen vorbringt. Zu verlangen ist, dass der Arzt die Fähigkeit besitze, nicht nur diese Demonstration fachkundig zu beurteilen, sondern in allen Fällen, in welchen sich stimmkranke Sänger an ihn wenden, eine systematische Stimmprüfung vorzunehmen, die gar oft manche vom Sänger nicht bemerkten Gebrechen zu Tage fördern wird, denen abgeholfen werden könnte und müsste. Der Arzt wird dank seiner Beschäftigung mit der Gesangstechnik dann oft in die Lage kommen, anstatt des billigen „Singverbotes" im Gegenteil zum grossen Nutzen des Schülers gerade zweckmässige Singübungen zur Heilung von Stimmschäden zu verordnen. Die Arbeiten von Avellis (1—4), Bottermund (5, 6) und Spiess (7, 8) bewegen sich in der angegebenen Richtung.

Dem Betreten des Grenzgebietes der Laryngologie und der Gesangstechnik durch einen Gesanglehrer haben wir den unschätzbarsten Gewinn, die Erfindung des Kehlkopfspiegels zu verdanken; wir haben nunmehr die Pflicht, durch unsere wissenschaftliche Erkenntnis dem Künstler das von ihm erhaltene Gut zurückzuzahlen, ihm unser Wissen zu seinem künstlerischen — und was in diesem Falle nicht davon zu trennen ist — zu seinem leiblichen Wohle zur Verfügung zu stellen. Der intelligente Gesanglehrer wird dann um so mehr einsehen, wie wertvoll ein Zusammen-



wirken mit dem Arzte ist für die Heranbildung schöner Stimmen und für die Umgehung von Gefahren, die ihnen drohen.

Von bedeutender Wichtigkeit für den Sänger in künstlerischer und hygienischer Beziehung ist der Tonansatz; mit ihm wollen wir uns beschäftigen.

In der Art, wie der Sänger den Ton ansetzt, offenbart sich dem geübten Hörer von vornherein in hohem Grade dessen künstlerische Qualität. Entscheidend für dieses Urteil sind zunächst die Sicherheit im unmittelbaren Treffen der Tonhöhe, die Reinheit des Tones von Nebengeräuschen, die Schönheit seiner Klangfarbe und seine Intensität. Um dem Tone diese Eigenschaften zu verleihen, bedarf es nicht nur sorgsamster Pflege und Uebung des gesamten Stimmapparates in allen seinen einzelnen Teilen, sondern auch der Einschulung dieser Teile zu präziser und harmonierender Gesamtarbeit. Die Teile des Stimmapparates, welche zu dieser Arbeitsleistung herangezogen werden müssen, sind: die Lungen und die Luftröhre, der Kehlkopf, die Rachenhöhle, die Mundhöhle, der Nasenrachen, die Nasenhöhle. Allen diesen Räumen können wir durch Anspannung oder Abspannung ihrer eigenen oder der sie umgebenden Muskulatur innerhalb gewisser Grenzen verschiedene Formen geben. Die Schönheit des Tones aber wird durch die Zweckmässigkeit dieser Form bedingt; auch die Atmung ist nichts anderes als eine periodische Formveränderung der Brusthöhle. Sie ist von wesentlicher Bedeutung für den Tonansatz. Die Klangfarbe ist abhängig von der Gestalt der Rachen-, Mund-, Nasenhöhle und des Nasenrachens. Die Gestalt dieser Räume aber ist wiederum abhängig von der Lage der Zunge, des weichen Gaumens, der Stellung des Unterkiefers, der Form der Mundöffnung, des Naseneingangs, der Lage des Kehlkopfes und des Zungenbeines u. s. w. — Die Treffsicherheit beim Ansetzen eines Tones hinsichtlich seiner Höhe und die Reinheit von Nebengeräuschen im Momente des Erklingens wird durch die exakte Arbeit der Kehlkopfmuskulatur, nämlich der Stimmlippenspanner und der Glottisschliesser bestimmt. Die Glottisschliesser haben beim Singen die Aufgabe, die Stimmlippen soweit einander zu nähern, dass zwar die Exspirationsluft gänzlich zur Tonerzeugung ausgenützt wird, andererseits aber auch dafür zu sorgen, dass der Spalt nicht so enge sei, dass die Luft sich allzu mühsam durch ihn hindurchzwängen müsste, ein Punkt, auf dessen hygienische Bedeutung Spiess (7) nachdrücklichst aufmerksam gemacht hat.

Wir wollen uns in dieser Schrift vorwiegend mit dem Tonansatze in Rücksicht auf den primären Ort der Tonerzeugung, d. h. in Rücksicht auf die Stimmlippen beschäftigen.

Der Ton kann auf einem Vokale oder einem Semivokale (l, m, n, r, w, weiches s) angesetzt werden, nicht aber auf einem der Konsonanten, deren Namen schon sagt, dass sie nur „Mitklinger“ sind. Die Vokale können einfach oder zusammengesetzt, offen oder geschlossen und auf mancherlei Art modifiziert sein. Als Grundvokal sieht man denjenigen Vokal an, bei dessen Erzeugung der Stimmapparat am meisten in seiner

Ruhelage verharren kann. Es handelt sich hierbei um die Form des Ansatzrohres, denn die Vokale sind weiter nichts als Klangfarben; diese aber werden durch Veränderungen der Form des Ansatzrohres, nämlich der Rachen-, Mund- und Nasenhöhle und des Nasenrachens hervorgerufen, indem diese Resonanzräume sich so gestalten, dass die eine Gruppe von Obertönen zurücktritt, eine andere Gruppe aber deutlicher wird. Die Gestalt und Lage der Zunge, die Form der Lippen sind bei der Bildung der Vokale von ausschlaggebender Bedeutung. — Es fragt sich nun, welches der Grundvokal, also der einfachste Vokal sei. Man nimmt im allgemeinen an, es sei das a. Und in der Tat erklingt ein ma — die erste Silbe des sprechenden Kindes —, wenn man mit geschlossenem Munde einen Ton summt und dann den Mund öffnet, vorausgesetzt, dass man darauf geachtet hat, dass die Zunge während dieses Experimentes in ihrer Ruhelage verharrte und der Mund in natürlicher Breite geöffnet wurde. Das a ist „der erste Vokal, den das Kind rein bilden lernt" (Merkel 9, S. 84). Es ist nach Thausing der menschliche Naturlaut. Dieses a ist jedoch je nach der Individualität des Sprechenden, je nach der natürlichen Konfiguration seiner Zunge, seiner Lippen und anderer Komponenten des Ansatzrohres von verschiedenem Charakter. Die Sprache und der Dialekt seiner Heimat sind wohl sicher von wesentlichem Einflusse. Sie geben dem Klange der Sprache eine gewisse Farbe, an der ein geübtes Ohr gar leicht die Provenienz des Sprechenden erkennen kann, ohne auf das Wort zu achten. So kommt es, dass durch die Gewohnheit die Empfindung für die Ruhelage der Zunge sich je nach der Muttersprache, je nach dem Dialekte innerhalb gewisser, selbstverständlich enger Grenzen verschiebt. Das a des Hannoveraners, der das beste Deutsch zu sprechen glaubt, hat einen Beiklang vom e; in vielen anderen deutschen Ländern ist dem a ein Beiklang vom o beigemischt. Der eine glaubt, seine Zunge wäre in Ruhelage beim Angeben eines $\overset{(o)}{a}$, der andere beim Angeben eines $\overset{(e)}{a}$. Im allgemeinen dürfte unter Berücksichtigung aller für den Gesang in Betracht kommenden Sprachen als Grundvokal, als „primärer Ton", wie ihn Garsò (11, p. 24) in Anlehnung an Merkel nennt, ein a gelten, welches nach o hin gefärbt ist.

Der Gesanglehrer, dem es zunächst nur darauf ankommt, den Ton des Schülers völlig unabhängig vom Worte zu künstlerischer Schönheit heranzubilden, wird darauf bedacht sein müssen, den natürlichsten, den einfachsten Vokal als Hilfsmittel zu wählen, und alle den Ton störenden Konfigurationen des Ansatzrohres auszuschalten. Der weiche Gaumen, die Zunge, die Lippen müssen dem Tone gewissermassen Platz machen, „denn sie haben", wie schon Mattheson (12, S. 97) sagt, „sonst keine Verrichtung als nur, dass sie fein bescheidentlich auf die Seite treten". — Es ist erforderlich, dass man für die Uebungen einen ganz bestimmten Vokal wählt: denn da der Kehlkopf bei Steigerung der Tonhöhe die Neigung hat aufwärts zu streben, so ist bei einem unbestimmten Vokallaute

eine Veränderung des Vokalcharakters zu erwarten, sobald der Ton höher wird, weil das Ansatzrohr seine Form dabei ändert, sich verkürzt. Wird dagegen ein bestimmter Vokal zur Uebung gewählt und dessen Charakter zu wahren gesucht, so liegt hierin ein Zwang, das Ansatzrohr unverändert zu lassen, den Kehlkopf in seiner Ruhelage möglichst festzuhalten, ein für den Gesang sehr wichtiger Faktor. — Die weitaus grösste Zahl der Gesanglehrer wählt zur Uebung das a, weil bei ihm, wie Marx (13, S. 107) betont, der Mund „die angemessenste und dem Stimmschalle günstigste Haltung“ einnimmt. Einige Gesanglehrer wählen jedoch andere Vokale; so lässt z. B. Faure (14, p. 52) die Uebungen auf o (das o in „botte“) machen. — Es kann nicht meine Aufgabe sein, hieran Kritik zu üben; vom physiologischen Standpunkte aus wird man jedenfalls dem a als Uebungsvokal den Vorrang einräumen müssen und, da es die alte italienische Schule getan hat und die meisten unserer grossen Gesangsmeister noch heute tun, so ist man wohl berechtigt anzunehmen, dass das a auch in pädagogischer und künstlerischer Beziehung den Vorrang vor anderen Vokalen beim Gesangunterrichte verdient. Für die Zweckmässigkeit der Wahl des a mag auch noch sprechen, dass sein Eigenklang im Vergleiche zum Eigenklange der anderen Vokale auf mittlerer Höhe liegt. Flüstert man nämlich unsere gewöhnlichen Vokale a, e, i. o, u hintereinander, so erkennt man deutlich, dass sie je eine eigene Klanghöhe besitzen und dass das a auf mittlerer Klanghöhe liegt. Die Reihenfolge ist von unten nach oben u, o, a, e, i.

Der Ansatz eines Vokales kann fest oder weich sein.

Der Ansatz ist fest, wenn die Glottis vor dem Erscheinen des Lautes fest geschlossen ist, dann aber plötzlich im Momente der Phonation durch die Exspirationsluft gesprengt wird. Hat diese Sprengung den Charakter einer starken Explosion, so wird diese dem Ohre als ein hartes Aechzen vernehmlich, ist sie dagegen weniger heftig, so gibt sie dem Ohre nur die Empfindung, dass der Vokal fest und sicher angesetzt sei. Diese festen Formen des Tonansatzes nennt man „Coup de glotte“ oder „Ansatz mit Glottisschlag“ oder „mit Glottisanschlag“. Die Bezeichnung „mit Glottisanschlag“ (anstatt „mit Glottisschlag“) scheint Stockhausen (15, S. 1) in der Absicht zu gebrauchen, dadurch etwas Massvolles in der Explosion zu bezeichnen, da er in Klammer „spiritus lenis“ hinzufügt. — Man hatte in der alten Welt ein differenzierteres Gefühl für den Klang eines Vokalansatzes als wir. So gelten in den alten orientalischen Sprachen die Explosionsgeräusche der Glottis als Konsonanten. Das orientalische Aleph oder Eliph ist ein Konsonant, der weiter nichts bedeutet als: Glottisschluss, wie wir ihn etwa am Ende eines schnell gerufenen „na!“ anwenden (Gesenius 16); ein härterer Konsonant ist das Ain, welches einer Glottisexplosion mit ächzendem Laute gleichkommt. Und dieses Ain tritt hie und da sogar verdoppelt auf. — Man findet bei neueren musikalischen Autoren, die vom Vokalansatze sprechen, den spiritus lenis der Griechen als leise hauchenden Ansatz in Gegensatz gestellt zu dem knackenden

Ansatz des Aleph. Ein solcher Gegensatz besteht in der Tat nicht, wenngleich ein geringer Unterschied in gewissen Zeitperioden vorhanden gewesen sein mag. Das ursprüngliche arabische Aleph entspricht dem spiritus lenis der Griechen. Beide Male handelt es sich um einen sanften, aber bestimmten Glottisschluss. Wir sind gewohnt, das Wort spiritus mit „Hauch“ zu übersetzen. In den Bezeichnungen „spiritus asper“ und „spiritus lenis“ ist aber die Uebersetzung „Ansatz“ wohl sicher die richtigere. Dadurch wäre der hauchende spiritus asper mit offener Glottis in wirksamen Gegensatz gesetzt zu dem mässig harten spiritus lenis mit Glottisanschlag.

Sonach könnte folgende Skala der für uns in Betracht kommenden Hauptarten des Ansatzes unter Bezugnahme auf das Verhalten der Glottis aufgestellt werden:

I. Ansatz mit geöffneter Glottis = h = spiritus asper.
II. Ansatz mit geschlossener Glottis = Coup de glotte;
  a) mit hartem Coup de glotte = Glottisschlag = hebr. Ain,
  b) mit sanftem Coup de glotte = Glottisanschlag = hebr. Aleph = spiritus lenis.

Betrachten wir nun diese Ansatzarten hinsichtlich ihrer Brauchbarkeit für die Gesangsübung, so können wir die erste Art, nämlich den Ansatz mit offener Glottis, den spiritus asper in Uebereinstimmung mit wohl allen älteren bedeutenden Gesangschulen aus dem Bereiche unserer Untersuchungen vorläufig ausschalten; vom Ansatz mit spiritus asper zu gewissen gesangspädagogischen und therapeutischen Zwecken wird später die Rede sein. Nur einige Worte müssen hier über ihn gesagt werden.

Zur Bildung eines klangvollen Tones ist erforderlich, dass keine Luft entweiche, die nicht zur Phonation verwendet wird. Wenn wir den spiritus asper, unser deutsches h, als einen Konsonanten auffassen, so ist er der einzige Konsonant, welcher im Kehlkopfe selbst miterzeugt wird. Die Glottis hätte also beim Ansatze eines Vokals mit spiritus asper zwei Arbeiten zu leisten, nämlich die Bildung eines Konsonanten (h) mit Hilfe eines gewissen Grades von Abduktion und dann die Bildung des Tones mit Hilfe von Spannung und Adduktion. Es ist klar, dass die Präzision des Toneinsatzes darunter leicht leiden könnte und dass die Verleitung vorliegt, nicht nur im Momente des Ansatzes, sondern auch während des Tonklanges selbst Luft nebenher entweichen zu lassen, welche nicht zur Tonerzeugung ausgenützt wurde. Eine solche Luftverschwendung gäbe aber dem Tone einen künstlerisch unzulässigen, rauhen Charakter; man sagt, er habe „Beiluft“ oder „wilde Luft“; ferner stände sie der für den Sänger ungemein wichtigen Atemökonomie entgegen. Es lassen sich vom gesangspädagogischen Standpunkte noch andere Argumente gegen den Ansatz bei offener Glottis beibringen, die wir aber hier übergehen können.

Für den Ansatz des Uebungsvokals bliebe somit nur noch der Coup de glotte als übliche gesangspädagogische Methode übrig, wenn man nicht etwa dem Vokale einen Konsonanten vorausschicken, ihn also mittelbar erklingen lassen will. Wir werden uns über diesen letzten Punkt später

ausführlich zu verbreiten haben und wollen uns zunächst nur mit dem unmittelbaren Vokalansatz beschäftigen.

Die alte italienische Schule, welche in Scarlatti, Vinci, Porpora, Lotti, Gasparini, Pistocchi und Bernacchi ihre grössten Meister hatte, hat ihre beste und einzige annehmbare literarische Vertretung durch Tosi (17) gefunden. Ein von H. F. Mannstein (18) im Jahre 1834 herausgegebenes Werk: „Die grosse Gesangschule des Bernacchi von Bologna (1690—1750)“ ist nicht etwa eine Uebersetzung, sondern ein Versuch, die weltberühmte Schule des Bernacchi nach der Tradition zu rekonstruieren (Hauser, 19). Tosi (1647—1727), dessen glänzend geschriebenes Werk bereits im 18. Jahrhundert zu den Seltenheiten im Buchhandel gehörte, hat in Agricola einen Uebersetzer und Erklärer gefunden. Vom Verhalten der Glottis beim Tonansatze kann bei ihm füglich nicht die Rede sein, obgleich im Jahre 1700 von Dodart schon erkannt war, dass der Ton durch Spannung und Schwingung der Stimmlippen (lèvres de la glotte) erzeugt wird; denn die Erkenntnis, dass die Weite der Glottis keinen Einfluss auf die Tonhöhe ausübt, wurde erst 1741 durch die schöne Arbeit von M. Ferrein gewonnen, welche zu lesen noch heute ein Genuss ist. Man hatte damals nur die vage Anschauung, dass „die Glottis wegen ihres knorpeligten und fleischigten Wesens sich leicht erweitern und enge werden kann, und zu unterschiedener Veränderung der Stimme und des Singens diene“. (Grosses Universallexikon aller Wissenschaften etc. Halle, Leipzig 1733—1749, Bd. X, S. 1700.)

Als eine der ersten und wichtigsten Uebungen lehrt Tosi „messa di voce“, den „son filé“ der Franzosen, unser „Tonspinnen“ und gibt dazu folgende Anweisung: „man lasse auf einem Tone die Stimme ganz sacht, in der äussersten Schwäche herauskommen, darauf nach und nach bis zum äussersten Grade der Stärke fortgehen u. s. w.“ (17, p. 47). Andere Angaben über den Tonansatz sind bei ihm nicht gemacht. Es geht aus diesen Worten zwar nicht hervor, ob der Ansatz hauchend oder mit coup de glotte gemacht werden solle; indessen ist mit Sicherheit anzunehmen, dass der spiritus asper schon aus dem einfachen Grunde ausgeschlossen ist, weil die italienische Sprache ihn garnicht kennt. Unzweifelhaft aber ist nur ein ganz leichter Glottisanschlag möglich, wenn man Tosi's Vorschrift, die Stimme ganz sacht, in der äussersten Schwäche herauskommen zu lassen, befolgt. Denn nicht nur der Stärkegrad der Glottisexplosion, sondern auch die Intensität des Tones ist von der Luftmenge abhängig, welche in einer Zeiteinheit durch die Glottis entweicht, während das sogenannte Volumen, die Dicke des Tones durch die Form des Ansatzrohres bestimmt wird.

Zur Erzeugung eines schwachen Tones darf nur eine geringe Luftmenge — hier ist natürlich vom Ansatz mit spiritus asper nicht die Rede — die Glottis in der Zeiteinheit passieren; diese geringe Luftmenge kann aber auch nur einen ganz schwachen Verschluss sprengen, wenn sie, wie zur Erzeugung eines sehr schwachen Tones erforderlich, nur unter äusserst

geringem Drucke entweichen will. Ein „sachter“ Ansatz eines sehr leisen Tones lässt also nur einen ganz sanften Coup de glotte zu; dagegen ist ein fester Ansatz eines starken Tones sowohl mit hartem wie mit sanftem Coup de glotte möglich: wohl aber wird der Schüler stets die Neigung haben, wenn ein starker Ton mit Glottisschlag von ihm verlangt wird, den Glottisschlag hart zu gestalten, weil der Ansatz eines starken Tones mit leichtem Glottisanschlag einen hohen Grad von Unabhängigkeit der Respirationsmuskeln des Thorax und Abdomens und der Kehlkopfmuskeln von einander verlangt; denn während von den Exspirationsmuskeln und den Stimmlippenspannern eine bedeutende Energie verlangt wird, nämlich: von den Exspirationsmuskeln, in einer Zeiteinheit eine relativ grosse Quantität Luft durch den Glottisspalt zu treiben und von den Spannern, diesem erhöhten Drucke gegenüber die Stimmlippen in der richtigen „Stimmung“ zu halten, wird von den Glottisschliessern nur eine leise Berührung der Stimmlippen beansprucht. Man erkennt die Schwierigkeit deutlicher, wenn man bedenkt, dass die Funktionen des Glottisschlusses und der Stimmlippenspannung nicht etwa völlig von einander abgetrennten Muskelgebieten zukommen, sondern dass den Stimmlippenspannern auch glottisschliessende, den Glottisschliessern auch spannende Komponenten innewohnen. Die Fähigkeit, einen starken Ton mit leichtem Glottisanschlage anzusetzen, setzt also eine erhebliche, nur durch lange Uebung zu erreichende Kunstfertigkeit voraus. — Ausserdem ist die Forderung, welche die alte italienische Schule stellt, den Ton „ganz sacht in der äussersten Schwäche herauskommen zu lassen“ — vorausgesetzt natürlich, dass ein musikalisch brauchbarer, gleichmässiger Ton produziert werden soll — eine sehr schwere Aufgabe, welche zu erfüllen es ebenfalls langer, mühsamer Uebung bedarf. Hier haben die Atmungsmuskeln dafür zu sorgen, dass die Luft unter völlig gleichmässigem Drucke die Glottis passiere; die geringste Druckschwankung offenbart sich dem Ohre sofort durch schwankende Intensität des Tones; ein Nachlassen des Druckes muss, da schon „in der äussersten Schwäche“ gesungen werden soll, ein Aussetzen des Tones zur Folge haben. Die geringste Schwankung in der Weite der Glottis bedingt eine Verlangsamung oder Beschleunigung des Exspirationsstromes und zeigt sich dem Ohre ebenfalls als Intensitätsschwankung. Die Tätigkeit der Stimmlippenspanner muss aufs feinste koordiniert sein, so dass die Stimmlippenstrecker zu den Stimmlippenverkürzern in das richtige Verhältnis treten, welches dem sehr sanften Exspirationsstrome schon gestattet, die Stimmlippen in Schwingung zu versetzen; es ist leicht einzusehen, dass auch diese Balance der spannenden Kräfte äusserst schwer einzuhalten ist, und die geringste Schwankung durch eine Veränderung der Tonhöhe angezeigt werden muss. — Wenn die alten Italiener nun noch gar vom Anfänger die Uebung des „Tonspinnens“ verlangten, so erschwerten sie ihm das Studium noch um ein Beträchtliches; denn diese Art der Tongebung verlangt schon die souveränste Beherrschung des gesamten Stimmapparates. Die künstlerischen Resultate ihrer Schule

waren fraglos höchst bedeutende — und auch gerade auf die hygienischen Vorzüge ihres Ansatzes werden wir noch zurückkommen —, aber der Weg zum Ziele war äusserst beschwerlich und sehr weit. Indessen lebte man ja im 17. und 18. Jahrhundert auch langsamer und hatte mehr Zeit und Geduld als heutzutage. Wir schreiten beim Erlernen einer Disziplin gewöhnlich vom Einfachen zum Komplizierten vorwärts, und diese Methode ist im allgemeinen wohl auch die sicherste und schnellste. Beim Erwerbe gewisser Fertigkeiten ist es aber vorteilhafter, sogleich mit dem Komplizierten zu beginnen, wie z. B. erst eine Sprache zu sprechen und später ihre Grammatik zu lernen. Man wird also — will man nicht ungerecht sein — die Methode der alten Italiener nicht sogleich a limine deswegen fortweisen können, weil sie mit dem Komplizierten und Schwierigen anfängt. Ihre Erfolge bewiesen, dass sie gut war. Aber die Ansprüche, die an den Sänger im 17. und 18. Jahrhundert gestellt wurden, waren andere als in unserer Zeit. Man verlangte bezüglich der Tonbildung weit mehr als wir, bezüglich des Vortrags des gesungenen Wortes oder bezüglich der dramatischen Darstellung aber so gut wie garnichts. Die grossen Sänger jener Zeit sangen mit wunderbarer Klangschönheit, mit fabelhafter Beweglichkeit der Stimme, die durch zahlreiche und ausgedehnte Verzierungen der vorgetragenen Kompositionen eindringlichst zur Geltung gebracht wurde. Ihre Atemökonomie war staunenswert. Auch die rein musikalische Phrasierung war wohl tadellos. Aber der geistige Inhalt des Wortes oder gar des Satzgefüges waren dabei völlig Nebensache. Hauser (19) schildert die Kalamität, mit welcher unsere grossen Komponisten, wie Händel, Gluck, vor allem aber Mozart, die ja nicht etwa nur musikalische Phrasen komponierten, sondern gerade dem rein geistigen Inhalte des Wortes, des Satzgefüges, der Situation und dem Charakter der dargestellten Person auch den entsprechenden musikalischen Inhalt gaben, zu kämpfen hatten, obgleich ihnen die grössten Sänger ihrer Zeit zur Verfügung standen. Mozart schrieb über Raaff, mit dem er seinen Idomeneo einstudierte, an seinen Vater in bitterer Klage — und Raaff, ein Schüler von Ferrandini und Bernacchi, ein Freund und Genosse Farinelli's, war einer der hochgefeiertsten Künstler des 18. Jahrhunderts, der beste Tenor, welchen Mozart in der Welt auftreiben konnte —: „Er liebt die geschnittenen Nudeln zu sehr (d. h. er leiert seine Partie herunter, er nudelt sie ab) und sieht nicht auf die Expression". — Sehr gut illustriert wird die ausschliessliche Betonung des Technischen als der ganzen Kunst des Sängers durch die Ueberlieferung, nach welcher der grosse Gesangsmeister Porpora seinen Schüler Caffarelli für den ersten Sänger der Welt erklärte, nachdem er bei ihm fünf Jahre lang nichts als eine einzige Seite Uebungen auf dem Vokal a studiert hatte.

Wenn wir unsere heutigen Ansprüche mit den geschilderten aus alter Zeit vergleichen, wenn wir erwägen, welche hohen Anforderungen die moderne Musik neben dem technischen Können an den Vortrag und das Spiel stellt, ganz zu schweigen von den Anforderungen an die Fähigkeit

der musikalischen Auffassung und der stilgerechten Wiedergabe höchst differenter Stilarten, wenn wir ferner bedenken, welche Orchesterklangmassen der Sänger überwinden, in welch' unbequemen Höhenlagen er oft verweilen muss[1]), so ist es klar, dass diesen erhöhten Anforderungen gegenüber eine Schule, die zur Erlernung der Tonbildung allein schon die ganze Kraft eines Sängers für viele Jahre in Anspruch nahm und für andere Verhältnisse angepasst war, wesentlich modifiziert werden musste.

Man fing an, einen hohen Wert auf festen, präzisen Tonansatz zu legen und den energischen Coup de glotte als rationelles Hilfsmittel für diesen Zweck anzusehen. Legt doch der weiche, sachte italienische pp.-Ansatz in der Tat gerade für den Deutschen, der das h in seiner Sprache kennt, die Gefahr nahe, dem Tone „Beiluft" zu geben — eine Gefahr, die übrigens auch durch den Coup de glotte nur im Momente des Erklingens des Tones beseitigt wird.

Carulli (22, p. 4) fordert einen Ansatz, der dem kräftigen Anschlag einer Klaviertaste gleichkommt und nicht etwa, wie er ausdrücklich hinzufügt: „aussi doux que possible".

Duprez (23), dessen Schule sehr verbreitet ist, spricht äusserst anschaulich, indem er verlangt, man solle den Ton mit derselben Energie ansetzen und aushalten, mit welcher der Geiger seinen Bogen kräftig mit allen seinen Haaren auf die Saite drückt und sie streicht: „n'apprend-t-on pas aux élèves qui étudient le violon à appliquer fortement tous les crins de l'archet sur les cordes afin d'en tirer plus tard les qualités que je demande à la voix?"

Wenn man als Arzt Vorschriften, wie die zuletzt angeführten, liest, wird man von vornherein gewisse Bedenken nicht unterdrücken können. Wird doch im Momente der Sprengung der Glottis die Arbeitsleistung eines Organs durch die Arbeitsleistung benachbarter Körperteile gewaltsam und plötzlich zerstört. Der Gedanke an eine Schädigung dieses Organs durch den Vorgang der Ueberwindung seiner Kraftleistung liegt sehr nahe. Ausserdem ist dem wichtigen Umstande Rechnung zu tragen, dass der Sprengung der Glottis ein hygienisch nicht unbedenkliches Pressen der Stimmlippen gegeneinander notwendigerweise vorausgeht. Wir werden

---

1) Man sollte die Vorschrift Wagner's, welcher ein verdecktes und vertieftes Orchester verlangt, befolgen und keines seiner späteren Werke anders aufführen, sich aber — mag man auch sonst sein Freund nicht sein — andernfalls wenigstens des Vorwurfes enthalten, er allein verschulde den Niedergang des deutschen Kunstgesanges; werden seine Vorschriften nicht befolgt, so wird dadurch allerdings, wie Rossini meinte (cit. nach Mandl, 21, VII), „eine Barrikadenmusik gemacht, welche immer Sturm läuft und der Ruin für die kräftigsten Stimmen werden muss"; auch sollte man (nämlich Kritik und Publikum) den Sängern, die — in bequemem Missverstehen des Dichterkomponisten — das Singen gegenüber der dramatischen Darstellung in den Hintergrund treten lassen und mit einigen Krafttönen protzen, nicht mit Nachsicht oder Wohlwollen begegnen. Das ist der Weg zum völligen Verfall der Gesangskunst.

sehen, dass die Berechtigung dieser Bedenken durch die praktische Erfahrung bestätigt wird.

Einige ausgezeichnete Gesangsmeister betonen zwar, dass der Glottisschlag nicht zu hart gemacht werden dürfe; sind sie aber imstande, die häuslichen Uebungen der Schüler zu überwachen? Gerade die eifrigsten Schüler werden eingedenk der Vorschrift, den Ton plötzlich und fest anzufassen und ihn laut zu singen, am leichtesten sich einen harten Glottisschlag angewöhnen. Haben wir doch auch ausserdem oben erkannt, wie schwer es ist, einen Ton plötzlich fest und laut mit leichtem Glottisanschlage anzusetzen. Dazu kommt noch, dass die Toleranz der Stimmlippen individuell höchst verschieden ist, so dass weder der Lehrer noch der Schüler einen sicheren Massstab dafür hat, wie stark die Attaque auf die geschlossene Glottis sein darf, wenn die Stimmlippen nicht leiden sollen. — „Wenige Stimmbänder", meint Posth. Meyjes (24) „sind stark genug, eine derartige Anstrengung (Coup de glotte) auf die Dauer zu ertragen." — Dem Gesangsschüler schwebt das Kommando vor: „plötzlich, fest, laut ansetzen." Er richtet seine Aufmerksamkeit auf den Klang des Tones im Momente seines Erscheinens. Auf seine Glottis achtet er nicht. Bottermund's (5, S. 22) Anweisung, den Glottisschluss nicht vor der Exspiration, sondern im Beginne derselben zu machen, ist gewiss schön und gut; kann man aber auf Befolgung rechnen? Eine Kontrolle durch den Lehrer, selbst in der Gesangsstunde, dürfte doch grossen Schwierigkeiten begegnen. Der Schüler hat es an sich erfahren, dass ihm der Forte-Ansatz nicht nach dem Kommandoworte gelingt, wenn er leichten Glottisschlag anstrebt; er singt daher mit hartem Glottisschlage. Der Lehrer aber ist in den meisten Fällen leider damit zufrieden, indem er auf die Zukunft hofft, in welcher der Glottisschlag durch Uebung grössere Leichtigkeit gewinnen soll. Jedenfalls erfüllt sich diese Hoffnung nur selten und die Wahrscheinlichkeit einer schweren Schädigung der Stimme, ja ihres Verlustes ist sehr viel grösser. — Es kann hier nur die Rede von gewissenhaften, für ihren Beruf begabten und kenntnisreichen Lehrern sein; von der Legion unfähiger, kenntnisloser Leute, die kalten Blutes, zuweilen gar gegen hohen Lohn Gesangsstimmen nicht nur nicht fördern, sondern ruinieren, von den Sängern, die von der Natur mit schönem Material begabt, sich den Beifall des Publikums als Stimmathleten erschrieen haben und nach Verlust ihrer Stimme sich befugt fühlen, ihre schlechte Kunst und ihr Unglück auf den Sängernachwuchs zu überpflanzen, wollen wir hier ganz schweigen[1]).

---

1) Bei Mattheson (12) kann man folgende erbauliche Anleitung zum Singen (er scheint den Italienern einmal mit einer kräftigen deutschen Schule den Garaus machen zu wollen) lesen: Buch II, 1, S. 96, § 17: „Man gehe an einen einsamen Ort aufs Feld, grabe eine kleine, doch tiefe Grube in die Erde, lege den Mund darüber und schreie die Stimme da hinein so hoch und so lange, als nur immer ohne grossen Zwang geschehen kann. Dadurch oder durch der-

Garcia (25, p. 17) verlangt einen sehr harten Coup de glotte, wenn die Anweisung, die er in seiner Gesangsschule gibt, genau dem entspricht, was er in der Tat mündlich lehrt. Es muss dies letztere besonders betont werden, weil das beste Werk über Gesangstechnik dem Lesenden doch nur eine unvollkommene Vorstellung von dem lebendigen Gesange des Lehrers geben kann. Wenn Garcia aber sagt, man solle den Coup de glotte vorbereiten, indem man die Glottis schliesst, und sie dann kurz und kräftig (sec et vigoureux) öffnen, als ob durch einen Flintendrücker (une détente) eine Sprengung (rupture) verursacht würde, ähnlich wie die Sprengung des Lippenschlusses beim p, dem härtesten Lippenlaute, so lässt dies keine andere Deutung zu als: „sehr hart ansetzen".

Weit vorsichtiger ist Friedrich Schmitt (26, S. 47). Er lässt zunächst auf la singen, erst später auf a mit Glottisschlag, fügt aber ausdrücklich hinzu, „es dürfe dabei nicht das geringste Aechzen, Stöhnen oder Kratzen gehört werden".

Hauptner (27) macht darauf aufmerksam, dass der Glottisschluss nichts Gewaltsames an sich haben dürfe; er solle nur so energisch sein, dass durch ihn „ein präziser Anfang des Tones markiert werde", an sich aber solle er „unhörbar" sein. — Wir haben gesehen, wie schwer es ist, diesem Verlangen im forte zu entsprechen.

Unbestimmt äussert sich Pauline Viardot-Garcia (28); sie sagt, man müsse den Ton genau, knapp (juste) anfassen (attaquer), ohne mit der Brust nachzudrücken (pousser avec la poitrine) und ohne den Kehlkopf zu pressen (serrer le gosier).

Stockhausen (29, S. 9) sagt in kurzen Worten ziemlich eindeutig, wie er den Glottisschlag wünscht: „Der Vokaleinsatz geschieht durch den richtigen Verschluss der Stimmlippen und durch eine massvolle Explosion". Es fehlt hier allerdings die Definition dessen, was er unter „richtigem" Verschluss der Stimmlippen verstanden wissen will. In einem anderen Werke (30, S. 2) gibt er eine Erklärung hierfür: „Man übe den Ansatz der weichen Konsonanten b, g, d und ahme ihn durch einen entsprechend weichen, leisen Vokaleinsatz nach, z. B. b (b 'ö); — d, 'ö; — g, 'ö. Der auslautende Naturlaut 'ö, welchen man wiederholt, diene zur Bildung des deutlichen, aber weichen Glottisschlages".

Faure (14, p. 52) verlangt, dass der Coup de glotte „frischweg" (franchement) gemacht werde, aber so, dass nicht etwa durch eine ungestüme Art die Stimmlippen angegriffen oder gar misshandelt würden (sans

gleichen öfters anzustellende Uebungen werden die Werkzeuge des Klanges, absonderlich bei Mutierenden (!), überaus glatt und rein, wie ein Blasinstrument, das desto anmutiger klingt, je mehr es gebraucht wird und durch die Luft gesäubert wird". Nun, gar manche unserer modernen „Stimmmörder" sind noch nicht einmal so rücksichtsvoll wie der gute Mattheson; denn sie führen ihre Schüler nicht an einen einsamen Ort, wie jener, zu ihren Untaten, sondern lassen sie mitten unter uns so lange und so hoch brüllen, bis ihnen, wie Avellis in gerechtem Zorne darüber bemerkt, „die Zunge zum Halse heraushängt".

toutefois, que son apparente brusquerie puisse offenser les cordes vocales, ni les brutaliser).

Die meisten anderen Gesangsmeister, soweit sie den Coup de glotte wünschen (wie z. B. Lablache, 31) sagen über den Tonansatz so wenig und so Unbestimmtes, dass man ihre Anweisungen hier füglich übergehen kann.

Fragen wir uns nun, wie es in praxi mit der Verbreitung des Ansatzes durch Coup de glotte und mit der Ausführung desselben im allgemeinen steht, so müssen wir zur Antwort geben, dass man dem Ansatz ohne Coup de glotte selten, dem Ansatz mit Coup de glotte ganz unvergleichlich häufiger begegnet, und dass die Mehrzahl der Sänger mit einer gewissen Selbstgefälligkeit den Ton anknallt. Die Gefahr, welche der zu harte Ansatz der Stimme bringen kann, ist eben durchaus nicht allgemein bekannt, wie man hie und da wohl annimmt, und wo sie bekannt ist, wird ihrer nur sehr selten geachtet. Es ist mir mehrmals passiert, dass solche Sänger, denen ich den Rat gab, weniger hart den Ton anzusetzen, mir erwiderten, man „dürfe" den Ton garnicht anders als fest ansetzen; das wäre eine „falsche Methode". Es war sehr schwer, ihnen klar zu machen, dass eine Gefahr in der Uebertreibung liege, deren sie sich schuldig machten, indem sie den unschädlichen Glottisanschlag durch den harten Glottisschlag ersetzten. Nach meiner Erfahrung perhorresziert im allgemeinen der Sänger den hauchigen Ansatz und gibt gerade seiner Abneigung gegen denselben nachdrücklichen Ausdruck durch möglichst harten Tonansatz.

Gehen wir nun daran, die Gefahren des harten Coup de glotte kennen zu lernen.

Man kann dabei zwei Formen der Schädigung unterscheiden, nämlich 1. eine Schädigung der Oberfläche der Stimmlippen, also der Schleimhaut und 2. eine Schädigung der Muskulatur. Eine scharfe Grenze zwischen diesen beiden Formen wird sich jedoch nicht ziehen lassen, weil in vielen Fällen beide Formen zugleich und miteinander zusammenhängend angetroffen werden dürften.

Eine Schädigung der Stimmlippenoberfläche findet vorwiegend ihren Ausdruck in einem Rauhigkeitsgefühl, in Schleimansammlung, der Neigung zum Räuspern, Verschleierung des Tones, Heiserkeit, Diplophonie u. s. w. Eine Schädigung der Muskulatur zeigt sich in einem Ermüdungsgefühl, im Ausfall eines oder mehrerer Töne, in der Unfähigkeit, den Ton auf gleicher Höhe zu halten, in der Unfähigkeit, ihn genau zu treffen, im Tremolieren. — Die Schädigung der Oberfläche hat ihren Grund zunächst darin, dass die beiderseitigen Stimmlippen mit ihren Rändern zu fest aneinander gepresst werden und dadurch eine gegenseitige Reizung ausüben, die wohl geeignet ist, mit der Zeit eine chronische Hyperämie und in deren Gefolge eine chronische katarrhalische Entzündung der Schleimhaut nebst ihren Begleit- und Folgeerscheinungen, wie z. B. reichlicher Schleimab-



sonderung und Epithel- und Bindegewebswucherung, hervorzurufen. Die Schädigung der Muskulatur hat ihren Grund in der Anstrengung der Schliesser, die zum Teil gleichzeitig, wie oben (S. 191) erwähnt, Spannmuskeln sind und in der plötzlichen Ueberwindung ihrer Kraftleistung durch die Kraftleistung der Exspirationsmuskulatur. Mandl (21, S. 12) bezeichnet den massvollen Widerstreit der Exspirations- und Inspirationsmuskulatur des Thorax und des Abdomens, welcher zur Erzielung eines möglichst langsamen und gleichmässigen Exspirationsstromes erforderlich ist, also die Hemmung der Exspirationsmuskeln durch ihre natürlichen Antagonisten, schon als eine „lutte vocale“. Um wie viel treffender lässt sich, wie es Avellis (17, S. 26) tut, diese Bezeichnung auf die brüske, plötzliche Ueberwindung des Glottisschlusses anwenden. —

Die Schädigungen der Oberfläche der Stimmlippen offenbaren sich natürlich dem Auge durch Vermittelung des Kehlkopfspiegels weit leichter als die Schädigungen der Muskulatur. Aber auch bei jenen bedarf es nicht selten grosser Aufmerksamkeit, um sie objektiv wahrzunehmen; ja zuweilen kann man die Schädigung nur aus den subjektiven Symptomen erkennen.

Es erscheint z. B. ein Baryton, Herr R.; er wird zwar erst mehrere Monate unterrichtet, versichert aber, dass bei der ausgezeichneten Methode seines Lehrers und bei seiner Energie — er übe täglich mehrere Stunden (!) — die Stimme schon wesentlich gewonnen habe. Leider verspüre er seit einiger Zeit ein Kratzen im Halse, das ihn sehr belästige und auch beim Sprechen zum Räuspern zwinge. — Trotz sorgfältigster Untersuchung ist im Kehlkopfe keine Anomalie, die seine Klage erklärlich machen könnte, sichtbar. Die während der Untersuchung nach einigen vergeblichen Versuchen gesungenen Töne klingen rein. Aufgefordert, eine Skala zu singen, räuspert sich Herr R. zunächst mehrmals energisch, setzt dann mit einem ächzenden Coup de glotte laut an, unterbricht sich nach fünf oder sechs Tönen, räuspert sich, setzt von neuem ebenso hart und laut an, unterbricht sich wieder, entschuldigt sich, räuspert sich u. s. w. — Dass die Beschwerden des Patienten Folge des harten Coup de glotte waren, lehrte der Erfolg der Behandlung. Das Räuspern ist ähnlich wie der Coup de glotte und der Husten zwar nicht eine plötzliche Sprengung der geschlossenen Glottis, wohl aber ein gewaltsames andauerndes Hindurchzwängen von Exspirationsluft durch die geschlossene oder mindestens sehr enge Glottis. Die Schädlichkeit des Räusperns muss für die Oberfläche der Stimmlippen in mancher Beziehung also eine ähnliche sein wie diejenige des Coup de glotte. Die Behandlung des Herrn R. musste also zunächst im Verbote des Räusperns bestehen; eine Unterredung mit dem Gesanglehrer hatte den Erfolg, dass dieser seinen Schüler den harten Coup de glotte zu meiden lehrte. Die Vorschriften des Arztes und des Gesanglehrers wurden gewissenhaft befolgt und das Rauhigkeitsgefühl schwand zwar langsam, aber stetig.

Wir sahen hier einen Fall, in welchem die ersten Schädigungen durch den harten Coup de glotte sogleich erkannt und ihren Ursachen gesteuert wurde. Die durch ihn verursachte Reizung der Stimmlippen hatte noch keine objektiv wahrnehmbaren Veränderungen gezeitigt, weder für das

Auge noch für das Ohr, war aber geeignet, dem Sänger verhängnisvoll zu werden, obwohl sie sich zunächst vorwiegend in seiner Sensibilitätssphäre abspielte.

In einem anderen ganz ähnlichen Falle, der eine Sängerin (Frl. K.) betraf, die jahrelang mit hartem Glottisschlag gesungen und dann ohne jeden Erfolg seit zwei Jahren ihre Gesangsstudien auf ärztlichen Rat völlig aufgegeben hatte (auf den harten Ansatz beim Sprechen und auf das unaufhörliche Räuspern war nicht geachtet worden), konnte eine Beseitigung der Beschwerden erst nach längerer Zeit durch methodischen Gesangunterricht, der den Coup de glotte umging, erzielt werden, zumal da bereits Sekretionsanomalien hinzugetreten waren.

Nehmen wir nun an, solche Fälle wären nicht behandelt worden, so ist es wahrscheinlich, dass durch den oft wiederholten Reiz des Coup de glotte und des Räusperns sich allmählich objektiv wahrnehmbare Symptome eingestellt hätten. Folgender Fall sei hierfür zur Illustration gegeben: Fräulein L. R., 19 Jahre alt, mir seit ihrer frühen Kindheit bekannt, klagt über ein unaufhörliches Kitzeln und Kratzen im Kehlkopf und räuspert sich fortwährend. Die Sprechstimme klingt rauh und trocken. Die Laryngoskopie ergiebt eine intensive diffuse Rötung der rechten Stimmlippe mit Ausnahme der vordersten und hintersten Partieen derselben. Der nächstliegende Gedanke bei einer einseitigen Rötung der Stimmlippe war, eine ernste Erkrankung, etwa Tuberkulose, anzunehmen. Nun ist Frl. R. zwar ein blühendes, kräftiges Mädchen aus gesunder Familie und bietet im übrigen nicht das geringste Zeichen einer schweren Erkrankung; die Möglichkeit einer Tuberkulose war jedoch trotzdem nicht von der Hand zu weisen. Andererseits war mir erinnerlich, dass Bottermund (6, S. 336) auf einseitige Gefässektasie infolge unhygienischen Stimmgebrauchs aufmerksam gemacht hatte. Die junge Dame ist nicht Sängerin. Im Laufe der Unterhaltung fällt es mir auf, dass Frl. R. nach der Art vieler junger Damen ruckweise mit Emphase und sehr schnell spricht und in jedem Satze mindestens zwei bis drei Wörtern durch intensivsten, knackenden Ansatz der ersten Wortsilbe besonderen Nachdruck verleiht. Ausserdem spricht sie sehr laut. Achtet man nicht auf den Inhalt der Worte, sondern auf den Klang ihrer Sprache allein, so hört man ein lautes, rauhes, trockenes auf- und absteigendes Tönen, welches unaufhörlich durch Räuspergeräusche und knackendächzende Laute unterbrochen wird. Noch vor wenigen Monaten war Frl. R. im Besitze einer, wenngleich nicht hervorragend schönen, so doch recht angenehmen Sprechstimme. Sie hatte sich diese Art, mit Coup de glotte zu sprechen, erst kürzlich angewöhnt. — Die Behandlung bestand in einer Belehrung über zweckmässigeren Stimmgebrauch, in specie einer Warnung vor dem Coup de glotte und dem Räuspern. Die Kranke wurde angewiesen, sich selbst sprechen zu hören — was im allgemeinen leider nur selten geschieht — und darauf zu achten, dass die Stimme gleichmässig, sanft und nicht laut und ohne ächzende und Räusperlaute klinge. Im übrigen sollte sie nicht viel sprechen. — Der Erfolg trat in diesem Falle sehr rasch ein. Schon nach 10 Tagen war die Rötung der rechten Stimmlippe geschwunden; das Kitzeln und Räuspern hatte wesentlich nachgelassen. Nach einiger Zeit war Frl. R. von Beschwerden frei.

Man hat ein Recht, anzunehmen, dass aus der geschilderten einseitigen Hyperämie sich allmählich ein allgemeiner chronischer Kehlkopfkatarrh entwickelt hätte. Die einfachen Formen chronischen Kehlkopfkatarrhs aus

hier diskutierter Ursache, sobald sie hauptsächlich durch Hyperämie, weniger durch Sekretionsanomalie, objektiv in die Erscheinung treten, lassen sich oft mit gutem Erfolge durch eine veränderte Gesangstechnik behandeln (Avellis, 1, S. 28. — Curtis, 32). Die entzündliche Rötung der Kehldeckelunterseite und der Schleimhaut der Santorinischen Knorpel, welche nach Spiess (7, S. 242) „geradezu ein Charakteristikum einer falschen Tonbildung sind", müssen, wie Spiess selbst erklärt, mehr auf Fehler im Ansatzrohr bei der Tonbildung zurückgeführt werden, als auf harten Glottisschlag[1]).

In anderen Fällen treten nicht die hyperämischen Erscheinungen der Larynxschleimhaut in den Vordergrund, sondern mehr die Folgen solcher Vorgänge. So beobachtet man z. B. bei Sängern, die ihre Stimme durch harten Coup de glotte anstrengen, nicht selten eine Hypersekretion bei im übrigen völlig normal aussehendem Kehlkopf. Die Stimme klingt belegt; man bemerkt hin und wieder beim Laryngoskopieren, zuweilen erst bei angespannter Aufmerksamkeit, ein minimales Schleimpartikelchen, welches sich von der Gegend des Ventriculus Morgagni her sehr allmählich bei der Phonation nach dem freien Stimmlippenrande hinbewegt und zwar oft nach einer ganz bestimmten Stelle, nämlich nach dem vorderen Drittel der Glottis, gerade dahin, wo sich das Ende der spindelförmigen Oeffnung befindet, welche die Glottis bei Kopftönen zur Erzielung von guter Kopfresonanz (Avellis, 4, S. 219) bildet. Betz (34, S. 219) bezeichnet diesen physikalischen Knotenpunkt gleichzeitig als pathologischen „Knötchenpunkt"; denn er ist es, an welchem die Sängerknötchen auftreten. Auf diese Wanderung des Schleimklümpchens nach dem „Knötchenpunkte" machte Holbrook Curtis (35) aufmerksam. Sie wurde von Dundas Grant (36) bestätigt. Dass ein oft wiederholter harter Coup de glotte sehr leicht zu reichlicher Schleimabsonderung führen wird, erhellt daraus, dass bei ihm meist nicht nur die wahren, sondern auch die falschen Stimmlippen gegeneinander gepresst werden. Diese enthalten aber zahlreiche Drüsen, welche durch den Druck und die Reibung der Schleimhautoberflächen gegeneinander zur Hypersekretion gereizt werden. Dazu kommt noch, dass die Entleerung der Drüsen durch die Anspannung der muskulären Elemente ihrer Unterlage befördert wird. Oft gelingt es dem Sänger, den Schleim fortzusingen, sich „durchzusingen", oder ihn fortzuräuspern — bis er sich alsbald wieder angesammelt hat. — Man wird bei vorgeschrittenen Zuständen dieser Art durch Aenderung der Gesangsmethode allein, wenn überhaupt, so nur sehr langsam zum Ziele kommen und wird den Gesanglehrer durch medikamentöse Massnahmen unterstützen müssen.

---

1) Holbrook Curtis (33) will beobachtet haben, dass die Stimmlippen der Sänger, welche auf „o" vokalisieren, ein typisches, streifiges (striated) Aussehen hätten, und dass die vordere Kommissur oft kongestioniert wäre, auch habe die Glottis bei ihnen eine mehr elliptische Gestalt. Diese Angaben klingen nicht sehr wahrscheinlich, da ja der Vokal im Ansatzrohr gebildet wird.



Die Rosenberg'schen Mentholöleinträufelungen, sehr milde Adstringentien, schleimlösende Inhalationen sind in erster Linie zu empfehlen.

In vielen anderen Fällen zeigen sich die Folgen andauernder Reizung der Stimmlippen durch harten Tonansatz mehr in Formveränderungen der Stimmlippen als in Sekretionsanomalien. So ist z. B. das Trachom, die Tuerck'sche Chorditis tuberosa eine Folge intensiver gegenseitiger Berührung der Stimmlippenränder (Haring [37], Hodgkinson [38], Flatau [39, S. 1453]), wie sie der harte Tonansatz mit sich bringt. Es handelt sich hierbei um einen Zustand höckeriger Hypertrophie der Schleimhaut.

Soprane, insbesondere Koloraturstimmen, können bei ihren Uebungen einen energischen Coup de glotte kaum entbehren; denn der Koloraturgesang fordert grosse Fertigkeit im Staccatosingen und diese Fertigkeit ist ohne Uebung im Ansatz mit kurzem, festem Glottisschlag nach Ansicht der meisten Gesanglehrer nicht zu erreichen. Ein Uebermass von Kraftentwickelung und ein Uebermass von Fleiss können infolgedessen diesen Stimmen sehr verhängnisvoll werden. Die Friktion der Stimmlippenränder führt angesichts dieser Umstände bei Sopranen naturgemäss weit häufiger als bei anderen Stimmgattungen zur Bildung von Sängerknötchen. Es ist hier nicht der Ort, auf die pathologisch-anatomische Beschaffenheit dieser Gebilde einzugehen; nur soviel mag erwähnt werden, dass sie, mögen sie kleinen Fibromen oder ektasierten Drüsen oder pachydermischen Exkreszenzen entsprechen, jedenfalls immer ihren Ursprung einer schlechten Singmethode (Krause 40, Knight und French 41), der Reibung der Stimmlippenränder gegen einander (Botey 42) verdanken, so dass man sie nach dem Vorgange von Holbrook Curtis (35 u. 43) auch Reibungsknötchen (nodules of attrition) nennt, und, dass sie in den weitaus meisten Fällen als Entzündungsprodukte aufzufassen sind (Chiari 44, Semon 45). — Symptome der Krankheit sind: rasche Ermüdung der Stimme infolge gesteigerter Kraftaufwendung zum Erzwingen des Glottisschlusses (Schech, 46), Unsicherheit der Intonation, Umschlagen der Stimme, Diplophonie, Heiserkeit bei gewissen Tönen. — Zahlreiche Laryngologen entschliessen sich nur in weit vorgeschrittenen Fällen zu chirurgischen Eingriffen bei den Sängerknötchen, ordnen vielmehr Ruhe (Semon 47) oder eine andere Singmethode an (Ranglaret 48, Curtis 43, Grant 49, Moure 50, Bottome 51, Knight und French 41, Botey 42, Lacoarret 52 u. s. w.) und berichten über gute Erfolge. Dundas Grant meint, dass Singübungen unter Vermeidung des Coup de glotte der Heilung von Sängerknötchen besonders förderlich wären, indem beim Kopfregister durch Verdünnung des Stimmlippenrandes eine Verdrängung von Blut aus den Gefässen und eine mechanische Anämie zustande käme. Wenn diese Ansicht richtig ist, so müsste die Anwendung von Nebennierenextrakt (Adrenalin cf. Harmer [78], Rosenberg [79], Bukofzer [80]) nützlich sein und versucht werden. — Ist es bereits zu festen pachydermischen Wucherungen gekommen, hat sich der Wucherungsprozess schon nach vorne und hinten

ausgebreitet (Krause 40, Rosenberg 53), hat der Stimmlippenrand infolgedessen eine konvexe Gestalt ähnlich dem Seitenkontur einer Flasche angenommen, so wird man sich allerdings von konservativer Behandlung und von systematischen Gesangsübungen keinen Erfolg mehr versprechen können, sondern in geeigneten Fällen zu chirurgischen Eingriffen schreiten müssen.

Die schwerste Form von Veränderung der Kehlkopfschleimhaut durch schlechte Gesangsmethode in Verbindung mit Ueberanstrengung ist die eigentliche Pachydermie, welche, von der Hinterwand des Kehlkopfs, d. h. von denjenigen Stellen, die „sich bei der Phonation am innigsten berühren und der grössten Reibung unterliegen“ (Krause 54, S. 18) ausgehend, sich nach vorn verbreitet, ein Zustand, der eine höchst zweifelhafte Prognose bietet.

Von den pathologischen Vorgängen, die sich unterhalb der Schleimhaut infolge falschen Stimmgebrauchs abspielen, dürften Muskelentzündungen häufiger vorhanden sein, als man vielleicht annimmt. Sehr lehrreich sind Präparate von Kanthack (55), welche in der London Med. Assoc. 1897 demonstriert wurden: sie zeigten, dass Sängerknötchen von einer ausgesprochenen interstitiellen Myositis begleitet werden können, so dass auch für diese tiefliegenden entzündlichen Erkrankungen der harte Coup de glotte verantwortlich zu machen wäre. — Wird man zwar keineswegs die Mehrzahl der Muskelparesen, welche man bei Sängern und Rednern findet, etwa auf harten Glottisschlag zurückführen können, so ist sicherlich ein gewisses Kontingent dieser Fälle mit auf den vermehrten Kraftaufwand, den der harte Coup de glotte verlangt, also auf Ueberanstrengung beim Tonansatze zu beziehen.

Die Muskelschwäche und ihr Kardinalsymptom, die Stimmermüdung, kann funktioneller oder organischer Natur sein. Avellis (1), auf dessen ausführliche und gründliche Ausführungen über diesen Gegenstand — mag man sich ihnen in allen Stücken anschliessen wollen oder nicht — hier besonders aufmerksam gemacht werden muss, definiert die genannten Formen der Stimmermüdung in der Weise, „dass es sich bei der funktionellen Stimmermüdung um die Stimmermüdung „κατ' ἐξοχήν“ handelt, wobei der untersuchende Arzt keine organische Veränderung im Stimmgebungs- oder Resonanzapparat erkennen kann“, während bei der organisch bedingten Stimmermüdung „Erkrankungen des Respirations-, des Stimmgebungs-, des Resonanz- und des Artikulationsapparates zu konstatieren sind“. Die Symptome der Ermüdung sind: Schmerz, Detonieren, die Roulette (d. h. Zittern eines bestimmten Tones), Mogiphonie (B. Fränkel 77; auch professionelle Phonasthenie genannt, d. h. Ermüdung der Stimme unter Schmerzgefühl und Versagen derselben in jedem Register und jeder Tonlage und zwar nur bei berufsmässigem Gebrauche, ohne irgend ein Zeichen krampfhafter Kontraktion der Glottis), Tremolieren, Verlust der Fähigkeit mezza voce zu singen. — Die Behandlung besteht in einer methodischen Uebungstherapie oder je nach dem Wesen des Falles auch in

völliger Stimmschonung, in Massage, Elektrizitätsanwendung, Wasserbehandlung u. s. w., vor allem aber ist, wie bei allen Halskrankheiten, auf die Allgemeinbehandlung wesentliches Gewicht zu legen.

Wir haben nunmehr gesehen, dass es der Schädigungen gar manche gibt, welche den Kehlkopf infolge eines harten Glottisschlages treffen können. Curtis (33, p. 71) nennt den Ansatz mit hartem Coup de glotte: „that pernicious French method". Die Mahnung zur Vorsicht für den Sänger und ganz besonders für den Gesanglehrer, in dessen Hände ja die ganze künstlerische Zukunft des Schülers gelegt ist, ist daher sehr wohl begründet, der Wunsch des Arztes, dass unsere Gesangsschulen nach Möglichkeit den harten Tonansatz einschränken oder ihn gar nicht dulden möchten, ebenso wohlberechtigt. Es darf nicht Aufgabe des Arztes sein, gesangspädagogische oder musikästhetische Fragen endgiltig zu beantworten und nicht Aufgabe des Gesanglehrers, über hygienische Fragen ein Urteil abzugeben oder gar Stimmkranke ärztlich zu behandeln. Wohl aber hat der Arzt die Pflicht, des Gesanglehrers Ansichten zu hören und dessen Forderungen nach Möglichkeit, d. h. soweit sie sich mit den hygienischen Postulaten vereinbaren lassen, gerecht zu werden. Andererseits aber hat der Arzt unbedingte Berücksichtigung seiner Forderungen durch den Gesanglehrer zu beanspruchen, vorausgesetzt, dass er den Fragen der Stimmbildung durch gründliches Studium nachgegangen ist. Für den Arzt ist ein gewisses Mass gesangstechnischer Kenntnisse unerlässlich, wenn er seinem stimmkranken Patienten helfen will; der Gesanglehrer aber muss wenigstens über die gröbsten anatomischen und physiologischen Grundbegriffe des Stimmapparates orientiert sein. Genauere Kenntnisse sind nicht erforderlich, ja, sie können sogar leicht verhängnisvolle Folgen haben. Denn nichts auf der Welt erscheint dem Laien so einfach, so plausibel, wie medizinische Lehren. Die Folge ist jenes wüste Besserwissenwollen und jenes leichtsinnige Verordnen dieser oder jener Mittel durch Laien zur Beseitigung von Krankheiten. Ueber medizinische Dinge glaubt jedermann sich ein Urteil zutrauen zu dürfen; wüsste man nur, wie schwer diese Dinge ihrem innersten Wesen nach zu erfassen und praktisch zu verwerten sind! Zwar redet auch jedermann über Musik, und auch das ist bedauerlich, oft sogar widerwärtig — aber dabei gibt's wenigstens keine Gefahr für Leben und Gesundheit. — Was den Schüler anbetrifft, so will mir nach meiner Erfahrung ein anatomisch-physiologisches Wissen für seine gesangstechnische Entwickelung geradezu gefahrvoll erscheinen. Seine Bemühungen, diesen oder jenen Teilen des Kehlkopfes oder der Resonanzräume absichtlich diese oder jene Form zu geben, um dadurch auf Grund anatomisch-physiologischer Erwägungen einen Ton von bestimmtem Charakter zu erzeugen, werden entweder gänzlich fehlschlagen oder zu unnatürlichen, erzwungenen Stellungen der Halsorgane und sonderbaren Manieren führen. Denn unser Lokalisationsvermögen im Halse ist ein höchst mangelhaftes. So wird z. B. der Schmerz bei der Operation adenoider Vegetationen des Nasenrachens weit nach unten hin verlegt. Der Kranke

behauptet oft, den Schmerz unterhalb des Kehlkopfes zu verspüren. Schadewald (56) hat nachgewiesen, dass bei Berührung der hinteren Partieen der Nasenschleimhaut normaliter die Empfindung nach dem Halse verlegt wird. Was ist natürlicher, als dass der Schüler, in dem Bestreben eine bestimmte Muskelgruppe anzuspannen, gerade eine andere anspannt oder etwa zwar die richtige trifft, ausserdem aber auch andere Muskeln in Anspruch nimmt und des guten zu viel tut? Man versuche z. B. einmal, den Kehldeckel willkürlich zu heben oder zu senken. Welche Muskelgruppen der Schüler dabei in Bewegung setzen wird, bleibt seiner freien Phantasie überlassen. Nachahmungsvermögen und ein für Euphonie veranlagtes selbstkritisierendes Ohr sind die Grundpfeiler gesangstechnischer Studien, nicht aber anatomisch-physiologische Kenntnisse. -- Wir haben gesehen, wie eng verschwistert die Gebiete der Laryngologie und der Gesangstechnik sind. Da es keine Gesangsmeister gibt, welche zugleich Halsärzte sind und keine Halsärzte, die Gesangunterricht geben können, so ist es ein natürliches und unumgängliches Erfordernis, dass Aerzte und Gesanglehrer zusammen arbeiten, wenn anders es dem Lehrer ernst ist, gesunde, kräftige, modulationsfähige Gesangstimmen heranzubilden, dem Arzte aber ernst, die Zahl der traurigen Existenzen stimmberaubter Sänger zu vermindern. Avellis (3, S. 64) betont, dass auf Grund einer solchen „Symbiose“ zwar die Gesangskunst an sich keine Förderung erfahren dürfte, dass aber die Lehre von den Gesangsmethoden in Bezug auf ihre organische Begründung eine klare, wissenschaftliche Behandlung und Ausgestaltung erfahren würde; und, muss man hinzufügen, der Nutzen für den einzelnen Sänger wäre bedeutend, der Nutzen für die Gesamtheit in Bezug auf die Quantität brauchbarer Gesangstimmen unberechenbar hoch.

Immer aber müssen die Bemühungen des Arztes, um einen Einfluss auf die Gesangsmethode zu gewinnen, innerhalb des Rahmens von Vorschlägen bleiben und nicht etwa den Charakter von Vorschriften annehmen, zu denen seine Befugnis nicht ausreichen würde.

Fragen wir nun zunächst nach dem Zwecke des harten Glottisschlages bei den Gesangsübungen. — Nirgend wird behauptet, der Coup de glotte besitze einen Selbstzweck; überall aber wird betont, er sei ein Mittel zum Zweck.

Hauptner (27, S. 16) begründet den Coup de glotte in folgender Weise: „Der Coup de glotte verhütet jede unnütze Atemverschwendung, indem keine Luft durch die Stimmritze entweichen kann, ohne zur Tonerzeugung zu dienen; er ist von wesentlichem Einfluss auf die Reinheit der Intonation und bewahrt vor der unschönen Manier, jedesmal tief unter dem zu intonierenden Ton einzusetzen und dann erst in diesen hinaufzuziehen“.

Mandl (21, S. 66) lässt sich ähnlich aus und betont, dass der Coup de glotte „wesentlich zur Verlängerung des Ausatmungsaktes und folglich der Tonerzeugung beiträgt“.

Faure (14, p. 52) sagt: „L'attaque du son par l'exspiration (d. h. ohne Coup de glotte) occasionne une grande déperdition d'air et elle est incompatible avec la production instantanée du son, condition absolue de sa netteté et de l'appréciation immédiate de sa justesse . . . . L'attaque du son par le coup de glotte n'offre au contraire que d'avantages; elle a pour but de donner aux voyelles la spontanéité des consonnes: b, t, d, p en faisant pour ainsi dire des consonnes explosives factices. C'est: le son piqué". —

Besonders bei Koloratursopranen wird der feste Tonansatz von den Gesanglehrern im allgemeinen als eine unabweisliche conditio sine qua non hingestellt, um eine schnelle und präzise Tonfolge zu erzielen.

Wir haben oben (S. 195) bereits gesehen, dass einigen Gesangsmeistern, die den Coup de glotte verlangen, gewisse Gefahren desselben, vielleicht weniger in hygienischer als in ästhetischer Hinsicht, bekannt sind, weshalb sie vor Uebertreibung, meist ohne Angabe der Gründe, warnen. Faure (14, p. 52) lässt sich deutlicher vernehmen. Er sagt: „L'exagération dans l'attaque pourrait amener la sécheresse et l'écrasement du son" (Trockenheit und gequetschten Klang des Tones).

Wenn nach alledem der Coup de glotte keinen Selbstzweck besitzt, sondern nur Mittel zum Zwecke ist, so liegt die Frage nahe, ob es nicht möglich sei, ihn durch eine andere und gefahrlosere Methode des Ansatzes zu ersetzen. — Es sind in dieser Beziehung sehr bemerkenswerte Vorschläge gemacht worden, und zwar von Gesanglehrern für die Stimmschulung, von Aerzten zur Behandlung bereits eingetretener Stimmanomalieen.

So empfiehlt Avellis (3, S. 27) „dort, wo nicht die Gesangleistung aus ästhetischen oder technischen Gründen den festen Einsatz erfordert (also z. B. bei den Koloraturen) den hauchenden Einsatz". Auch Moritz Schmidt u. a. treten für den Spiritus asper ein. Bottermund (6, S. 344) empfiehlt als Heilgymnastik für erkrankte Stimmen zunächst Flüsterübungen, dann Uebungen im mezzo forte und zwar (5, S. 28) „sollen die Uebungen in einfachen getragenen angehauchten Vokalisationen bestehen"; erst später soll forte und piano und im Schwelltone geübt werden. — Von den Gesanglehrern wird der hauchige Ansatz im allgemeinen wenig bevorzugt, sondern vielmehr perhorresziert. Die mit ihm verbundene Luftverschwendung und die Gefahr, dem Tone „Beiluft" zu verleihen, sind die hauptsächlichsten Argumente, die gegen ihn angeführt werden. — Stockhausen (29, S. 50) lässt eine „angehauchte Vokalisation" nur bei Wiederholungen mehrerer Noten von gleicher Tonhöhe zu und empfiehlt sie ausschliesslich für diesen Zweck. — Es wird angeführt, dass die Tragfähigkeit, das „Fernen" des Tones, durch hauchigen Ansatz Einbusse erlitte; man nimmt an, der hauchig angesetzte und hauchig gesungene Ton „verpuffe". Singt man mit Coup de glotte und forte gegen eine Kerzenflamme, so bleibt dieselbe relativ ruhig; singt man aber mit hauchigem Ansatze auch nur mezzo forte gegen dieselbe, so flackert oder verlischt

sie. Dies ist nun kein Beweis für das „Fernen" des hauchigen Tones; denn die Flamme wird nicht durch die zur Tonerzeugung verwendete, sondern gerade durch die verschwendete Luft ausgelöscht. Nur wenige Lehrer haben ihre Bedenken überwinden können; zu den Ausnahmen gehört die grosse Dresdener Gesangschule von Iffert (57, S. 25). Sie lehrt eine „Entwickelung des Gesangstones aus dem Sprechtone" und zwar in der Reihenfolge: Flüstern, Sprechen, Singen; die Singübungen sollen mezza voce beginnen; „das h soll man nicht als wilde Luft, sondern als warmen, vollklingenden Hauch im Tone halten".

Ein anderer Weg, den Coup de glotte zu umgehen, ist, den Vokaleinsatz durch einen Konsonanten zu vermitteln. Diese Vermittelung kann z. B. durch eine Liquida (l, m, n, r, w, weiches s) geschehen. Der Vorschlag auf m, n, w, weiches s, besonders auf m ansetzen zu lassen, rührt von Spiess (8, S. 368) her; vom ärztlichen Standpunkte lässt sich nicht das Geringste gegen ihn einwenden. Die Gesanglehrer aber entschliessen sich nicht leicht, diesem Vorschlage zu folgen; zunächst weil man die Semivokale l, m, n, w, weiches s an sich mit Coup de glotte ansetzen kann. Spiess scheint auf diesen Uebelstand selbst hinzuweisen, indem er davor warnt, anstatt mit m oder n etwa mit em oder en anzusetzen. Sodann aber wird gegen die Semivokale als Ansatzvermittler eingewendet, dass sie im Gegensatze zum Coup de glotte dem „cercar la nota", dem Tonsuchen, Vorschub leisten, dass also durch sie die Präzision des Einsatzes zum mindesten nicht gefördert werde.

Curtis (35, p. 38) empfiehlt zur Umgehung des Coup de glotte, dem Tone eine andere, mehr nasale Klangfarbe zu geben und diaphragmatisch-abdominal zu atmen; bei Aenderung der Klangfarbe käme eine andere Segmentation der Stimmlippenschwingungen zustande (a new method of vibration in respect to their segmentation). Ich muss gestehen, dass dies wenig einleuchtend ist. Schliesslich scheint Curtis aber weiter nichts zu wollen als einen Ersatz des Coup de glotte durch ein dumpfes m: wenigstens verstehe ich seine weiteren Ausführungen nicht anders.

Der Ansatz durch Vermittelung eines Konsonanten führt von den Vokalisen, den reinen Vokalübungen, zu den Solfeggien, d. h. Uebungen auf den Silben do, re, mi, fa, sol, la, si, deren Einführung dem Guido von Arezzo (XI. Jahrhundert) zugeschrieben wird. Die alte italienische Schule und wohl alle modernen Schulen mit ganz vereinzelten Ausnahmen halten es für unerlässlich, dass der Sänger Vokalisen singe. Verdrängt können also die Vokalisen durch Solfeggien oder ähnliche Uebungen nicht werden. Bezüglich der Reihenfolge, ob erst Vokalisen und später Solfeggien gesungen werden sollen, herrscht eine grosse Uneinigkeit in den Gesangschulen. Während von den alten Italienern die Vokalisen als erste und ausschliessliche, jahrelange Uebungen gelehrt wurden, beginnt man in späterer Zeit die Solfeggien den Vokalisen vorangehen zu lassen. Crescentini (58, p. 1), dessen Recueil d'exercises etwa 1811 erschien, lässt erst vokalisieren „après avoir travaillé sur d'autres solfèges". Er scheint

also den Wert der Konsonantenvermittelung beim Ansatz für den Anfänger erkannt zu haben. — Stockhausen (15, S. 10) sieht in dieser Art des Ansatzes ein Mittel, dem Vokal zu klangvoller Schönheit zu verhelfen: „Der Konsonant macht den Vokal offenbar"; er räumt ihm einen „unverkennbaren Einfluss auf die Reinheit, auf die Schönheit der Tonbildung" ein und meint, „dass deshalb die meisten Anfänger reiner mit Benennung der Noten als beim Vokalisieren sängen". Die physiologische Erklärung für diese Tatsache kann man darin finden, dass beim Konsonanteinsatz die Explosion nicht an der Glottis, sondern peripherwärts stattfindet, dass also die Glottis von vornherein die für die Produktion des Tones erforderliche Gestalt annehmen kann und nicht etwa — wie beim Ansatze mit Glottisschlag — aus der Verschlusslage erst in die Phonationslage hinübertreten muss, wobei in Anbetracht der Plötzlichkeit dieses Vorganges ein gewisser Grad von Schwankung natürlich ist.

Wenngleich nun den Konsonanteinsätzen wesentliche Vorteile zu eigen sind, so verzichtet — wie gesagt — weder Stockhausen noch die weitaus überwiegende Mehrzahl der Gesanglehrer auf die reinen Vokalisen. Wenn man aber die geschilderten Gefahren des Coup de glotte, der, wie wir gesehen haben, in den meisten Schulen mit den Vokalisen einhergeht, in Betracht zieht, so wird man es wohl als erfreulich bezeichnen müssen, etwa einen bestimmten Konsonanten zu finden, durch den der Coup de glotte unbeschadet gesangspädagogischer Vorteile entweder ersetzt oder doch zeitweise abgelöst werden kann, sei es bei längeren Uebungen und beim Forte-Einsatz im allgemeinen prophylaktisch, sei es besonders bei systematischer gesangstherapeutischer Stimmgymnastik solcher Stimmen, die durch zu harten Coup de glotte oder auch durch andere technische Fehler an Schönheit eingebüsst haben. — Wenn wir die einzelnen Konsonanten und Semivokale auf ihre Brauchbarkeit für diesen Zweck durchgehen, so begegnen zunächst die Semivokale l, m, n, w, weiches s jenen Bedenken, die schon oben ausgesprochen sind: sie leisten dem „cercar la nota" Vorschub und können selbst mit Coup de glotte angesetzt werden. Man kann sie nicht als einen Ersatz des Coup de glotte gelten lassen, denn sie geben nicht, wie die Explosivae, ein Aequivalent für den harten Ansatz des Vokals oder gar eine Potenzierung desselben (vgl. Merkel 9, S. 167). Sie sind nicht stumm, wie der Coup de glotte und die Konsonanten. Sie legen die Gefahr nahe, dass auf ihnen zum Nachteil des folgenden Vokals zu lange verweilt werde.

Die Vibrante r ist ein sehr unruhiger Konsonant und scheidet deshalb aus.

Die Aspiratae ph (f), ch, th enthalten den spiritus asper und kommen nicht für diejenigen Schulen, welche den Coup de glotte lehren, in Betracht; denn sie begünstigen eine Luftverschwendung.

Die Gutturales g und k sind nicht geeignet, weil sie von der Zunge eine für die Tonbildung ungünstige Lage verlangen, indem durch sie das Ansatzrohr in seinem Verlaufe verlegt wird. Sie sind diejenigen Konso-

nanten, ausser dem gutturalen r, welche das Kind zuletzt sprechen lernt: „enfin, grâce au tardif développement du voile du palais, les gutturales paraissent tard . . . l'enfant dit Ta pour Ga (Lermoyez und Gougenheim 59, p. 110). Die Gutturales sind die „am meisten verborgenen Laute“ (Merkel 9, S. 169).

Wesentlich günstiger wären die Labiales b und p. Sie verschliessen das Ansatzrohr nur an seinem peripheren Ende, gestatten ihm also schon vor dem Erklingen des Tones die für den Gesang günstigste Form anzunehmen. Sie sind neben dem m die einfachsten Konsonanten und die ersten, welche das Kind spricht. Sie kämen also für den Ansatz in Betracht, wenn nicht die Dentales d und t noch günstigere Bedingungen böten. Die Stelle, an der die Labiales gebildet werden, ist nämlich nicht dieselbe, nach welcher der Sänger den Ton hinlenken soll, um ihn klangvoll und „fernend“ zu gestalten.

Nach der übereinstimmenden Lehre fast aller Gesangschulen soll der Ton an den harten Gaumen oberhalb der Zahnreihe schlagen und soll dieser Anschlag vom Sänger gefühlt werden; dann gewinnt der Ton wesentlich an den genannten Qualitäten. An dieser Stelle aber werden die Dentales gebildet. Sie zeigen also gewissermassen dem Ton den richtigen Weg. Von ihnen ist das d wegen seiner Weichheit etwas weniger der Präzision und der Energie des Ansatzes im forte förderlich, als das t. Brauchbar ist natürlich nur dasjenige t, welches in der Weise gebildet wird, dass der vordere Rand der Zunge gegen den oberen Alveolarrand gehoben und angepresst wird, während die Seitenränder der Zunge den oberen Backenzähnen anliegen, der Zungenrücken aber eine möglichst flache Gestalt annimmt. Die anderen Arten des T-Genus (vgl. Merkel 9, S. 163 ff.) können hier als ungeeignet übergangen werden. Die Vorzüge der Dentales und in specie des t für unseren Zweck sind in Kürze also folgende: Sie lassen die Stimmbänder unbeteiligt, können nicht selbst mit Coup de glotte angesetzt werden und leisten dem „cercar la nota“ keinen Vorschub wie die Semivokale; sie haben keine Verwandtschaft mit dem spiritus asper wie die Aspiratae; sie bedeuten wie alle Explosivae ein Aequivalent oder sogar eine Potenzierung des energischen Vokalansatzes; sie versperren nicht das Ansatzrohr in seinem Verlaufe wie die Gutturales; sie haben vor den Labiales den Vorzug, dass sie an derselben Stelle gebildet werden, an welche der Ton anschlagen soll, um wohlklingend und „fernend“ zu sein; sie sind dem Tone also gewissermassen Wegweiser. Das t hat vor dem d wiederum den Vorzug grösserer Präzision.

Somit entspricht das t in der Tat den Anforderungen, welche der Arzt an einen Konsonanten stellen kann, der den Coup de glotte ersetzen soll und, wie ich glaube, auch den Anforderungen des Gesanglehrers an ein Mittel, den Vokalansatz präzise zu gestalten in denjenigen Fällen, in welchen es ihm geboten scheint, den für ihn zwar vielleicht nicht ganz entbehrlichen, aber doch einer wesentlichen Einschränkung zugänglichen Coup de glotte zu umgehen.

Fragen wir uns nun, wie sich diese theoretischen Ueberlegungen in der Praxis gestalten, so erfahren wir, dass nicht nur eine Anzahl von Sängern empirisch auf den Ansatz mit t gekommen ist, sondern dass diese Ansatzart ihre grosse und interessante Geschichte hat, ja dass sie uns sogar eine Perspektive in kulturhistorische Regionen eröffnet, die noch kaum betreten sind. Zwar liegt es mir fern, als Arzt und besonders in dieser Schrift auf kulturhistorische Dinge näher einzugehen; soweit sie aber zur Stütze meiner Ansichten über die hier behandelten hygienisch-gesangstechnischen Fragen geeignet sind, werden sie berührt werden dürfen.

Zunächst muss erwähnt werden, dass zwar meines Wissens keine Gesangschule den Ansatz mit d oder t als einen Ersatz des Coup de glotte ausdrücklich lehrt, dass es aber, wie erwähnt, Gesanglehrer gibt, die durch praktische Erfahrung auf diese Art des Ansatzes geführt wurden und sie von ihren Schülern üben lassen. Von kompetenter gesangskundiger Seite wurde mir, nachdem ich empfohlen hatte diese Ansatzart zu prüfen, gesagt, es gäbe kein besseres Mittel, um den Ton bei Schülern, denen er tief im Halse stecke, nach vorn zu leiten, als den Ansatz mit t. — Ein Kollege, der nicht nur stimmbegabt, sondern auch gesangstechnisch hervorragend ist und von meinen Untersuchungen über diesen Punkt nichts wusste, sang mir vor kurzem Vokalisen vor und setzte die höchsten Töne auf „ta“ ein. Ich fragte ihn nach dem Grunde. Er meinte, die Erfahrung habe ihn gelehrt, dass man den Ton mit der Silbe ta, und zwar besonders in der Höhe, leichter und fester nehmen könne als mit dem Vokal a allein.

Ich komme nun auf die Geschichte des Ansatzes mit t. Sie führt uns ins Altertum.

Es ist durch die Geschichtsforschung festgestellt worden, dass der öffentliche Gesang bei den alten orientalischen Völkern keineswegs in naturroher Weise ausgeübt, sondern in Schulen gelehrt wurde. Schon zur Zeit der fünften ägyptischen Dynastie wird eines gewissen Ata Erwähnung getan, der Gesangsoberst (ein hohes königliches Amt) und Prophet von vier Göttern gewesen sei (Brugsch, Reiseberichte S. 37, cit. nach Ambros 60). Aus der 18. Dynastie existiert sogar ein Bildwerk, welches eine Art königliches Konservatorium mit Lehrern, Schülern und Schülerinnen in der Unterrichtsstunde darstellt unter Führung des Gesangsobersten (Lepsius III, Bl. 106, cit. nach Ambros 60). Die Verbindung der Aemter eines Propheten, Sängers und Gesanglehrers in einer Person legt den Gedanken nahe, dass die hebräischen Propheten als Dichter aufzufassen wären, die sich (wie auch spätere italienische Dichter, z. B. Metastasio) singend begeisterten und ihre Gesangs- und Dichtkunst lehrten. Und in der Tat hat Dav. H. Müller (61, S. 247) nachgewiesen, dass diese Annahme nicht nur richtig ist, sondern, dass die prophetischen Sänger ihre Dichtungen im Gesangschore mit Instrumentalbegleitung vortragen liessen und auch die Psalmen im Tempel zu Jerusalem mit dem Sängerchore einstudierten, ähnlich wie es die griechischen Dichter mit dem Chore und den Solo-

gesängen ihrer Tragödien machten, und wie die „veilchenlockige, süss-lächelnde Sappho“ ihre Gesangs- und Dichtkunst durch Unterricht, den sie in ihrem „musendienenden Hause“ gab, verbreitete. — Zwar unterschied sich die antike Musik von der unsrigen bezüglich der Harmonie und Melodie in ganz schroffer Weise; da aber das Material (die Gesangstimme) das gleiche war, so liegt zunächst kein Grund vor, bei den alten Völkern etwa wegen der anderen Musikgattung von vornherein auch eine andere Tonbildung zu vermuten.

Wie überraschend klingt es aber dennoch, wenn wir hören, dass unsere alten Lehrmeister, die Griechen, ihre Gesangsübungen nach dem oben aufgestellten Prinzip, nämlich auf den Silben ta, tō, tē, të gemacht haben? Als ich diese Tatsache bei Ambros (60) las und damit die allgemein giltige Ansicht verglich, nach welcher wir von der Musik der Griechen wenig, von ihrer Gesangskunst aber garnichts wissen und garnichts wissen können, weil die Ueberlieferung fehlt, glaubte ich den Quellen dennoch nachgehen zu müssen, soweit sie mir als Mediziner erreichbar und verständlich waren, so dräuend sich mir auch das „Ignorabimus“ in den Weg stellte[1]). Denn sofort war einleuchtend, dass die Wahl des t sorgfältige gesangs-technische Bemühungen vorausgesetzt haben musste. Konnte nun nachgewiesen werden, dass der öffentliche Gesang der griechischen Künstler an ihre Technik hohe Anforderungen stellte, dass die Ansprüche der Kritik bedeutende waren, so musste die Vokalisation auf ta, tō, tē, të als Ergebnis langer praktischer Erfahrung, vielleicht sogar zum Teil theoretischer Erwägung erkannt und beachtet und dieses Ergebnis als eine Stütze unseres Verlangens, den Coup de glotte durch das t zu ersetzen, betrachtet werden. — Hören wir nun, was meine Untersuchungen in dieser Hinsicht ergaben:

Der ungeheuer weite, unbedeckte Raum des griechischen Theaters, in welchem die Tragödien zum grossen Teil vom Schauspieler und vom Chore gesungen, nicht nur gesprochen wurden, verlangte eine ganz enorme Tragfähigkeit der Stimme. Erst in ganz später Zeit, als die Masken zuweilen aus Kork und Holz angefertigt wurden, erhielt die Mundöffnung einen Schalltrichter, während ein solcher bei den alten bemalten und bis in die späteste Zeit gebräuchlichen Leinwandmasken nicht nachgewiesen ist. Der Hörer verlangte vom Sänger eine absolute Reinigung des Wortes vom *ψόφος*, dem Sprachgeräusche, und eine Erhebung desselben zum *φθόγγος*, zum reinen Tone, zur Euphonie. Man beurteilte den Schauspieler zunächst nach seiner Stimme (*τοὺς ὑποκριτὰς ἔφη δεῖν κρίνειν ἐκ τῆς φωνῆς*. Plutarch Vitt. X. Or. Dem. 67. p. 848. B., cit. nach Alb. Müller 62, S. 197). Das griechische Ohr war sehr feinfühlig; nahm doch die Musik

1) Die Grande Encyclopédie française (Vol. X, p. 518), welche man als einen zuverlässigen Niederschlag modernen Wissens betrachten muss, sagt: „Que les Grecs aient chanté, c'est incontestable, qu'ils aient bien chanté, il faut croire parce qu'ils le disent; mais comment ont-ils chanté, quel était l'art du chant chez eux? C'est ce qu'il est impossible de démontrer historiquement. (H. Lavoix).“

und gerade der Gesang (Plato, Protagor, cf. Blümner 63, S. 320) in der Erziehung des Knaben einen sehr breiten Raum ein, war sie doch dem Griechen Lebensbedürfnis (*μουσικὴν ἀσκεῖν Ἄρκασι δὲ ἀναγκαῖον,* Polyb. 4. 20, cit. nach Blümner 63, S. 53). Selbst Gesetze wurden dem Volke in Form von Gesängen verkündet (Weitzmann 64, S. 11). Man verlangte vom Sänger nicht etwa nur Kraft, sondern sah — wie der Lehrer Kaphisias, welcher einem Schüler, der unmotiviert eine Stelle zu laut nahm, eine Ohrfeige versetzte — das Schöne nicht im Grossen, sondern das Grosse im Schönen (*οὐκ ἐν τῷ μεγάλῳ τὸ εὖ κείμενον εἶναι.* Athenäus ed. Kaibel XIV). — *Πλάσμα φωνῆς* (Plutarch Perikl. 5), d. h. Modulationsfähigkeit, leicht fliessendes Ansprechen des Tones und Beweglichkeit der Stimme wurde gefordert und andererseits vor Uebertreibung des *πλάσμα* gewarnt wegen der Verleitung zur Weichlichkeit und zu larmoyant-weibischer Art des Vortrags (sit lectio virilis et cum suavitate quadam gravis nec plasmate effeminata M. F. Quintilianus I. 8. 2)[1]. Die Stimme wurde der Rolle, der Maske angepasst (pro personae vultu gestum sibi capessere et vocem. M. F. Quintilianus XI. 3. 73). Auf die Klangfarbe der Stimme wurde geachtet. Aristides Quintilianus (cit. nach Carl von Jan [65, S. 550]) stellt sie in Vergleich zu den Klangfarben verschiedener Instrumente. Was uns hier aber ganz besonders interessiert, ist, dass man einerseits das unschöne Hinüberschmieren einer Tonstufe in die andere und andererseits den harten Tonansatz zu vermeiden suchte. Ich glaube, dass die nachfolgende Stelle des Aristoxenos[2]) hierüber keinen Zweifel lässt. Sie lautet in der Uebersetzung von Westphal (66, I. S. 222): „Im Gesange bleibt die Stimme nämlich – im Gegensatze zum gesprochenen Worte — beim Fortschreiten auf einer bestimmten Tonhöhe, dann wieder auf einer anderen. Und wenn sie dies ununterbrochen tut — ich meine ununterbrochen der Zeit nach — dergestalt, dass sie die Stellen, an welchen eine Tonstufe an die andere grenzt, unbemerkbar durchschreitet (*ὑπερβαίνουσα*), auf den Tonstufen aber verweilt und bloss diese (*ταύτας μόνον αὐτάς*) vernehmbar werden lässt, so sagen wir von ihr, sie führe eine Melodie aus.“ — Die Forderung der Unmerklichkeit schliesst den Coup de glotte wenigstens innerhalb der Phrase aus. — An einer anderen Stelle heisst es bei Aristoxenos: „hat doch die Stimme den Raum des Intervalls, welchen sie auf- und absteigend durchmisst, gleichsam im Verborgenen zu durchlaufen (*λανθάνειν*), dagegen die aneinander grenzenden Töne deutlich und voll zur Erscheinung kommen zu lassen“ (Westphal

1) Da römische Kunst griechische Kunst war, aus der gewaltigen Zahl griechischer Autoren aber nur wenige erhalten sind, so können auch lateinische Schriftsteller als Gewährsmänner für unsern Stoff herangezogen werden.

2) Aristoxenos von Tarent lebte um 350 vor Chr. Er hat nach Suidas 453 Bücher über Musik geschrieben, die bis auf winzige Reste verloren gegangen sind. Darunter befand sich wahrscheinlich eine Gesangschule in mindestens 10 Büchern mit praktischen Beispielen (*Περὶ μουσικῆς ἀκροάσεως*).

66, I. 22). Uebungen im Tontreffen wurden am Monochord oder mit Hilfe einer kleinen Elfenbeinflöte vorgenommen (Plutarch. Tib. Gracch. 2). Das Tremolieren scheint verpönt gewesen zu sein, denn es heisst: voce tremula teterrimaque (tremolierend und sehr hässlich) cantare (Forcellini 67, Art. Vox) und ferner wird der cantus tremulus als anilis (altweiberhaft) bezeichnet. Die Unart des Aspirierens wird verboten (non hiulce sed presse et aequabiliter. Cic. de oratore. 3). Man unterschied eine trockene Stimme (sicca), eine fette (praepinguis), eine klingelnde (tinnula), eine gepresste (contracta), eine runde (teres und rotunda), eine tragfähige (secans aera), eine kreischende (scissa), eine biegsame (flexibilis), eine dunkle, gelbbraune (fusca), eine tonlose (absona), eine rauhe, eine glatte (aspera, levis), eine grosse und kleine (*μεγάλη* und *σμικρά*), eine musikalische (*μουσική*), eine blühende (*θαλερή*), eine liebliche (*ἀδυμελής*), eine weiche (*μαλθακά*), eine silberne (*ὑπάργυρος*), eine dünne (*λεπτή*), eine modulationsunfähige (*ἄπλασιος*)[1]). Diese aus einer grossen Zahl herausgenommenen Ausdrücke sind beredt genug. Sie setzen in ihrer Eindeutigkeit eine ernste Kritik voraus und diese wiederum ist zwingend für die Annahme systematischer sorgfältiger Stimmschulung bei den Alten. — Man trieb eine regelrechte Stimm- und Atemgymnastik in sitzender, liegender, stehender Haltung (complures annos sedentes declamitant [tragoedi] et cotidie antequam pronuntient vocem cubantes sensim excitant. Cic. de or. I. 59); man beschwerte dabei sogar die Brust mit einer Bleiplatte (plumbeam chartam supinus pectore sustinere. — Sueton. Nero. 20); man befolgte gewisse Diätvorschriften, sang nicht nach dem Essen (die griechischen Schauspieler und Choreuten sangen mit nüchternem Magen. Aristot. Problem. XI. 22), sorgte durch Klysmata und Purgantia für Stuhlentleerung vor dem Singen (Sueton. Nero 20. — Aristoteles l. c. — Celsus. Medicina V. 25. 15 und 17) und gebrauchte Mittel, die der Stimme nützlich sein sollten, wie Bohnen, Weihrauchharz in Wein, Saffran, Myrrhen (Celsus l. c.), Krauseminze, Porree, Eryphia, Schnittlauch, Knoblauch (Plinius 20, 22 und 24), letzteren besonders mit Oel[2]). — Auch auf die Gesundheit

---

1) Andere Bezeichnungen für die Stimme sind z. B.: acuta, gravis, cita, tarda, diffusa, fracta, attenuata, inflata, candida, pura, plena, exilis, fortis, resona, fera, rigida, concitata, canora, splendida, truculenta, *ὀξεῖα, βαρεῖα, ὁμαλή, λεία, ἄρρηκτος, ἀριζήλη, θαρσαλέα, ἀτειρής, δύσθροος, βραχεῖα, μακρά, βραγγώδης, σκληρά* etc. etc. Diese und die im Texte ausgeführten Bezeichnungen entstammen dem Cicero, M. F. Quintilianus, Ovid, Catull, Lucretius, Vergil, Plinius, Plato, Pindar, Homer, Aristoteles, Plutarch (Forcellini 67, Stephanus 68).

1) Der Kaiser Nero genoss sogar aus Fürsorge für seine Stimme manche Tage im Monat ausschliesslich Knoblauch mit Oel (Plin. 19. 33); ein Mittel, das übrigens noch im 16. Jahrhundert modifiziert empfohlen wird: „Knoblauch gesotten in Wasser und gemischt mit Zucker und Honig, und das genützt, benimpt die heisere und macht gute Stimm.“ (Kurtz's Handbüchlin unnd Experiment vieler Artzneyen. Franckfurt 1563 bey Georg Raben.)

des ganzen Körpers wurde als Grundlage für eine schöne Stimme Wert gelegt, „damit sie sich nicht zur Dünnheit der Stimme kranker Menschen verschmächtige“ (ne aegrorum exilitatem vox nostra tenuetur. M. Fab. Quintilianus Institutiones. XI. 3. 19). — Die Pflege der Stimme ging soweit, dass der Kaiser Augustus sehr eifrig bei einem Stimmlehrer studierte und, wenn er stimmlich indisponiert war, durch einen Herold zum Volke sprach (Sueton, Augustus 84). Der Kaiser Nero aber hatte seinen Stimmlehrer (den phonascus) stets bei sich (Sueton, Nero Claudius Caesar 26).

Man wird nach alledem annehmen müssen, dass die Stimmtechnik bei den Alten einen sehr hohen Grad der Entwickelung erreicht haben muss. Ja, wir haben sogar Veranlassung anzunehmen, dass es Komponisten gegeben hat, die in Verkennung des ästhetischen und ethischen Zieles der Musik — die Musik der Griechen verfolgte auch ethische Zwecke — zur blossen Entfaltung gesangstechnischer Kunststücke Koloraturpartien geschaffen haben. Denn die Bezeichnung „Ameisengekriebel- und -gekrabbel“ *(ἐκτραπέλους μυρμηκιάς)* und „Zerpflücken in zwölf Töne“ *(ἀπέδυσε κἀνέλυσε χορδαῖς δώδεκα)*, die der Komödiendichter Pherecrates (ed. Meinecke 75. Cheiron I. 2. 326) im Zorne gegen zeitgenössische Dichterkomponisten zur Charakteristik ihrer Werke anwendet, sind so bezeichnend, dass sie keinen Zweifel zulassen. Uebrigens soll mit der letzten Bezeichnung nebenbei auch die Chromatik getroffen werden, welche damals in die Tragödie eingeführt wurde. — Aristoxenos (Plutarch, *περὶ μουσικῆς* 18—21) nennt die Musik des Koloratursängers Polyeides geradezu „ledern“ *(τὰ καττύματα Πολυείδου)*.

Aus diesen Tatsachen wird man den Schluss ziehen dürfen und müssen, dass der Geschmack der Alten hinsichtlich der Gesangskunst in allen wesentlichen Zügen mit dem unsrigen übereingestimmt hat, und dass die Ansprüche an die Technik höchst bedeutende gewesen sind. Auf Grund dieser Erkenntnis haben wir aber ein Recht anzunehmen, dass die Vokalisation durch Vermittelung des Konsonanten t in völliger Uebereinstimmung mit unseren obigen theoretischen Erwägungen ein in Jahrhunderten aufsteigender technischer Entwickelung erreichtes und wohlbewährtes gesangspädagogisches Mittel gewesen ist.

Wir finden aber auch bei einem wenig bekannten griechischen Schriftsteller sogar Versuche zur Begründung der Wahl des t als Ansatzvermittler. Aristides Quintilianus (nach C. v. Jan im 1. Jahrh. n. Chr.) sagt (ed. Alb. Jahn 69, S. 57), man habe zwischen die Uebungsvokale ō, a, ē, e̋, die sich ganz besonders „zum Ausdehnen über die Intervalle der Gesangsstimme *(πρὸς ἔκτασιν διὰ τῆς μελῳδικῆς φωνῆς διαστήματα)*“, also „zu Vokalisen“, eignen, einen Konsonanten eingeschoben, damit die Uebung nicht einem Gähnen ähnlich werde[1] *(ὅπως μὴ διὰ μόνων τῶν*

1) Die Uebersetzung einiger schwieriger Stellen des Aristides, für die mein Griechisch nicht mehr ausreichte, verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Dir. Dr. R. Schulz-Königsberg.

φωνηέντων γιγνόμενος ὁ ἦχος κεχήνῃ) und habe dazu den schönsten Konsonanten, das t, gewählt *(τῶν συμφώνων τὸ κάλλιστον παρατίθεται, τὸ τ).* Nun muss man der Bezeichnung „schönster Konsonant" aber auf den Grund gehen und wird leider einer mystischen Spitzfindigkeit begegnen; denn an einer anderen Stelle (ed. Jahn 69, S. 94) bezeichnet Aristides die Uebungsvokale ō, a, ē, ë als Symbole der Elemente, und das t als Symbol des Aethers. Diese Deuteleien sind nur ein Belag für die Richtigkeit des psychologischen Grundsatzes, dass man zur Erklärung von längst Erprobtem, für welches eine natürliche Deutung noch nicht gefunden werden kann, zu mystischen Absurditäten greift. Das t galt eben im Altertum als schön und so kam das Kreuz wegen seiner Aehnlichkeit in der Form mit ihm bei einigen Völkern wohl zur symbolischen Bedeutung des Lebens (Raoul-Rochette cit. nach Jahn 69, S. 21 Anm.). Dabei lässt es Aristides aber keineswegs an einem interessanten Versuche physiologischer Erklärung fehlen. Er sagt nämlich, das t wäre der „glatteste" Konsonant, und „er mache die Formen des vorangestellten Artikels *(τά τε γὰρ προτακτικὰ τῶν ἄρθρων ἐδήλωσε)* deutlich." Dies letztere ist an sich zwar nicht klar, erinnert aber doch allzu auffallend an Stockhausen's (15, S. 10) Wort: „Der Konsonant macht den Vokal offenbar." Es muss etwas ganz Aehnliches oder dasselbe gemeint sein. Jedenfalls hatte man — soviel geht aus dieser Stelle hervor — die Potenzierung der Präzision des Ansatzes durch Vermittelung des Konsonanten erkannt. Und auch die Bemerkung des Aristides, das t allein klinge ähnlich den Saiten der Instrumente, kann sich nur auf die Präzision beziehen, mit der die Stimme, der angerissenen Saite gleich, erklingen soll. Ferner meint Aristides, das t lasse nicht „ein unedles, unfeines Sausen zu" *(συριγμὸν ἀγεννῆ καὶ ἄγροικον)*, wie der isolierte Vokal *(τὸ ἰδιάζον).* Das soll doch wohl sagen, man könne nicht den spiritus asper wie beim isolierten Vokale anwenden. Hieraus würde aber hervorgehen, dass man den spiritus lenis wünschte, jedoch, vielleicht um seine Uebertreibung, den harten Coup de glotte, zu umgehen, an seiner Stelle das t wählte. Sodann aber betont Aristides als Vorzug der Dentales und in specie des t, dass bei ihnen, während die Zähne ein wenig auseinandergesperrt werden, die Zunge „den Atem nach der Mitte gesammelt, gewissermassen hinschleudert", mit andern Worten: das t bringt den Ton nach vorne. —

Ich glaube, dass wir uns nunmehr genügend von dem hohen Masse gesangstechnischer Forderungen bei den Alten überzeugt haben, um ihnen wohl zutrauen zu können, dass ihre Vokalisationsübungen durch Vermittelung des Konsonanten t das Ergebnis langer praktischer Erfahrung und wohl auch theoretischer Ueberlegung gewesen sind und dauernden Wert besitzen. Wie tief sie aber in das Wesen der Musik eindrangen — und das ist eine wichtige Stütze für obige Annahme — zeigt deutlich eine Bemerkung des Aristoxenos bei Plutarch (ed. Weil und Reinach 70, S. IV), der sie einem gewissen Soterichos in den Mund legt. Aristoxenos verlangt nämlich vom Musiker und vom Kritiker ein allgemeines Wissen,

d. h. technische Kenntnisse und theoretisches Verständnis, vor allem aber Empfindung für das Ethos der Musik, ihren eigentlichen Zweck. Das ist eine deutliche Trennung des rein Akustischen vom Musikalischen, eine Gegenüberstellung des sinnlichen Behagens am Klange und der rein seelischen Empfindung, der Wirkung auf das Gemüt. Diese Gegenüberstellung aber setzt eine hohe Vollkommenheit im Technischen und im Geistigen voraus; denn sie sagt, dass die höchste technische Vollkommenheit für sich allein nicht mehr genügt, dass man über sie schon hinaus ist, sie aber als materielle Grundlage und notwendiges Mittel zum hohen Zweck betrachtet. Die *μάθησις*, d. h. das tiefe Eindringen in das Wesen der Musik und ihre wohlüberlegte und kunstvollendete Ausführung unterschied die griechische Kunstübung von derjenigen anderer Völker (Aristides Quintilianus ed. Jahn 69, S. 45).

* * *

Nachdem wir nunmehr die Gefahren des Coup de glotte und die Wege zu seiner Umgehung in vorstehender Auseinandersetzung geprüft haben, sind wir also zu dem Resultat gekommen, dass der Ansatz durch Vermittelung des Konsonanten t den hygienischen und, soweit wir es überschauen können, auch den gesangstechnischen Anforderungen an einen Ersatz am meisten genügt. Das Endurteil über diesen letzten Punkt muss freilich dem Gesanglehrer überlassen werden. Zu dieser Meinung sind wir durch theoretische und praktische Erwägungen gelangt. Dass wir ausserdem historisches Material gefunden haben, kann für die Wahl des t zwar nicht bestimmend sein, wohl aber ein Faktor, der in Gemeinschaft mit den anderen Faktoren eine gewisse Berücksichtigung durchaus verdient. — Ich bin jedenfalls davon überzeugt, dass wir wie auf anderen Kunstgebieten auch auf dem gesangstechnischen Gebiete bezüglich des Tonansatzes es getrost wie die Griechen machen sollten da, wo wir des Coup de glotte irgend entraten können.

Literaturverzeichnis.

1. Avellis, Bericht d. VI. Versamml. d. Ver. südd. Laryngologen zu Heidelberg 1899. München.
2. Avellis, Bericht d. VII. Versamml. d. Ver. südd. Laryngologen zu Heidelberg. 1900 Heidelberg.
3. Avellis, Der Gesangsarzt. Frankfurt 1896.
4. Avellis, Bericht d. VIII. Versamml. d. Ver. südd. Laryngologen zu Heidelberg 1901. Internat. Centralbl. f. Laryng. 1902. S. 219.
5. Bottermund, Die Singstimme und ihre krankhaften Störungen. Leipzig 1896.
6. Bottermund, Arch. f. Laryng. 1898. Bd. VII. S. 336ff.
7. Spiess, Arch. f. Laryng. Bd. XI. S. 235ff.
8. Spiess, Arch. f. Laryng. 1899. Bd. IX. S. 368ff.
9. Merkel, C. L., Physiologie der menschlichen Sprache. Leipzig 1866.

10. Merkel, C. L., Anthropophonik. Leipzig 1857.
11. Garsó, Siga, Ein offenes Wort über Gesang. Bremen 1888.
12. Mattheson, Der vollkommene Kapellmeister. Hamburg 1739.
13. Marx, Ad. Bernh., Die Kunst des Gesanges. Berlin 1826.
14. Faure, J., La voix et le chant.
15. Stockhausen, Das Sängeralphabet. Leipzig 1901.
16. Genesius, Hebräisches Wörterbuch.
17. Tosi, P. F., Opinioni dei cantori antichi e moderni. Deutsch v. Agricola. Berlin 1757.
18. Mannstein, H. F., Die grosse Gesangschule des Bernacchi v. Bologna. 1834.
19. Hauser, Gesanglehre. Breitkopf u. Härtel. Volksausgabe No. 746.
20. Grosses Universallexikon aller Wissenschaften und Künste u. s. w. Halle-Leipzig 1733--1749.
21. Mandl, L., Die Gesundheitslehre der Stimme. Braunschweig 1876.
22. Carulli, G., Méthode de chant.
23. Duprez, L'art du chant.
24. Meyjes, Posthumus. Arch. f. Laryng. 1898. Bd. VIII. S. 272.
25. Garcia, Manuel, L'art du chant.
26. Schmitt, Friedr., Grosse Gesangsschule für Deutschland. München 1854.
27. Hauptner, Th., Die Ausbildung der Stimme.
28. Viardot-Garcia, Pauline, Une heure d'étude.
29. Stockhausen, Gesangsmethode.
30. Stockhausen, Gesangstechnik.
31. Lablache, Méthode complète de chant.
32. Curtis, Holbrook, Panamer. Med. Kongr. Washington 1893. Internat. Cbl. f. Laryng. 1894/95. S. 323.
33. Curtis, Holbrook, New York Med. Journ. 1894. 20. Jan.
34. Betz, VIII. Versamml. südd. Laryngologen. Heidelberg 1901. Internat. Centralbl. f. Laryng. 1902. S. 219.
35. Curtis, Holbrook, New York Med. Journ. 1898. 8. Jan.
36. Grant, Dundas, London. laryng. Gesellsch. 1898. 11. Mai. Internat. Centralblatt f. Laryng. 1899. S. 318.
37. Haring, Journ. of Laryng. 1895. Mai. Int. Centralbl. f. Laryng. 1896. S. 18.
38. Hodgkinson, Brit. Med. Assoc.; Sect. f. Laryng. 1895. Internat. Centralblatt f. Laryng. 1896. S. 309.
39. Flatau, Th. S., Hygiene des Kehlkopfs etc. in Heymann's Handbuch d. Laryngologie. Wien 1898. Bd. I. S. 1448 ff.
40. Krause, XIII. Internat. med. Kongr. Paris 1900. Internat. Centralbl. f. Laryng. 1901. S. 119.
41. Knight und French, Amer. Laryng. Ass. Washington 1894. 1. Juni. International. Centralbl. f. Laryng. 1894/95. S. 678.
42. Botey, Archiv latin. de Rhinolog. 1896. No. 63/64. Internat. Centralbl. f. Laryng. 1897. S. 197.
43. Curtis, Holbrook, Brit. Med. Assoc. Edinburgh 1898. Internat. Centralbl. f. Laryng. 1900. S. 55.
44. Chiari, XIII. Internat. med. Kongr. Paris 1900. Internat. Centralbl. f. Laryng. 1901. S. 119/120.
45. Semon, London. Med. Assoc. 1897. 13. Jan. Internat. Centralbl. f. Laryng. 1897. S. 449.

46. Schech, Die Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre. 1899. S. 94.
47. Semon, XI. Internat. med. Kongr. 1894. 29. März. Internat. Centralbl. f. Laryng. 1894/95. p. 50.
48. Ranglaret, Bullet. de la soc. franç. de Laryng. 1896.
49. Grant, Dundas, Laryng. Gesellsch. zu London. 1899. Juni. Internation. Centralbl. 1900. S. 551.
50. Moure, XIII. Internat. med. Kongr. Paris 1900. Internat. Centralbl. f. Laryng. 1901. S. 120.
51. Bottome, New York Med. Rec. 1898. 8. Dec. Internat. Centralbl. f. Laryng. 1899. p. 197.
52. Lacoarret, Annales de la policlinique de Toulouse 1900. Okt. Internation. Centralbl. f. Laryng. 1901. S. 215.
53. Rosenberg, Berl. klin. Wochenschr. 1899. No. 51.
54. Krause, Die Erkrankungen der Singstimme. Berlin 1898.
55. Kanthack, London. Med. Assoc. 1897. 13. Jan. Internation. Centralbl. f. Laryng. 1897. S. 449.
56. Schadewald, Deutsche med. Wochenschr. 1887. S. 711.
57. Iffert, Allgemeine Gesangsschule. Theoret. Teil. 4. Aufl. Leipzig.
58. Crescentini, Recueil d'exercises pour la vocalisation musicale (ca. 1811).
59. Gougenheim et Lermoyez, Physiologie de la voix et du chant. Paris 1885.
60. Ambros, Geschichte der Musik. Breslau 1862.
61. Müller, Dav. Heinr., Die Propheten in ihrer ursprünglichen Form. Bd. I. Wien 1896.
62. Müller, Albert, in Hermann's Lehrb. d. griech. Antiquitäten. 1886. Bd. III. Abt. 2. Bühnenaltertümer.
63. Blümner in Hermann's Lehrb. d. griech. Antiquitäten. Bd. IV. Privataltertümer. III. Aufl. 1882.
64. Weitzmann, Geschichte der griechischen Musik. Berlin 1855.
65. von Jan, Karl, Jahrbücher für klassische Philologie. Leipzig 1860. S. 549ff.
66. Westphal, Rud., Aristoxenus von Tarent; Melik und Rhythmik des klassischen Altertums. Leipzig 1883 und 1893.
67. Forcellini, Lexicon totius latinitatis. 1875.
68. Stephanus, Henricus, Thesaurus graecae linguae ed. Haase-Dindorf. 1836.
69. Aristides Quintilianus ed. Alb. Jahn, *Περὶ μουσικῆς*. Berlin 1882.
70. Weil und Reinach, Plutarch. Paris 1900.
71. Forkel, Allgemeine Geschichte der Musik. Leipzig 1788 und 1801.
72. Méthode de chant du Conservatoire de musique à Paris. Deutsch bei Breitkopf u. Härtel.
73. Riemann, Musiklexikon. 1894.
74. Flatau, Th. S., in Nobiling-Jankau's Handbuch der Prophylaxe. Abt. VII. S. 353.
75. Meinecke, Fragm. comicor. graecor. Berlin 1847. Bd. I. S. 117. (Pherecrates.)
76. Müller und Bauer, im Handbuch der klass. Altertumswissensch. IV. 1. 2. 2. Aufl. 1893.
77. Fränkel, B., Deutsche med. Wochenschr. 1887. No. 7. S. 122.
78. Harmer, Wiener klin. Wochenschr. 1901. No. 19.
79. Rosenberg, Berliner klin. Wochenschr. 1902. No. 26.
80. Bukofzer, Archiv f. Laryngol. 1902. Bd. XIII. H. 2.



XVII.

(Aus der speziell-physiologischen Abteilung des physiologischen Instituts zu Berlin.)

Ueber die centripetale Leitung des Nervus recurrens.

Von

Prof. **Paul Schultz** (Berlin) und Dr. **Dorendorf,** Stabsarzt.

Einleitung.

Die Frage nach der Natur des Recurrens, d. h. ob derselbe nur centrifugale (motorische), oder ob er auch centripetale (sensible) Fasern führt, ist trotz der zahlreichen darüber angestellten Untersuchungen noch immer nicht gelöst. Ja, man kann, auch wenn man nur die neuesten darauf bezüglichen Arbeiten berücksichtigt, nicht einmal sagen, dass sich doch wenigstens eine Konvergenz nach einer einheitlichen Auffassung geltend macht. Die bisherigen Untersucher waren vorwiegend, im letzten Jahrzehnt fast ausschliesslich, Laryngologen. Für sie hatte diese Frage zunächst nur insofern Interesse, als von ihrer Beantwortung die Erklärung der merkwürdigen Erscheinungen der Recurrensparalyse abhängt. Man bekommt deswegen auch, wenn man die vorliegenden Untersuchungen überblickt, bisweilen den Eindruck, als ob die Präsumtion irgend einer Theorie des klinischen Bildes die nachherigen Beobachtungen und Ergebnisse unbewusst beeinflusst habe. So erklären wir uns wenigstens, dass auf die Beschreibung der Versuchsanordnung nicht der genügende Wert gelegt ist (und doch hängt im vorliegenden Falle gerade vom Versuchsverfahren ausserordentlich viel ab), und so erklären wir uns ferner den Umstand, dass die an einer Tierspezies gewonnenen Resultate leicht verallgemeinert wurden. Deswegen schien es uns nützlich, das Problem noch einmal, ohne Rücksicht auf irgend welche klinische Folgerungen und gesondert für verschiedene Tierklassen, mit den Mitteln in Angriff zu nehmen, welche der gegenwärtige Stand der Physiologie an die Hand gibt, und zwar mit solchen Mitteln, welche ein objektives Kriterium liefern. Dadurch allein kann eine definitive Verständigung erhofft werden. Es sollte also nicht mehr, was dem Laryngologen am nächsten liegt, der laryngo-

skopische Befund allein aufgenommen werden; dass das vorwiegend geschah, hat vielleicht die bisher bestandene Unsicherheit und Meinungsverschiedenheit zum guten Teil verschuldet. Auch sollte nicht mehr die blosse Inspektion der Atembewegungen, auch nicht das unsichere Anzeichen des Schluckreflexes oder das noch viel zweifelhaftere der Schmerzäusserung ausschlaggebend sein. Sondern es sollte ein Beweisstück gefunden werden, das, dem subjektiven Ermessen der Beobachtung entzogen, mit Hilfe graphischer Registrierung sich selbst auswies und dauerhaft und jedem anschaulich niedergelegt werden konnte. Ehe wir darauf eingehen, wollen wir einen kurzen historischen Ueberblick über die bisherigen Arbeiten geben.

Bisherige Arbeiten.

Ausgeschlossen sind hier alle Angaben der Anatomen[1]), die ja den Verlauf der Nerven beschreiben, aber über ihre funktionelle Beschaffenheit höchstens Vermutungen äussern können. Ausgeschlossen sind ferner diejenigen Angaben der Physiologen[2]) und Laryngologen, die nur das vorliegende Tatsachenmaterial kritisch erörtern und daraufhin eine eigene Ansicht äussern. Nur diejenigen Forscher sollen berücksichtigt werden, welche selbst besondere Experimente zur Klärung der Frage angestellt haben. In dieser Beziehung haben wir nach möglichster Vollständigkeit gestrebt. Mehr als diese Versicherung abgeben kann man bei dem gegenwärtigen ausserordentlichen Anschwellen der Literatur nicht.

Die ersten Tierversuche über unseren Gegenstand, wenn sie auch nur beiläufig waren, scheint Longet angestellt zu haben. Er sagt in seiner Anatomie und Physiologie des Nervensystems vom Jahre 1842[3]) (S. 246):

---

1) Eine umfangreiche Zusammenstellung der einschlägigen anatomischen Daten findet sich bei: Onodi, Beiträge zur Kenntnis der Kehlkopfnerven. Arch. f. Laryng. IX. S. 86. 1899.

2) Das sind von den Physiologen z. B. der fast in jeder Arbeit über unseren Gegenstand zitierte Valentin in Leistungen der Physiologie. 1846, und in Lehrbuch der Physiologie. 1847; von den Laryngologen die ebenfalls immer aufgeführten Luc, Les Névropathies laryngées. Paris 1882, Schrötter, Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes. Wien 1893. V. Aufl., M. Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1897. 2. Aufl.

3) Longet, Anatomie et Physiologie du système nerveux. Paris 1842. Die Zitate beziehen sich auf die Uebersetzung von Hein, Leipzig 1849. An dieser Ansicht hat Longet auch später fest gehalten. In seinem Traité de physiologie. III. Aufl. 1873. Paris heisst es Bd. III, p. 303: „Le pincement et la section des nerfs laryngés inférieurs ont été à peine sentis par les divers animaux qui ont servi à nos recherches“, p. 495 aber in Bezug auf den N. laryng. sup.: „Le pincement du laryngé interne est très douloureux“. Ferner p. 495: . . . que ce rameau (inf. des N. laryng. sup.) procure à la muqueuse du vestibule sus-glottique et à celle de la plus grande partie du larynx, leur exquise sensibilité“. Die Schleimhaut der

„Das Kneipen und die Durchschneidung der unteren Kehlkopfnerven wurde von den Tieren, an welchen ich meine Versuche anstellte, kaum gefühlt". Da er kurz vorher (S. 234) in bezug auf den inneren Ast des N. laryngeus sup. ausdrücklich bemerkt: „Das Kneipen des inneren Astes dieses Nerven ist sehr schmerzhaft, natürlich, weil er der Schleimhaut des Kehlkopfes ihre grosse Empfindlichkeit verleiht", so darf man schliessen, dass er den Recurrens für wenig oder gar nicht sensibel hielt. Mit der letzteren Auffassung stimmt überein, dass für die Innervation der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Trachea der Recurrens nicht erwähnt wird. Es heisst vielmehr (S. 232), dass der obere Kehlkopfnerv ausser dem M. cricothyreoideus den unteren Schlundkopfschnürer (das Gaumensegel) und die Schleimhaut des Kehlkopfes versieht. Für die Schleimhaut der Luftröhre wird der gemischte Stamm des Vagus verantwortlich gemacht. Als Tiere, die in den Versuchen über die Kehlkopfnerven gebraucht wurden, werden angeführt Kaninchen, Hund, Rind, Pferd.

Gelegentliche Versuche über den Recurrens hat dann auch Rosenthal[1]) angestellt. Sie führten ihn zu dem Schlusse: „Dieser enthält keine centripetalleitenden Fasern." Auf welche Tiere sich das bezieht, ist nicht ausdrücklich angegeben, wahrscheinlich auf das Kaninchen. Es werden in jener Arbeit aber auch Versuche an Hunden und Katzen beschrieben.

In einer besonders darauf gerichteten Untersuchung wurde dann die Frage zuerst von Burkart[2]) im Jahre 1868 geprüft auf Veranlassung von Pflüger, der durch gewisse Beobachtungen zu der Vermutung gekommen war, dass entgegen der Behauptung Rosenthal's der N. laryng. inf. centripetalleitende Fasern enthalte. An leicht oder gar nicht narkotisierten Kaninchen wurde der Recurrens in der Höhe des 1. bis 2. Trachealknorpels durchschnitten. Bei Reizung des centralen Stumpfes des Recurrens mit schwachen Induktionströmen zeigte sich eine Verminderung der Atemfrequenz, auf starke Ströme trat Atemstillstand in Exspirationstellung ein. Burkart erwähnt, dass der Abgang der Nervenäste für Luft- und Speiseröhre inkonstant sei; bald würden sie höher, bald tiefer vom Stamm ab-

---

Trachea und der Bronchien wird versorgt (p. 503) vom tronc mixte du nerf pneumogastrique.

Merkwürdigerweise schreibt nun aber Réthi (s. u.) S. 15: „Ebenso hält Longet den Recurrens für einen gemischten Nerven; er lässt ihn nicht nur an die Muskeln des Oesophagus, sondern auch an die Schleimhaut desselben Fasern abgeben". Es heisst aber in bezug hierauf p. 511 bei Longet, Traité de physiologie: „Une membrane muqueuse, douée d'une sensibilité assez obtuse, tapisse l'intérieur de ce conduit . . . on y ressent bientôt une impression . . . qui a pour agents de transmission des filets sensitifs du pneumogastrique."

Auch die Seitenzahl, die Réthi für die dritte Auflage angiebt, stimmt nicht.

1) Rosenthal, Die Atembewegungen und ihre Beziehungen zum N. vagus. Berlin 1862. S. 233.

2) Burkart, Ueber den Einfluss des N. vagus auf die Atembewegungen. Pflüger's Arch. f. Physiol. 1868. I.



gegeben. „Die Folge davon ist, dass man bei der Präparation jene Nerven einmal hoch, ein ander Mal tief unten durchschnitt, sie nach der Präparation im ersteren Falle mit dem Stamm auf die Elektrode zu bringen imstande ist, im zweiten Falle aber dies nicht vermag. Diesem Umstande wird es zuzuschreiben sein, wenn man, wie häufig der Fall, bei dem einen Tiere intensive Wirkung der Recurrensreizung eintreten sieht, während bei einem anderen Tiere die Wirkung nur schwach bleibt." Hiermit wurde also zum ersten Male das Vorkommen centrifugaler (sensibler) Nerven im Recurrens durch das Experiment begründet, und die Experimente beziehen sich auf das Kaninchen.

In einer späteren Arbeit[1]) kam Burkart noch einmal auf den Gegenstand zurück und erklärte die abweichenden Reizeffekte am centralen Ende des N. vagus und Recurrens, die bei den verschiedenen Nachuntersuchern seiner Ergebnisse zutage traten, durch das Moment der Narkose. „Der exspiratorische Reizeffekt beider Nerven (N. vagus unterhalb des Abganges des Laryngeus superior und N. recurrens) ist nur bei nichtnarkotisierten Tieren vollauf und ausnahmslos in Erscheinung zu bringen."

Schon zwei Jahre später wurden die Befunde Burkart's durch Waller und Prevost bestätigt, wie sie selbst hervorheben[2]). Sie beobachteten in mehreren Fällen, besonders am Kaninchen, bei Reizung des centralen Recurrensstumpfes Schluckbewegungen. Nur schien das Eintreten derselben nicht konstant zu sein.

In der Fortführung seiner Untersuchungen über die Innervation der Atembewegungen kommt Rosenthal[3]) noch einmal auf die Recurrensfrage zurück und erklärt seine früheren beiläufigen Ergebnisse gegenüber den inzwischen aufgestellten positiven Behauptungen Burkart's als von geringem Gewicht. Er berichtet nun über neue besonders darauf abzielende Versuche, drei an Hunden, drei an Katzen, acht an Kaninchen. Die ersteren sechs fielen sämtlich negativ aus; niemals ergab sich hier bei Reizung des centralen Recurrens irgend ein Einfluss auf die Atmung. Bei den acht

---

1) Burkart, Ueber die centripetale Leitung im N. vagus und speziell im N. laryngeus inf. Berl. klin. Wochenschr. 1893. No. 39. S. 973.

2) Waller et Prevost, Etudes relatives aux nerfs sensitifs, qui président aux phénomènes réflexes de la déglutition. Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1870. Bd. III. Merkwürdigerweise giebt Lüscher (S. 195, s. u.) an, dass Waller und Prevost auch einmal bei Reizung des Laryng. inf. einen Schluck ausgelöst haben (diese Angabe wiederholt Réthi s. u.), „dass sei aber nur ganz ausnahmsweise der Fall, sie legen ihrer Angabe kein Gewicht bei." Es heisst aber bei Waller und Prevost p. 346: „L'excitation du bout central des nerfs récurrents a donné lieu dans plusieurs expériences à des mouvements de déglutition . . ." Weiter unten in bezug auf Burkart: „Nos expériences confirment les observations de cet auteur". Und p. 354: „Le nerf récurrent contribue aussi par ses phénomènes réflexes de la déglutition".

3) Rosenthal, Bemerkungen über die Tätigkeit der automatischen Nervencentren, insbesondere über die Atembewegungen. Erlangen 1875. S. 52 ff.

Versuchen am Kaninchen trat siebenmal eine entschiedene Wirkung auf das Zwerchfell in demselben Sinne wie bei Reizung des Laryng. sup. ein. In diesen Versuchen wurde teils Narkose angewandt, teils nicht. Sie schien aber keinen Einfluss auszuüben, was deswegen hervorgehoben wird, weil die Katzen und Hunde sämtlich narkotisiert waren. Danach kommt Rosenthal zu dem Schluss: „Es ist also unzweifelhaft, dass auch im Laryng. inf. centripetalleitende Fasern vorkommen, deren Erregung Veränderung im Atemmechanismus hervorrufen kann. Diese Fasern verlassen den Stamm des Recurrens während seines Verlaufs an der Trachea in verschiedener Höhe und senken sich in die Trachea und den Oesophagus ein. Wenn der Abgang in einiger Entfernung unterhalb des Larynx stattfindet, ist es leicht nachzuweisen, dass der obere Teil des Nerven ganz unwirksam oder doch schwächer wirksam ist als der untere Teil, der jene Fasern noch enthält". Und weiter unten heisst es, „dass die eigentlichen Hemmungsnerven für das Atmungscentrum vorzugsweise oder ganz ausschliesslich im N. laryngeus sup. verlaufen, und dass die den N. recurrens beigemischten centripetalleitenden Fasern mehr den Charakter sensibler Fasern zeigen, welche durch Erregung von Schmerz oder durch reflektorische Anregung von Exspirationsbewegungen verändernd auf die Atmung einwirken".

In gleichem Sinne äussert sich Rosenthal später noch einmal: „Es scheint, als ob auch unterhalb des Laryngeus sup. noch Fasern im Vagus vorkommen, welche jenen gleichen oder doch wenigstens ähnlich sind, nämlich im Laryng. inf. nach Burkart und in den Lungenfasern des Vagus selbst nach Hering und Breuer[1]).

In Uebereinstimmung mit Rosenthal leugnet auch Hooper Franklin für Katze und Hund das Vorkommen centripetaler Fasern im Recurrens. Er beobachtete unter graphischer Registrierung den Blutdruck. Er konnte nun niemals bei Reizung des centralen Recurrensstumpfes eine Druckänderung wahrnehmen. Er bezeichnet daher den Recurrens als purely motor nerve[2]).

Zu ganz entgegengesetzten Resultaten gelangte Krause in seinen Versuchen aus dem Jahre 1889[3]). In 9 Versuchen fand er „mit einigen Ausnahmen, die in anatomischen oder äusseren Ursachen ihre Begründung finden (für Kaninchen, Katze und Hund) die Angaben Burkart's bestätigt, dass dem N. laryngeus inf. ausser der centripetalen auch die centrifugale Leitungsfähigkeit zugesprochen werden müsse, und in dem Sinne

1) Rosenthal im Handbuch der Physiologie von Hermann. 1882. Bd. IV, 2. S. 283.

2) Hooper Franklin, The anatomy and physiology of the Recurrent Laryngeal Nerve. The New York medic. Journ., July and August 1887.

3) Krause, Einiges über die centrale und periphere Innervation des Kehlkopfes. 62. Vers. deutscher Naturforscher u. Aerzte. Heidelberg 1887. S. auch: Internat. Centralbl. f. Laryngol. etc. 1889. S. 382. Die betreffenden Stellen sind im Text gesperrt gedruckt.

ergänzt, dass die centripetale Reizung der Nerven nicht nur die Exspirationsstellung des Zwerchfelles und einen Atmungsstillstand in dieser Respirationsphase, sondern gleichzeitig auch die Verengerung des Kehlkopfes, die Adduktion der Stimmbänder und einen mehr oder weniger lange andauernden Stillstand der letzteren in dieser Stellung auszulösen vermag. Dass dem Nerven die Sensibilität zukommt, wird auch durch die Schmerzäusserungen der aus der Narkose zufällig erwachten Tiere bei Auflegung des Stumpfes auf die Elektrode erhärtet". Ebenso wird dies auch durch das Auftreten der Schluckbewegungen dargetan. „Der Nervus laryng. inf. ist somit als ein gemischter Nerv durch das physiologische Experiment erwiesen, d. h. es kommt ihm ausser der Eigenschaft als motorischer auch diejenige eines sensiblen oder reflexvermittelnden Nerven zu"[1]).

Gegen diese Ergebnisse wandten sich entschieden Semon und Horsley[2]). „Was den Vagus betrifft", führen sie aus, „so ist allseitig zugestanden, dass derselbe sowohl centripetale wie centrifugale Fasern führt. Anders steht es aber mit dem Recurrens. Von Zeit zu Zeit und wieder ganz neuerlich (Burkart — Krause) ist die Angabe gemacht worden, dass dieser Nerv, der der allgemeinen Annahme nach rein motorisch ist, auch centripetale Fasern enthält, welche mit der Respiration in Verbindung stehen. Unsere eigenen Experimente negieren diese Anschauung, obwohl wir das centrale Ende des durchschnittenen Recurrens bei verschiedenen Tiergattungen mit Strömen der verschiedensten Intensität gereizt haben". Untersucht wurden Katze, Hund, Affe; worauf als Effekt der Reizung etwaiger sensibler Fasern geachtet wurde, ist nicht angegeben. Bei einer späteren Gelegenheit weist Semon darauf hin, dass es für das richtige Gelingen des Versuches notwendig sei, den zu reizenden Nervenstumpf gehörig zu isolieren und aus der Wunde zu heben. Gegenteilige Ergebnisse könnten durch Ueberspringen von Stromschleifen bedingt sein. Das vorzügliche Leitungsvermögen der Wundflüssigkeit, zum anderen die Nähe anderer centripetal leitender Nerven des Halses seien leicht täuschende Fehlerquellen. Auch jetzt kommt Semon wieder zu dem Schluss: „Vorläufig bin ich noch der festen Ueberzeugung, dass der Recurrens ein rein motorischer Nerv ist"[3]).

Burger[4]) ist es ebensowenig wie Semon und Horsley gelungen,

---

1) Krause, Ueber die centripetale Leitung des Nervus laryngeus inferior und die pathologische Medianstellung des Stimmbandes. Berliner klin. Wochenschrift. 1892. No. 20. S. 478.

2) Semon und Horsley, Ueber die Beziehungen des Kehlkopfes zum motorischen Nervensystem. Deutsche med. Wochenschr. 1890. No. 31.

3) Semon, Die Nervenkrankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre, im Handbuch der Laryngologie, herausgegeben von Heymann. I. S. 617.

4) Burger, Ueber die centripetale Leitung des N. laryng. inferior und die patholog. Medianstellung des Stimmbandes. Berl. klin. Wchschr. 1892. No. 30. S. 746.

„durch Reizung des centralen Recurrensstumpfes irgend welche Bewegung an den Stimmbändern hervorzurufen“. Er hat an zwei Katzen, einer Hündin und einem Kaninchen experimentiert; sämtliche Tiere waren narkotisiert. Beobachtet wurde das Verhalten der Stimmbänder, der Atmung und des Oesophagus auf Schluckreflex. „Nichtsdestoweniger“, heisst es dann weiter, „bleibt das Faktum bestehen, dass Krause einen solchen Effekt bei 6 von 8 Versuchstieren erzeugt hat. Wie sich diese abweichenden Resultate erklären lassen, vermag ich nicht zu sagen. Freilich hat auch Semon mitunter am Stimmbande eine Wirkung erzeugt, aber nur dann, wenn Stromschleifen auf die benachbarten Gewebe übersprangen“. Dies geschehe, wenn man den centralen Stumpf nicht genügend isoliere und nicht weit genug aus der Wunde heraushole.

Hier griff Burkart noch einmal, wie oben erwähnt, in die Diskussion ein, indem er durch das Moment der Narkose die Differenz der Resultate erklärte. Bei Burger findet sich über den Grad der Narkose in seinen Versuchen nichts angegeben, man könne daher auch daraus keinen gültigen Beweis gegen die gemischte Natur des N. laryng. inf. ziehen[1]).

Im Jahre 1893 äusserte sich Onodi über diese Frage in einer Abhandlung[2]) über die Kehlkopflähmungen. Dabei begegnet ihm das Merkwürdige, dass er mehrere Seiten später gerade das Gegenteil von dem beweist, was er im Anfang behauptet hat. S. 648 heisst es da nämlich: „In der Innervierung der Kehlkopfschleimhaut nimmt sowohl der obere wie der untere Kehlkopfnerv teil, immerhin in grösserer Strecke der obere“. Weiter unten aber (S. 803) sagt er: „Ich habe in Anwesenheit des Herrn Professor Klug mehrere diesbezügliche Experimente ausgeführt; wir konnten aber niemals die Existenz centripetaler Fasern im Recurrens konstatieren“[3]). An welchen Tieren die Experimente ausgeführt sind, in welcher Weise gezeigt wurde, was als Effekt der Reizung beobachtet wurde, ist mit keiner Silbe erwähnt. Dieses letztere Ergebnis wiederholt Onodi 1895 in seiner Sonderschrift: Die Innervation des Kehlkopfes[4]) auf S. 84 mit genau denselben Worten: „Ich habe in Anwesenheit des Herrn Prof. Klug mehrere diesbezügliche Experimente ausgeführt; wir konnten aber niemals die Existenz centripetaler Fasern im Recurrens konstatieren“. Auf der angehängten Tafel III und IV sind die Innervationsverhältnisse des menschlichen Kehlkopfes dargestellt. Auch aus diesen Zeichnungen, in denen die sensiblen und die motorischen Nerven mit verschiedenen Farben angegeben sind, geht deutlich hervor, dass der Recurrens ein rein motorischer Nerv ist. Um so erstaunter ist man dann, wenn man schon

1) Burkart, Berliner klin. Wochenschr. l. c.

2) Onodi, Untersuchungen zur Lehre von den Kehlkopflähmungen. Berl. klin. Wochenschr. 1893. No. 27 ff.

3) Onodi, Berliner klin. Wochenschr. No. 33.

4) Onodi, Die Innervation des Kehlkopfes. Wien 1895.

1899 in einer Abhandlung[1]) Onodi's liest: „Nach unseren Untersuchungen innerviert der äussere Ast des oberen Kehlkopfnerven den Musc. cricothyreoideus, der untere Kehlkopfnerv die übrigen Kehlkopfmuskeln; an der Innervierung der Kehlkopfschleimhaut nimmt sowohl der obere wie der untere Kehlkopfnerv teil, immerhin in grösserer Strecke der obere“. Unmittelbar vorher heisst es: „Nach dem neuesten Beobachter Babes[2]) ist der untere Kehlkopfnerv ein gemischter Nerv, seine sensiblen Fasern gehen durch die Vermittelung der Galen'schen Schleife und die von ihm beschriebenen Verbindungen in die Bahn des oberen Kehlkopfnerven, um mit Nervenzweigen zur Kehlkopfschleimhaut zu gelangen. Nach unseren älteren und neueren Untersuchungen halten wir unter den aufgezählten Meinungen die letzte für die richtige“. Bei den „älteren“ Untersuchungen wird in einer Anmerkung auf die eben zitierte Sonderschrift vom Jahre 1895 verwiesen, in der also grade das Gegenteil bewiesen ist. Ueber die „neueren“ Untersuchungen, an welchen Tieren und in welcher Weise sie angestellt sind, erfahren wir hier nichts. In seiner neuesten Publikation über diesen Gegenstand[3]) — um dies gleich hier zu erledigen — ist Onodi in anatomischer Hinsicht nicht im Zweifel, „dass im unteren Kehlkopfnerven Fasern vom verschiedensten Ursprung und Charakter enthalten sind“. „Es ist sicher, dass im Stamme des unteren Kehlkopfnerven ausser den motorischen Fasern sensible und andere Bestimmung besitzende Fasern enthalten sind. Jene Aeusserung, welche in unseren Aufsätzen vorkommt, dass die Kehlkopfschleimhaut vom inneren Aste des oberen Kehlkopfnerven und zum Teil vom unteren Kehlkopfnerven versorgt wird, beruht auf jenen von uns beschriebenen Verbindungen, welche zwischen den Schleimhautzweigen des oberen Kehlkopfnerven und für den Musculus arytaenoideus transversus bestimmten Recurrenszweig bestehen. Ob in diesen Verbindungen die recurrenten Fasern der Ansa Galeni oder die sensiblen Fasern der unteren Kehlkopfnerven[5]), oder aber alle beide enthalten sind, das konnte bisher weder anatomisch noch physiologisch konstatiert werden“. Also hier werden dem Recurrens eigene sensible Fasern zugeschrieben, aber auch diese Angabe ist wieder ganz allgemein gehalten ohne nähere Bestimmung, auf welche Tiere sie sich beziehen soll. Und doch hätten die bis dahin vorliegenden Arbeiten, insbesondere die vortreffliche von Rethi, schon den Gedanken nahe legen müssen, dass die Tierspezies einen Unterschied macht.

1) Onodi, Beiträge zur Kenntnis der Kehlkopfnerven. Archiv f. Laryngol. 1899. IX. S. 89.

2) A. Babes, Contributioni la studial Innervationei Laryngol. Bucarest 1897. Diese Arbeit kenne ich nur aus diesem Zitat bei Onodi.

3) Onodi, Die Anatomie und Physiologie der Kehlkopfnerven. Berlin 1902. Hier ist die frühere Abhandlung aus dem Archiv für Laryngologie, Bd. IX in die Kapitel V, VI, VII, IX wörtlich aufgenommen.

4) l. c. S. 133.

5) Diese Stelle ist von mir gesperrt gedruckt.

Im gleichen Jahre, wie Onodi's erste Publikation, 1893, erschien noch eine Arbeit Masini's[4]). Auch er schliesst aus seinen Versuchen, dass der Recurrens centripetale Fasern enthält. Den gleichen Standpunkt vertritt Trifiletti[5]). Beide Arbeiten waren uns nur im Referat zugänglich; wir können daher nicht sagen, an welchen Tieren und in welcher Weise die Versuche angestellt sind.

Auch Kokin[1]) behauptet für Katze und Hund die sensible Natur des Recurrensstammes. Von den Schlusssätzen, in die er seine Ergebnisse zusammenfasst, seien hier folgende angeführt: „Im Nervus laryngeus inferior sind bei Katzen sekretorische Fasern für die Schleimdrüsen der Trachea und des unteren Teils des Kehlkopfes eingebettet. Beim Hunde enthält der Nervus laryngeus inferior an der Stelle, an welcher der letzte kommunizierende Ast zum Nervus trachealis abgeht, bis zum Abgangspunkte des letzteren weder sensible noch sekretorische Fasern. Mit sekretorischen Fasern gehen centripetale Fasern, die durch den Vagus einen Reiz dem Centrum überbringen, von welchem die Schleimsekretion der Kehlkopf- und Trachealschleimdrüsen abhängt. Der Nervus trachealis beim Hund wird beschrieben als ein ziemlich starker Ast, der gleich bei der Schilddrüse unter einem sehr spitzen, nach unten geöffnetem Winkel vom Recurrensstamm abgeht und medial von ihm nach abwärts zieht und weiter unten wieder in ihn einmündet. Im unteren aboralen Teil des Halses kommuniziert dieser Ast mit 1 oder 2 Trachealzweigen des Recurrens oder zuweilen mit einem Trachealzweige des Vagus. In diesem N. trachealis verlaufen sensible Fasern von oben nach unten, die vom Laryng. sup. stammen, und sensible Fasern von unten nach oben, die vom Recurrens unten oder vom Recurrens und Vagus stammen".

In gleicher Weise spricht sich Lüscher[2]) für die sensible Natur des Recurrens aus. Er experimentierte an narkotisierten Kaninchen und konnte reflektorisch vom centralen Stumpf des durchschnittenen Recurrens Schluckbewegungen auslösen. „Hiernach scheint mir die Tatsache der centripetalen Leitung des Recurrens nicht mehr zweifelhaft."

Zu ganz entgegengesetztem Resultate kommt im gleichen Jahre Grossmann[3]). Er fand am curarisierten Hunde, dass nach Durchschneidung des Recurrens die centrale Reizung desselben ebenso wie die centrale Reizung des N. facialis, N. accessorius Willisii „mit Bezug auf den arteriellen Druck

1) Masini, Sulla fisiopatologia del ricorrente. Genua 1893. Referat in: Internat. Centralbl. f. Laryngol. X. S. 307.

2) Trifiletti, Ricerche sperimentali sulla fisio-patologia de nervi laringei inferiori. Atti dell Congresso medico internazionale. Bd. VI. Torino 1895.

3) P. Kokin, Ueber die sekretorischen Nerven der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimdrüsen. Pflüger's Arch. 63. 1897. S. 629.

4) Lüscher, Ueber die Innervation des Schluckaktes. Zeitschr. f. Biologie. XXXV. 1897. S. 192.

5) Grossmann, Ueber die Aenderung der Herzarbeit durch centrale Reizung von Nerven. Zeitschr. f. klin. Med. 32. Bd. 1897.

vollständig wirkungslos ist, d. i. den Blutdruck weder erhöht noch erniedrigt." „Dieses Ergebnis spricht wohl, wenn man an dem Erfahrungssatz festhält, dass die centrale Reizung sensibler Nerven von pressorischen und depressorischen Effekten begleitet wird, dafür, dass dieser Nerv ein rein motorischer Nerv ist und keine Beimischung von sensiblen Fasern enthält."

Eine wesentliche Klärung der Frage brachte dann eine bemerkenswerte Arbeit Réthi's[1]). Er reizte bei Hunden und Kaninchen den intakten Recurrens oder nach Durchschneidung das centrale Ende mechanisch und elektrisch und beobachtete dabei die Stimmbandbewegungen, achtete auf Schmerzäusserungen und auf Krämpfe am strychnisierten Tiere. In einigen Versuchen am Hunde wurde die Atmung, ein ander Mal nach Curarisierung der Blutdruck in der Carotis aufgeschrieben. Die Experimente führten zu folgenden Schlüssen: „Der Recurrens erwies sich (beim Hunde) in der Mitte in grosser Ausdehnung als rein motorisch, und auch unten scheint er beim Hunde, soweit die angewandten Methoden Aufschluss zu geben vermögen, keine centripetalen Fasern zu führen. In seinen oberen, peripheren Partien dagegen ist der Recurrens sensibel, und die sensiblen Fasern führt ihm der N. laryngeus superior durch den R. communicans zu; es ist eine erborgte Sensibilität. Dagegen ergab beim Kaninchen conform den Angaben zahlreicher Autoren Reizung des centralen Recurrensstumpfes unten sowohl wie in der Mitte und oben — auch nach Ablösung der Oesophagusäste — prompt Schluckreflex." Und weiter unten führt Réthi aus, dass bei Hunden das Verhalten des Ramus communicans wenigstens einen Teil der Widersprüche über die Natur des Recurrens zu erklären geeignet sei. „Dort, wo der Recurrens Communicans-Elemente führt, von der Stelle angefangen, wo sie in den Recurrens eintreten, bis zu der Stelle, wo sie ihn wieder verlassen, ist er sensibel; ist ein Nebenrecurrens vorhanden, wie dies beim Hund fast die Regel ist, so ist der Hauptstamm nur in einer kleinen Strecke sensibel und ebenso der Nebenstamm in seiner oberen Partie, bis er die Communicanselemente wieder abgegeben hat; ist dagegen kein Nebenstamm vorhanden, so ist der obere Teil des Recurrens in etwas grösserer Ausdehnung sensibel, weil dieser selbst die centripetalen Communicansfasern eine grössere Strecke weit nach unten führt. Man könnte annehmen, dass in jenen Versuchen, in denen der Recurrens hoch oben knapp unterhalb des Kehlkopfes durchschnitten wurde, der Communicans unversehrt blieb und die Reizung desselben aus diesem Grunde Sensibilität ergab. Wurde dagegen der Recurrens weiter unten nach Einmündung des Ramus communicans durchschnitten, so fiel der Versuch negativ aus."

---

1) Réthi, Experimentelle Untersuchungen über die centripetale Leitung des N. laryngeus inferior. Sitzungsber. der Mathem.-Naturwissensch. Klasse d. Akad. d. Wissensch. Wien 1898. Bd. 107. Abtlg. III.

Diesen Ergebnissen Réthi's pflichtet Katzenstein[1]) auf Grund einer grösseren Versuchsreihe, die sich auf Hunde, Katzen, Kaninchen erstreckt, im vollen Umfange bei. Dabei zeigt er die Vorsicht, die an einer Tierspezies beobachteten Erscheinungen nicht zu verallgemeinern, sondern scheidet streng die an den verschiedenen Spezies gewonnenen Ergebnisse. Für den Hund wird, wie gesagt, der von Réthi erbrachte Nachweis bestätigt, dass die Sensibilität des Recurrens eine erborgte sei, die sich ausschalten lässt, wenn man den gleichseitigen Ramus communicans ausschaltet. Beim Kaninchen ergab centrale Reizung nach Durchschneidung des Recurrens sowohl oben vor seinem Eintritt in den Kehlkopf, als auch in der Mitte, als auch unten vor der Einmündung in den N. vagus unter Reizung mit mittelstarken Strömen Adduktion der entgegengesetzten Stimmlippe während der Dauer der Reizung. Gleichzeitig schluckt das Tier wiederholt und hat Schmerz, welcher sich durch Strampeln äussert. Das Gleiche gilt für die Katze bei centraler Reizung des Recurrens in seinem ganzen Verlaufe.

Diese übereinstimmenden Ergebnisse werden nun aber durch die neueste Veröffentlichung über diesen Gegenstand wieder völlig umgestossen. Broeckaert[2]) hat beim Hund den Recurrens durchschnitten und das centrale Ende gereizt. Aber niemals konnte er die geringste Kontraktion der Stimmritze beobachten. Dass es einen Unterschied machen könne, in welcher Höhe der Recurrens durchschnitten wird, darauf geht Broeckaert trotz der vorliegenden Versuche von Réthi gar nicht ein. Er bemerkt nur, dass es sehr oft genügt, die Elektroden an irgend eine andere Stelle des

---

1) Katzenstein, Untersuchungen über den N. recurrens und sein Rindencentrum. Arch. f. Laryng. u. s. w. Bd. X. 1900.

2) Broeckaert, Etude sur le nerf récurrent laryngé. Bruxelles 1903. p. 26. Die vorliegende Frage wird besonders behandelt. In der für eine Sonderschrift recht dürftigen Literaturangabe steht wörtlich: „Nous ne pouvons passer sous silence une opinion originale surtout défendue par Onodi et à laquelle c'est rallié Babes. Pour ces auteurs il est certain que le nerf récurrent renferme des fibres sensitives, seulement ces fibres lui proviennent du laryngé supérieur. Ce sont des ‚fibres d'emprunt', qui ont leur point de départ soit dans les deux nerfs laryngés, soit dans le filet anastomotique plus considérable désigné sous le nom d'anse de Galein." Hier wird also 1. es so dargestellt, als ob Babes sich der Anschauung Onodi's angeschlossen habe, während aus meiner obigen Darstellung das umgekehrte Verhältnis hervorgeht. 2. Wird Onodi zugeschrieben als opinion originale, was Réthi angehört. Onodi hat bis 1895 an der rein motorischen Natur des Recurrens festgehalten, was übrigens auch Lüscher (l. c.) erwähnt. Erst 1899 erkennt er auch sensible Fasern im Recurrens an. Auch in seiner letzten Publikation (1902) werden dem Recurrens beim Hunde eigene, nicht bloss vom Laryng. sup. durch irgendwelche Anastomosen (Ansa Galeni oder andere) herrührende Fasern zugeschrieben. Der Ausdruck „erborgte Fasern" findet sich bei ihm in den zitierten Schriften überhaupt nicht. Von „erborgter Sensibilität" hat zuerst Réthi gesprochen (für den Hund).

Körpers zu bringen, um Schmerz hervorzurufen, und dann sieht man Konstriktion der Glottis und mehr oder weniger verlängerte Unbeweglichkeit in Adduktion. Die Hunde waren bald chloroformiert, bald nur wenig morphinisiert, ein Tier wurde auch ohne jede Narkose untersucht. „Toujours nous sommes convaincus que l'excitation centrale du récurrente n'a aucune action sur le larynx.“ Broeckaert hat dann ausserdem noch die Frage auf histologischem Wege entscheiden wollen. Zu dem Zweck hat er den Recurrens durchtrennt (arraché) und dann die Zellen im Ganglion jugulare und plexiforme des Vagus auf Chromatolyse untersucht. Beim Kaninchen und Hund hat er keine Veränderung in den Zellen gesehen. „De sorte que nos données expérimentales nouvelles chez le lapin et le chien, ont confirmé l'opinion ancienne qui considère le nerf récurrent comme un nerf exclusivement moteur.“

Im folgenden seien noch einmal tabellarisch die bisherigen Ergebnisse für die einzelnen Tierspezies zusammengestellt.

Enthält centripetale Fasern		Untersucher	Beobachtete Reaktion
		Kaninchen.	
	Nein	Longet 1842	Schmerzäusserung
	Nein	Rosenthal 1862	Atmungsveränderung
Ja		Burkart 1868	Atmungsveränderung
Ja		Waller und Prevost 1870	Schluckbewegung
Ja		Rosenthal 1875	Atmungsveränderung
Ja		Krause 1889	Stimmbandbewegung, Atmung, Schluckbewegung, Schmerz
	Nein	Burger 1892	Stimmbandbewegung, Atmung, Schluckbewegung
Ja		Lüscher 1897	Schluckbewegung
Ja		Réthi 1898	Stimmbandbewegung, Atmung, Schmerz, Krämpfe des strychnis. Tieres
Ja		Katzenstein 1900	Stimmbandbewegung, Schluckbewegung, Schmerz
	Nein	Broeckaert 1903	Stimmbandbewegung, Schmerzäusserung, Ganglienzellendegeneration
		Hund.	
	Nein	Longet 1842	Schmerz
	Nein	Rosenthal 1862	Atmungsveränderung
	Nein	Rosenthal 1875	Atmungsveränderung
	Nein	Hooper Franklin 1887	Blutdrucksteigerung
Ja		Krause 1889	Atmung, Schluckbewegung, Stimmbandbewegung, Schmerz
	Nein	Semon-Horsley 1890	?
	Nein	Burger 1892	Stimmbandbewegung, Atmung, Schluckreflex
Ja		Kohin 1896	Schleimsekretion
	Nein	Grossmann 1897	Blutdruck
Ja: oben	Nein: mitten u. unten	Réthi 1898	Stimmbandbewegung, Atmung, Schmerz, Krämpfe bei strychnisierten Tieren, Blutdruck

Enthält centripetale Fasern		Untersucher	Beobachtete Reaktion
Ja: oben	Nein: mitten u. unten	Katzenstein 1900	Stimmbandbewegung, Schluckbewegung, Schmerz
Nein		Broeckaert 1903	Stimmbandbewegung, histologische Untersuch. d. Gangl. jugulare
Katze.			
	Nein	Rosenthal 1862	Atmungsveränderung
Ja		Rosenthal 1875	Atmungsveränderung
	Nein	Hooper Franklin 1887.	Blutdrucksteigerung
Ja		Krause 1889	Stimmbandbewegung, Schluckbewegung, Atmung, Schmerz
	Nein	Semon-Horsley 1890	?
	Nein	Burger 1892	Stimmbandbewegung, Atmung, Schluckbewegung
Ja		Kokin 1890	Schleimsekretion
Ja		Katzenstein 1900	Stimmbandbewegung, Schluckbewegung, Schmerz
Affe.			
	Nein	Semon-Horsley 1890	?

Eigene Versuche.

Als Kriterium für die Anwesenheit centripetaler (sensibler) Fasern, welches den eingangs geforderten Bedingungen entspricht, wählten wir die Veränderung des Blutdruckes bei dessen graphischer Registrierung[1]). Es gilt jetzt als gesicherte Tatsache, dass die experimentelle Reizung centripetaler Fasern reflektorisch eine Veränderung des allgemeinen Blutdruckes hervorbringt[2]). Diese Veränderung besteht normalerweise in einer Drucksteigerung infolge Erregung des Vasokonstriktorencentrums. Doch kann unter gewissen Umständen auch eine Druckerniedrigung eintreten. Dabei ist bemerkenswert, dass, wie Reid-Hunt[3]) fand, Curare die pressorische Wirkung begünstigt. Selbst unter denjenigen Bedingungen, die sonst eine deutliche Drucksenkung herbeiführen (Abkühlung der Nerven, Aether, Morphium), fällt bei gleichzeitiger Injektion von Curare diese depressorische Wirkung fort. Immer aber kann man leicht und sicher bei blosser Curarisirung eine Drucksteigerung erzielen. Einen Nerven gibt es, dessen Reizung unter allen Umständen sicher depressorischen Effekt hat, der Depressor.

1) Wie der vorstehende Literaturbericht ergibt, haben die Wirkung der Recurrensreizung auf den Blutdruck unter graphischer Registrierung bisher beobachtet Hooper Franklin bei Hund und Katze, Grossmann gelegentlich beim Hund, beide mit negativem Erfolg; Réthi in einem Versuch beim Hund.

2) cf. L. Asher, Die Innervation der Gefässe. Ergebnisse der Physiologie. I. 2. S. 346ff.

3) Reid-Hunt, The fall of blood pressure resulting from the stimulation of afferent nerves. Journ. of Physiol. XVIII. 381. 1895.

Auch von den sensiblen Muskelnerven ist das Gleiche behauptet worden. So sah Kleen[1]) bei reiner Muskelreizung, bewirkt durch Kneten der Muskeln am curarisierten Kaninchen, Blutdrucksenkung. Lauder-Brunton und Tunnicliffe[2]) beobachteten erst eine leichte Steigerung, dann starke Senkung. Reid-Hunt fand, dass hierbei die Art der Narkose von Einfluss ist. Bei curarisierten Tieren trat bei gleichzeitiger Hirnkompression oder Injektion von Morphium Drucksenkung auf, wenn die sensiblen Muskelnerven durch Kneten der Muskeln gereizt wurden. Blosse Hirnkompression oder Darreichung von Aether machte den Erfolg unsicher, und er fehlte ganz bei Aceton-Chloroform. Direkte elektrische Reizung aber der Nerven oder der Muscheln brachte unerwarteterweise ganz im Gegensatz dazu immer eine Drucksteigerung. Diesen Angaben stehen freilich die im gleichen Jahr veröffentlichten Ergebnisse Tengvall's[3]) entgegen: er beobachtete bei elektrischer Reizung des Muskelastes des Peroneus beim Kaninchen auch nach Curarisierung immer und ausnahmslos eine Druckabnahme.

Worin dieser offenbare Widerspruch der beiden letzten Untersucher begründet liegt, lassen wir hier zunächst dahin gestellt. Aber auf diese Angaben mussten wir hinweisen. Denn da der Recurrens der motorische Hauptnerv des Kehlkopfes, also ein Muskelnerv *κατ' ἐξοχήν* ist, so liegt nahe, anzunehmen, dass, wenn überhaupt centripetale Nerven darin vorkommen, dies vorwiegend sensible Muskelnerven sein werden. Dass die Kehlkopfmuskeln eine sehr grosse Zahl sensibler Fasern, wenigstens beim Menschen, enthalten müssen, erscheint ja selbstverständlich; gehört doch der Kehlkopf neben Auge und Hand zu den am feinsten regulierbaren und regulierten Apparaten des Körpers. Wir werden also bei der Anwesenheit sensibler Muskelnerven bei elektrischer Reizung des Recurrens am curarisierten Tier nach Reid-Hunt eine Blutdrucksteigerung, nach Tengvall eine Senkung erwarten dürfen. Daneben können natürlich auch noch andere sensible Nerven (für die Schleimhaut des unteren Teils des Larynx oder des oberen Teils der Trachea) enthalten sein, und von diesen würden wir sicher eine pressorische Wirkung erhalten. Wir haben nun, um dies gleich zu bemerken, immer, wenn überhaupt eine Wirkung auf Reizung des Recurrens auftrat, eine Blutdrucksteigerung und niemals eine Senkung gesehen. Dies würde aber, wenn man annimmt, dass die gereizten centripetalen Fasern ausschliesslich oder doch vorwiegend sensible Muskelnerven waren, gegen Tengvall die Angaben Reid-Hunt's bestätigen. An anderer Stelle soll darauf zurückgekommen werden.

1) Kleen, Ueber den Einfluss mechanischer Muskel- und Hautreizung u. s. w. Skand. Arch. I. 247. 1889.

2) Lauder-Brunton and Tunnicliffe, Effect of massage on circulation. Journ. of Physiol. XVII. 364. 1895.

3) Tengvall, Reflexe durch sensible Muskelnerven. Skand. Arch. f. Physiol. VI. 225. 1895.

Wie schon Latschenberger und Deahna[1]) fanden, bleibt auch bei solchen Nerven, die normalerweise eine Blutdrucksteigerung geben, bei wiederholter längerer Reizung diese und überhaupt jede Wirkung auf den Blutdruck aus, bis dann weiterhin eine Senkung eintritt. Reid-Hunt hat diese Angaben bestätigt; nur erscheint nach ihm die Drucksenkung sehr viel leichter bei der Narkose durch Hirnkompression als nach Curare. Wie wiederholte Reizung wirken Entblössung der Nerven an der Luft und rauhe Behandlung[2]). Um nun eine Kontrolle zu haben, welchen Einfluss unsere experimentellen Massnahmen hatten, reizten wir zur Vergleichung immer abwechselnd mit dem Recurrens zwei Nerven, die sichere Blutdrucksteigerung vermitteln, den N. cruralis in der Schenkelbeuge und den N. laryngeus sup.; von letzterem wurde dann meist der sensible Ast besonders gewählt. Hierdurch hatten wir zugleich einen Massstab für die im günstigsten Fall zu erwartende Wirkung. Fiel diese in einem besonderen Fall infolge der Versuchsbedingungen schon sehr niedrig aus, so hätte ein negativer Erfolg vom Recurrens noch nichts bewiesen. Denn die Zahl und damit die Wirkung der pressorischen Fasern dürfte im Recurrens viel geringer sein als in jenen beiden Nerven. In der Tat kam es denn auch vor, dass vom Recurrens aus kein Effekt zu erzielen war, während Reizung des Cruralis und des Laryng. sup. deutliche Blutdrucksteigerung hervorbrachte. Das trat besonders in länger dauernden Versuchen hervor. Hier halfen wir uns mit Erfolg einige Male dadurch, dass wir den Nerven versenkten, die Halswunde mit Klemmen schlossen und eine längere ($^1/_2$ Stunde und mehr) Pause eintreten liessen. Aber auch dieser Ausweg liess bisweilen im Stich. Während man in solchen Versuchen im Anfang Wirkung vom Recurrens beobachten konnte, blieb diese bald darauf gänzlich aus, und doch erwiesen sich Cruralis und Laryng. sup. gleichzeitig durchaus als kräftig wirksam. Hatte man nun den positiven Erfolg beim intakten Recurrens erhalten und blieb nach seiner Durchschneidung oder nach der des Laryng. sup. derselbe aus, so konnte man leicht als die Wirkung der Durchschneidung ansehen, was doch durch die längere Versuchsdauer verschuldet war. Diese Verhältnisse machten die Versuche, die auf den ersten Blick so einfach verlaufen und zu sicherem Ergebnis führen mussten, recht schwierig, und es war nur möglich, durch Häufung der Fälle zu einer klaren Entscheidung zu kommen. Wir haben aus alledem den Eindruck gewonnen, dass, soweit centripetale Fasern im Recurrens vorhanden sind, diese ganz besonders empfindlich gegen Schädigung sind, mag das nun durch ihre geringe Zahl, oder durch eine besondere Beschaffenheit derselben bedingt sein.

So gestaltete sich denn der allgemeine Gang des Versuches folgendermassen: Affen und ein Teil der Katzen wurden mit einem Alkohol-Aether-

---

1) Latschenberger und Deahna, Beiträge zur Lehre von der reflektorischen Erregung der Gefässmuskeln. Pflüger's Arch. XII. 164. 1876.

2) Reid-Hunt l. c. p. 390.

Chloroform-Gemisch betäubt, um sie auf das Operationsbrett bringen zu können. Die Hunde erhielten zu gleichem Zwecke Morphium subkutan. Ziegen, Kaninchen und ein anderer Teil der Katzen wurden ohne jedes Narkotikum gefesselt. Dann wurde die Trachea blossgelegt, der Recurrens aufgesucht und an zwei Stellen (1. dicht unterhalb des Ringknorpels, 2. dicht vor seinem Eintritt in den Thorax; in anderen Fällen auch noch in der Mitte) auf 1—2 cm freigelegt und möglichst sorgfältig und vollständig vom umgebenden Gewebe isoliert. Es folgte die Freilegung des Laryngeus sup. mit seinem oberen und unteren Ast und die des Cruralis in der Schenkelbeuge, die Präparation der A. carotis (bei mehreren Hunden der A. cruralis) und schliesslich die Tracheotomie. Darauf wurde Curare subkutan injiziert und künstliche Atmung eingeleitet. War die Curarisierung vollständig, so wurde die Arterie mit dem Gad-Cowl'schen Tonographen verbunden, und der Versuch begann mit Reizung des N. cruralis; daran schloss sich die Reizung des sensiblen Astes des Laryngeus sup. und dann des N. recurrens erst oben, dann unten. Gereizt wurde mit tetanisierenden Induktionsströmen eines du Bois-Reymond'schen Schlitten-Induktoriums. Am N. cruralis und Laryng. sup. wurde ausprobiert, welche Stromstärke eben eine sichere Wirkung auf den Blutdruck ergab, dann wurde der Recurrens gereizt. Mehrfach wurde auch (um die Täuschung durch Stromschleifen zu vermeiden) mechanisch durch Quetschen mit der Pinzette, Unterbinden u. s. w. gereizt. Indessen haben sich unsere Beobachtungen nicht auf den Blutdruck beschränkt, wenn sie auch in erster Linie sich darauf erstreckten. Zur Vergleichung berücksichtigten wir ausserdem den Effekt, den die mechanische und elektrische Reizung des centralen Nervenstumpfes auf die Stimmbandbewegungen hatte. Dabei beobachteten wir dieselben teils direkt von oben her, teils von unten durch ein Trachealfenster. Wir achteten ferner auf das Auftreten von Schluckreflexen, und wir untersuchten den Einfluss des Reizes auf die Atmung, wobei dieselbe mit Hilfe des Gad'schen Aeroplethysmographen registriert wurde und gleichzeitig der Blutdruck in der Carotis aufgenommen wurde. Die Ergebnisse sind nun im einzelnen folgende:

I. Versuche an Kaninchen.

6 kräftige ausgewachsene Kaninchen wurden zu den Experimenten benutzt.

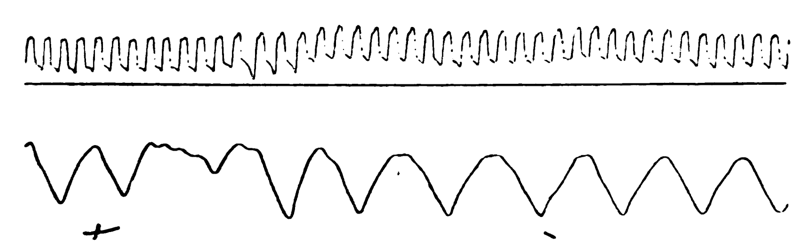
Bei 2 Tieren wurden ohne Narkose die Kehlkopfnerven präpariert, die Tracheotomie ausgeführt und oberhalb der eingeführten Atmungskanüle zwei seitliche Schnitte bis an den Ringknorpel gelegt, um die Stimmbandbewegungen von unten her beobachten zu können.

Auf elektrische und mechanische Reizung des intakten Recurrens an irgend einer Stelle seines Verlaufes erfolgte Adduktionsbewegung beider Stimmbänder bis zur Berührung; häufig trat ausserdem Schluckbewegung auf. Der Nerv wurde dann zunächst in unmittelbarer Nähe des Kehlkopfes durchschnitten und sein aboraler Stumpf gereizt; dann wurden immer

weitere Stücke vom Nerven reseziert. Dabei trat bei einer Reizung des centralen Stumpfes immer der gleiche Einfluss auf die Bewegung des anderseitigen Stimmbandes ein, wie bei Reizung des unversehrten Nerven. Durchschneidung des Laryng. sup. der gleichen Seite änderte an dem Reizeffekt nichts.

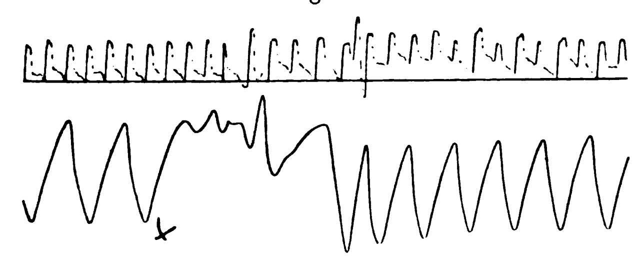
Dann wurde die Trachealkanüle mit einem Gad'schen Aeroplethysmographen und die Carotiskanüle mit einem Tonographen in Verbindung gesetzt und gleichzeitig Blutdruck und Atmung aufgeschrieben. Reizung des centralen Recurrensstumpfes ergab nun sofort Beeinflussung der Atmung, die in einer Verlängerung der exspiratorischen Pause bestand. Dadurch kommt es zu einer Verlangsamung der Atmung. Diese spezifische Wirkung kommt bekanntlich beiden Laryngei zu, und ist zuerst für den Laryng. sup.

Figur 1.



Centraler Recurrensstumpf nahe seinem Abgang vom Vagus elektrisch gereizt bei x. Obere Kurve: Blutdruck in der Carotis; untere Kurve: Atmung. Nicht narkotisiertes Kaninchen. Diese wie alle folgenden Kurven sind von links nach rechts zu lesen.

Figur 2.



Durchschneidung des Recurrens weiter oben. Centraler Stumpf bei x elektrisch gereizt. Nicht narkotisiertes Kaninchen. Kurven wie oben.

von Rosenthal entdeckt worden. Lewandowsky[1]) hat dann darauf hingewiesen, dass der durchgreifende Unterschied in der Reizwirkung der Laryngei und des Vagus darauf beruht, „dass bei Laryngeusreizung die Inspirationstiefe immer ungeändert, gewöhnlich aber vergrössert ist, während bei Vagusreizung mit einer Verlangsamung der Atmung — wenn über-

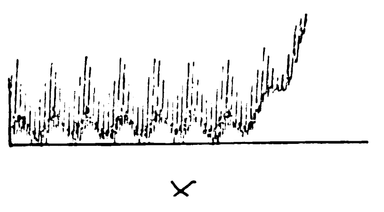
1) Lewandowsky, Die Regulierung der Atmung. Arch. f. Laryng. 1892, S. 239.

haupt die Stromstärke so gewählt ist, dass eine solche eintritt — immer eine Verkleinerung der Inspirationstiefe einhergeht." In der Tat zeigt auch die beifolgende Kurve der Recurrensreizung deutlich, dass die Inspirationstiefe nicht nur nicht verkleinert, sondern eher verstärkt ist. Daneben macht sich die Wirkung auf den Blutdruck in einer Steigerung desselben bemerkbar.

Am narkotisierten Tier (Chloralhydrat) wurde ganz der nämliche Effekt erzielt.

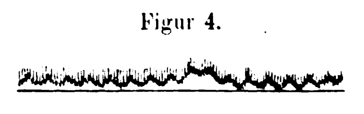
3 Kaninchen wurden curarisiert und der Blutdruck graphisch registriert. Wir erhielten bei elektrischer und mechanischer Reizung des unversehrten Recurrens an beliebiger Stelle seines Verlaufes stets Steigerung des Blutdruckes. Bei Reizung des centralen Stumpfes des durchschnittenen Nerven,

Figur 3.



Rechter Recurrens elektrisch gereizt. Curarisiertes Kaninchen. Carotisdruck.

Figur 4.



Reizung des linken Recurrensstumpfes nach Durchschneidung des N. laryng. sup. Curare. Carotis.

gleichviel ob die Durchschneidung oben nahe dem Kehlkopf oder weit abwärts, nahe seinem Ursprung aus dem Vagus erfolgt war, trat stets der gleiche Effekt auf: Steigerung des Blutdruckes. Durchschneidung des Laryngeus sup. der betreffenden Seite änderte an dem Resultat nichts.

Danach ist nicht zweifelhaft, dass der Recurrens des Kaninchens in seinem ganzen Verlauf neben motorischen auch sensible Fasern enthält. Diese benutzen die Bahn des Recurrens von unten her, um wahrscheinlich zum Larynx, zur Trachea und zum Oesophagus zu gehen.

II. Versuche an Katzen.

Zu den Versuchen wurden 9 Katzen verwendet.

An 3 Versuchstieren wurden in gleicher Weise, wie beim Kaninchen beschrieben, die Stimmbandbewegungen beobachtet. Bei zwei Tieren geschah dies in der Alkohol-Aether-Chloroform-Narkose, bei einem Tiere ohne Narkose. Das Ergebnis war in allen drei Fällen das gleiche. Elektrische Reizung des intakten Recurrens ergab bei Verwendung schwacher Ströme Abduktionsbewegungen, bei Verwendung starker Ströme Adduktionsbewegung der Stimmbänder. Elektrische Reizung des centralen Stumpfes des durchschnittenen Recurrens, gleichviel an welcher Stelle die Durchschneidung geschah, zeigte die angegebenen Bewegungen an dem Stimmband der anderen Seite. Mechanische Reizung hatte denselben Effekt.

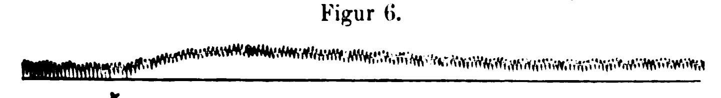
Die Atmung des tief narkotisierten Tieres wurde nicht beeinflusst weder durch elektrische noch durch mechanische Reizung des Nerven. Am

nicht oder leicht betäubten Tiere zeigte sich als charakteristische Wirkung Verlängerung der Exspiration und dadurch bedingte Verlangsamung. Auch hier tritt wie beim Kaninchen, wie die beifolgende Kurve ergibt, Verstärkung der Inspirationstiefe deutlich hervor. Bei Verwendung starker Ströme kam es zu vorübergehendem Stillstand der Atmung.

Figur 5.

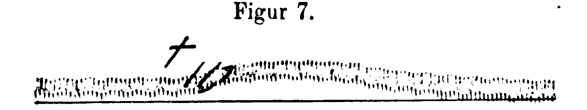
Rechter Recurrens central mechanisch gereizt. Schwache Narkose.

Figur 6.



Rechter Recurrens elektrisch gereizt, unten am Halse.
Curarisierte Katze. Carotisdruck

Figur 7.



Rechter Recurrens elektrisch gereizt oben am Halse nach Durchschneidung des Laryng. sup. Curare. Carotisdruck.

Bei 6 Katzen wurde der Blutdruck in der Carotis nach Curarisierung der Tiere registriert und ganz ebenso, wie beim Kaninchen, Steigerung des Blutdrucks bei Reizung des intakten Recurrens oder des centralen Stumpfes des durchschnittenen Nerven festgestellt. Im letzteren Fall war es für den Erfolg der Reizung belanglos, ob der Recurrens nahe dem Kehlkopfe, in der Mitte seines Verlaufs oder weit abwärts durchschnitten wurde; und ferner war der Erfolg sichtbar auch noch nach Durchschneidung des Laryngeus sup.

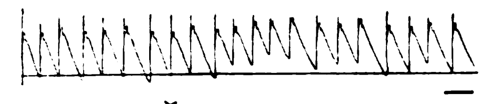
Also auch bei der Katze ist der Recurrens ein gemischter Nerv.

III. Versuche an Hunden.

Die Versuche, an 6 Hunden angestellt, ergaben zunächst, dass wie beim Kaninchen so auch beim Hunde die Verengerer über die Erweiterer

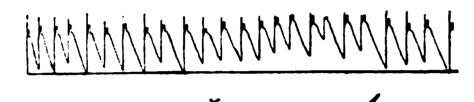
überwiegen. Die Beobachtung der Stimmbänder geschah direkt von oben her mit Hilfe des Cowl'schen Maulsperrers. Wir erhielten bei mechanischer oder chemischer Reizung des intakten Recurrens in seinem obersten Abschnitte Adduktionsbewegung der Stimmlippen und Schluckbewegungen. Mechanische oder elektrische Reizung weiter abwärts (nahe der Mitte und

Figur 8.



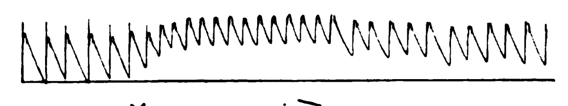
Curarisierter Hund. Ramus trach. elektrisch gereizt. Carotisdruck.

Figur 9.



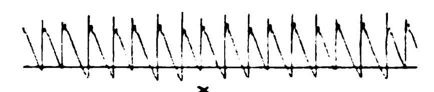
Curarisierter Hund. Ramus trach. mechanisch gereizt. Cruralisdruck.

Figur 10.



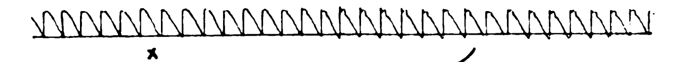
Curarisierter Hund. Recurrens hoch oben durchschnitten, centraler Stumpf elektrisch gereizt.

Figur 11.



Recurrens in der Mitte durchschnitten, centraler Stumpf elektrisch gereizt.

Figur 12.



Recurrens in der Mitte mechanisch gereizt.

im untersten Abschnitt) ergab keinen Effekt. Ebenso war Reizung des centralen Stumpfes des an dieser Stelle durchschnittenen Nerven ohne Wirkung. Wurde ein Oesophagusast mitgereizt, so erfolgte Schluckbewegung. Reizung des centralen Endes des hoch oben, nahe dem Kehlkopf, durchschnittenen Recurrens ergab prompte Adduktionsbewegung des anderseitigen Stimmbandes.

An curarisierten Hunden, deren Blutdruck in der Carotis, einige Male auch in der Cruralis registriert wurde, erfolgte auf Reizung des Recurrens hoch oben, Reizung des Communicans oder Ramus trachealis N. laryngei sup. prompt Drucksteigerung. Sie blieb aus, wenn der Laryngeus sup. oder der Ramus communicans vor der Reizung des Recurrens durchschnitten wurde. Reizung des Recurrens in der Mitte und weiter abwärts zeigte auch bei intaktem Superior und Communicans keine Beeinflussung des Blutdrucks.

Unsere Experimente am Hunde führen also zu dem gleichen Ergebnisse, wie die Réthi's und Katzenstein's. Der Recurrens des Hundes führt nur in seinem obersten (peripherischen) Abschnitte sensible Fasern; diese werden ihm durch den Ramus communicans vom Laryng. sup. zugeführt. Der Recurrens besitzt in seinem obersten Abschnitte, wie Réthi sich treffend ausdrückt, eine erborgte Sensibilität.

IV. Versuche an Ziegen.

Ganz analog wie bei den Hunden liegen die Verhältnisse bei den Ziegen. Wir haben an 6 curarisierten Ziegen den Blutdruck in der Carotis registriert. Bei mechanischer und elektrischer Reizung des intakten Recurrens in den obersten (peripherischen) Abschnitten erhielten wir eine prompte Blutdrucksteigerung; Reizung nahe der Mitte und weiter abwärts

Figur 13.

Recurrens oben mit Anastomose zum Laryng. sup., elektrisch gereizt. Curarisierte Ziege. Carotisdruck.

Figur 14.



Dasselbe. Mechanische Reizung.

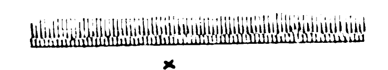
Figur 15.





Recurrens. Oben elektrisch gereizt nach Durchschneidung des Laryng. sup.

Figur 16.



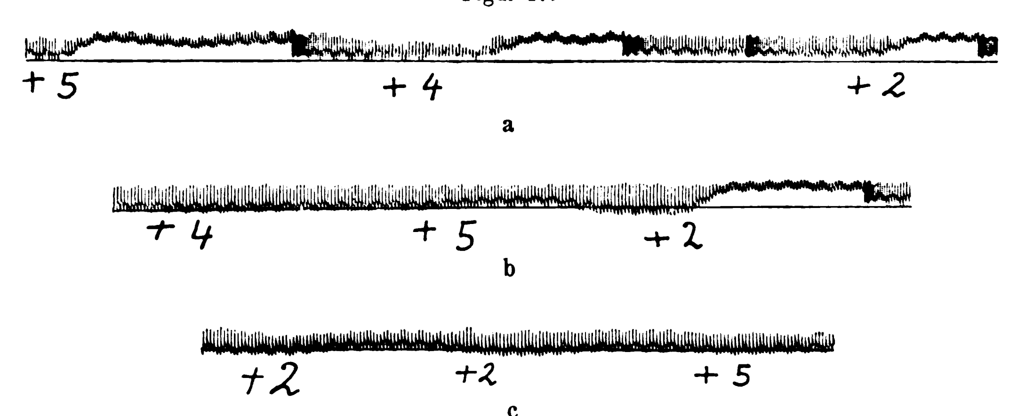
Recurrens. Unten elektrisch gereizt.

war unwirksam. Den gleichen positiven Erfolg hatte die Reizung des centralen Recurrensstumpfes nach Durchschneidung des Nerven hoch oben. Der Reizeffekt blieb aus bei Reizung des centralen Stumpfes des weiter abwärts durchschnittenen Nerven. Reizung des Communicans zeigte prompte Blutdrucksteigerung. Nach Durchschneidung des Communicans erhielten wir auch bei Reizung des obersten Recurrensabschnittes keine Blutdruckänderung.

V. Versuche an Affen.

Zu den Versuchen an Affen wurden 15 Tiere, 3 Paviane und 12 Macacen benutzt. Die grosse Zahl war erforderlich, weil sich hier dem Experiment unerwartete Schwierigkeiten boten. Deren eine liegt in der Herbeiführung einer geeigneten Curarewirkung. Es scheint, dass das Curare in grossen Dosen oder vielleicht auch nur das gerade von uns angewandte beim Affen das Gefässcentrum lähmt. War das Curare in starken Dosen subkutan injiziert worden, bis eine komplette Lähmung eingetreten war, so blieb dann auch wieder jede reflektorische Wirkung

Figur 17.

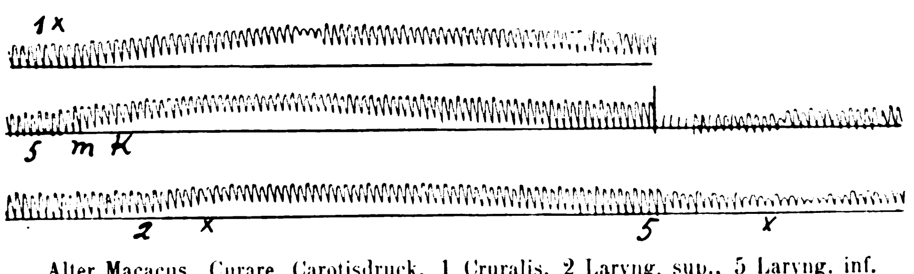


Pavian. Curare, Carotisdruck. a: am Anfang des Versuches aufgenommen, c: zwei Stunden später am Schluss des Versuches. Es tritt deutlich die abnehmende Erregbarkeit der pressorischen Fasern hervor. 2: Laryngeus sup., 4: Laryngeus inf. nahe dem Kehlkopf, 5: Laryng. inf. unten am Halse. Bei x elektrisch gereizt.

auf den Blutdruck aus. Die Reizung selbst solcher Nerven, die sonst starke Blutdrucksteigerung machen, blieb ohne jeden Erfolg. Dasselbe Curare zeigte übrigens beim Kaninchen prompte Blutdrucksteigerung auf irgend einen sensiblen Reiz. Es wurde deshalb mit dem Curare gewechselt, und die subkutane Injektion in vorsichtig steigenden Dosen vorgenommen. Ferner zeigte sich die Abkühlung von ungünstigem Einfluss auf die Reflexwirkung. Es wurde deshalb das Tier dicht in Watte eingepackt und von oben her mit einer von warmem Wasser durchströmten Blechhülle umgeben. Ausserdem wurde bei der künstlichen Atmung die eingeblasene Luft unter hinreichender Durchfeuchtung vorgewärmt. Erhielt man nun auch auf Nervenreizung sichere Wirkung, so zeigten doch in mehreren Versuchen die Kurven auch ohne jede Reizung und, wie es schien, überhaupt ohne jede äussere Veranlassung plötzliche Drucksteigerungen, die nicht etwa regelmässig eintraten, also irgend welche Wellen dritter Ordnung hätten sein können. Die Ursache

derselben ist nicht weiter untersucht worden. Doch war damit eine mögliche Täuschung gegeben, die als Wirkung der Nervenreizung erscheinen liess, was doch auch ohne dieselbe eingetreten wäre. Schliesslich trat bei den Affen die schon erwähnte Empfindlichkeit der Nerven gegen die durch eine lange Versuchsdauer bedingten Schädigungen ganz besonders hervor. Selbst der Cruralis und der Laryng. sup. zeigten im länger dauernden Experiment nach wiederholter Reizung schwächere oder schliesslich gar keine Wirkung auf den Blutdruck. Nach einiger Zeit, insbesondere wenn die Nerven wieder in die Wunde versenkt wurden, trat häufig wieder der Erfolg ein. Ein Versuch wurde übrigens ohne Curare und ohne jede Narkose ausgeführt. Das Tier lag ruhig und atmete gleichmässig. Bei Reizung

Figur 18.



Alter Macacus. Curare, Carotisdruck. 1 Cruralis, 2 Laryng. sup., 5 Laryng. inf. unten am Halse. Bei x elektrisch gereizt, m. R. mechanisch gereizt.

Figur 19.



Grosser Pavian. Curare, Carotisdruck. Bezeichnung wie oben. Recurrens in der Mitte unterbunden.

des Cruralis trat dann neben der Blutdrucksteigerung allgemeine Körperbewegung als Schmerzäusserung auf.

In den nach Ueberwindung dieser Schwierigkeiten gelungenen Versuchen trat nun auf Reizung des intakten Recurrens in seinem oberen und in seinem unteren Abschnitte Blutdrucksteigerung auf. Wurde der Nerv in der Mitte durchschnitten, so war der gleiche Effekt vom aboralen (centralen) Stumpfe zu erhalten, auch wenn die Durchschneidung und Reizung dicht an der Thoraxöffnung stattfand. Und diese Wirkung blieb selbst nach Durchschneidung des Laryng. sup.

Also auch beim Affen ist der N. recurrens ein gemischter Nerv.

Gelegentliche Beobachtungen.

Hier seien einige Beobachtungen angeführt, die gelegentlich dieser Versuche gemacht wurden:

1. Beim Affen und bei der Katze ergab Reizung des wohl isolierten

unteren (motorischen) Astes des Laryng. sup. in mehreren Fällen deutliche Blutdrucksteigerung, sodass also auch dieser Nerv nicht rein motorisch ist. Beim Hunde blieb in den wenigen Fällen, wo der isolierte motorische Ast gereizt wurde, eine Wirkung aus.

2. Für einen ungewöhnlichen Verlauf der Nerven (N. laryngeus medius) bei der Katze führen wir das folgende Protokoll an: 11. Dezember 1902. Katze, mittelgross, schwarz. Obere Kehlkopfnerven werden präpariert. N. laryng. sup., oberer sensibler Ast geht quer zum Larynx, dicht vor dem Eintritt in denselben geht der motorische Ast als feines Zweigchen unter ziemlich stumpfem Winkel nach unten ab zum M. cricothyreoideus. Ausserdem findet sich unterhalb des Laryng. sup. ein querer feiner Ast zum M. cricothyreoideus. Bei Reizung dieses letzteren Astes, der als Laryngeus medius zu bezeichnen wäre, erfolgt deutliche Kontraktion des M. cricothyreoideus, besonders, wie es scheint, im unteren und medialen Teil, ausserdem geringe Kontraktion des Oesophagus unter dem Larynx. Bei Reizung des motorischen Astes des Laryng. sup. erfolgt die Kontraktion des M. cricothyreoideus scheinbar mehr in seinem oberen und äusseren Teil.

3. Eine ähnliche Anomalie zeigte ein Affe.

Versuch vom 20. November 1902. Der Larynx sup. geht etwas tiefer als sonst vom Vagus ab, etwa in der Höhe des unteren Randes des Schildknorpels und zieht dann in schräger Richtung aufwärts (nicht wie gewöhnlich quer oder abwärts) zum Larynx. Mit diesem sensiblen (inneren) Ast des Laryng. sup. entspringt zusammen vom Vagus der motorische Ast, der quer zum Larynx zieht und sich alsbald unter sehr spitzem Winkel in zwei feine Zweigchen teilt, einem oberen und einem unteren. Bei Reizung des oberen erfolgt starke Kontraktion des Cricothyreoideus, bei Reizung des unteren schwache Contraktion dieses Muskels und Kontraktion des Oesophagus.

Zu vorstehenden Untersuchungen wurde uns aus den Mitteln der Gräfin Bose-Stiftung eine Beihilfe gewährt, wofür wir an dieser Stelle unseren geziemenden Dank aussprechen.

XVIII.

(Mitteilungen aus der Nasen-, Rachen- und Ohren-Ordination des Borsoder Elisabeth-Spitals.)

Beitrag zur nasalen Infektion der Augenbindehaut[1]).
(Infektion des Auges infolge akuter Empyeme des Sinus maxillaris.)

Von

Dr. **Heinrich Halász,** Ordinarius des allgemeinen Krankenhauses (Miskolcz).

In dem 5. Heft des „Centralblatt für die gesamte Therapie" 1899 veröffentlichte ich unter dem Titel „Beiträge zur Heilung der durch Nasenkrankheiten bedingten Augenaffektionen" eine Abhandlung, in welcher ich mich mit 19 im Elisabeth-Augenspital zu Hodmezövásárhely beobachteten und geheilten Fällen befasste. Seit jener Zeit vermehrten sich die analogen Fälle bedeutend und liefert diesbezüglich seit meinem Miskolczer Aufenthalte die Augenabteilung des dortigen Elisabeth-Spitals eine Menge der lehrreichsten Angaben. Einen dieser lehrreichen Krankheitsfälle wünsche ich nun mit Benutzung der neueren literarischen Daten zu demonstrieren.

Mit dem Verhältnisse der Nebenhöhlen der Nase zum Sehorgan befasste sich Kuhnt eingehend. Nach ihm kann die sekundäre Affektion der Orbita und des Sehorgans auch auf rein mechanischem Wege erfolgen. Zum Beispiel durch Entfernung des Augapfels oder bei den Funktions- und Bewegungsstörungen desselben, ebenso bei Hindernissen des Thränenabflusses, weiter bei den von den Nebenhöhlen ausgehenden und sich weiterpflanzenden Entzündungsprozessen, wo Phlegmone des Augenlides und der Orbita auftreten, aber auch die Bindehaut, Cornea, Retina und der Sehnerv gehören in den Bereich dieser Erkrankungen; oft hatte Kuhnt Gelegenheit, die Blutfülle der Pupille zu beobachten, ja einmal sogar die Ablösung der Nervenhaut; endlich finden sich auch Funktionsstörungen im Auge bei Erkrankungen der Nasen- und Kieferhöhle, solche sind: Ver-

---

1) Der Fall wurde in der Sitzung des Borsoder Aerzte- und Apotheker-Vereins im Juni 1903 demonstriert und vorgetragen in der XXXII. Wandersitzung der ungarischen Aerzte und Naturforscher zu Kolozsvár, Sept. 1903.



engerung der Sehader, eventuell in Verbindung mit Abnahme der centralen Sehkraft, desgleichen Asthenopia muscularis und Unfähigkeit dauernd zu akkommodieren.

Die Frage, wie die Augeninfektion durch Eiterungen der Nebenhöhlen entsteht, ist bis jetzt unentschieden. Einerseits nimmt man an, dass der in der Nebenhöhle durch die eiterige Absonderung entstandene Entzündungsprozess sich auf das Auge weiterverbreitet, andererseits besteht die Anschauung, dass das direkte Hinübergelangen der eitrigen Absonderung durch den Ductus naso-lacrymalis auf die Augenbindehaut die Erkrankung infolge einer Bakterieninvasion bewirkt.

Dass die Erkrankung per continuitatem entsteht, erscheint schon dadurch höchstwahrscheinlich, dass die Auskleidung des Tränenkanals mit der Schleimhaut der Nase und des Auges in direkter anatomischer Verbindung steht, wie auch die Erfahrung, dass bei Erkältungen und im Anfangsstadium der Masern gleichzeitig mit der Anwendung von Jod Schnupfen und Augenkatarrh auftreten; ausserdem kann bei den hyperplastischen Veränderungen der Nase auf der Conjunctiva sehr oft Entzündung konstatiert werden, welche nach Aufhören der nasalen Störungen spontan, ohne Einwirkung irgend eines Mittels verschwindet. Bei solcher gleichzeitigen Erkrankung der Schleimhaut spielen auch die bakteriologischen Verhältnisse eine Rolle, obwohl diesbezüglich der ätiologische Zusammenhang noch nicht geklärt erscheint. Einzelne Bakterien, welche bei Affektion der Binde- und Hornhaut als Krankheitsursache festgestellt werden, finden sich auch bei akutem und chronischem Nasenkatarrh vor. Solche sind der Fraenkel-Weichselbaum'sche Diplococcus, welcher nach Parinaux-Morat, Gasparini als Erzeuger einer speziellen Conjunctivitis, nach Uhthoff und Axenfeld aber hauptsächlich als Erzeuger des Ulcus serpens corneae zu betrachten sind, weiter gehören hierher auch der Strepto- und Staphylococcus. In Fällen von Conjunctivitis diphtherica wurde sowohl im Augapfelbindehautsack, wie im Nasenrachen das Vorhandensein von Diphtheriebazillen nachgewiesen (Sourville, Vossius), wobei bemerkt sei, dass in solchen Fällen die Infektion auch vom Auge in die Nase und in den Rachen gelangt sein kann.

K. Joerss[1]) erwähnt in seinem jüngst erschienenen lehrreichen Werke, dass nach Bach die Mikroorganismen durch den Tränennasenkanal nicht in das Auge gelangen und so erscheint es fraglich, ob von der Nase die Infektionskeime durch den Tränennasenkanal in das Auge gelangen oder aber ob dies durch die vom Nasenschleim leicht infizierbaren Finger geschieht und endlich, ob die Mucosa der Nase und des Auges nicht gleichzeitig infolge einer gemeinsamen äusseren Infektion erkrankt.

Aeusserst interessant sind die Untersuchungen, welche von Valude, Gourfeim, Braunschweig, Conte, Römer, de Bono, Frisco und

1) K. Joerss, Beitrag zur Lehre von dem Zusammenhang zwischen Augen- und Nasenleiden. Monatsblätter f. Augenheilkunde. 1903. XVI. éof.



jüngst von Stock zu dem Zwecke vorgenommen wurden, ob die verschiedenen Bakterien eine Infektion auf der gesunden Schleimhaut des Augapfels hervorzubringen imstande sind, und haben alle diese Untersuchungen, obzwar dieselben verschiedene Resultate ergaben, doch zur Klärung der Frage erheblich beigetragen.

Valude (cit. W. Stock, Ueber Infektion vom Konjunktivalsack und von der Nase aus. Kritische Studie. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1902) fand, dass die Tuberkelbazillen auf der gesunden Bindehaut und im Tränensack keine krankhaften Veränderungen hervorbringen und nur, in die wunde Schleimhaut gerieben, infizierten. Allenfalls ist es fraglich, ob die Bazillen im vorgenannten Falle während der Untersuchung lange genug mit der Bindehaut in Berührung standen, da die Tränen selbst eine grössere Menge Bakterien in verhältnismässig kurzer Zeit von der Bindehaut wegspülen. Der Versuch Valude's hat also nur den Beweis erbracht, dass die Tuberkelbazillen in einem kurzen Zeitraum durch die gesunde Schleimhaut zu infizieren nicht imstande sind. Ebensowenig besitzt eine Beweiskraft der Versuch Gourheim's (l. c.), mit welchem es ihm — nach vorheriger Ausrottung der Tränendrüsen — durch Einimpfung von Tuberkelbazillenkolonien in den Tränensack gelungen ist, auf der Schleimhaut tuberkulöse Erkrankungen zu verursachen. Die Infektion in der Tiefe trat nur der Entzündungsfläche entlang auf, was die Möglichkeit einer Infektion durch die gesunde Schleimhaut noch nicht beweist.

Von besonderer Wichtigkeit sind die Versuche Braunschweig's (l. c.), der verschiedene Bakterien in den Tränensack von Tieren einimpfte. Mit Milzbrand, Hühnercholera, Tetragenus, Aspergillus flavus und anderen Bazillen bekam er keine Infektion: nur mit den Ribbert'schen Bazillen (Darm-Diphtherie) war ein Resultat zu erzielen und auch bloss bei den gegen Bakterien ohnehin empfänglichen Mäusen, Meerschweinchen und Hühnern, welche in kürzerer oder längerer Zeit an einer mit Conjunctivitis diphtherica verbundenen Infektion zu Grunde gingen.

Braunschweig's und Conte's (l. c.) ähnliche positive Versuche haben deshalb keine Beweiskraft, da sie den Ductus nasolacrymalis offen liessen, was zur Folge hatte, dass die Infektionskeime durch denselben in die Nase und von dort in den Verdauungskanal gelangen konnten, was eine allgemeine Infektion nach sich zog.

Römer's (l. c.) analoge Versuche erbrachten ebenfalls positive Resultate, indem die auf die Bindehaut übertragenen Keime die Tiere meistens infizierten, doch blieb die Infektion aus, sobald die Tränenkanäle verschlossen wurden, woraus Römer die Ueberzeugung schöpfte, dass durch den unversehrten Tränensack eine bakterizide Infektion unmöglich sei und dass die Keime, durch die Tränenableitungskanäle in die Nase gelangend, im Wege der Absorption die Infektion verursacht.

De Borno und Frisco machten im Hygienischen Institute zu Palermo die Resultate Römer's zum Gegenstande eingehender Untersuchungen,

und zwar in der Weise, dass sie zuerst den Tränenableitungskanal mittels Kauterisierung ungangbar machten, dann von Zeit zu Zeit in 5 Minuten $^1/_2$ ccm von der Bouillonkultur verschiedener Mikroorganismen einführten und schliesslich das Auge mit sterilisiertem Wasser abspülten. Nachdem sie nun die Cornea und Sclera auf einer grösseren Fläche mittels Galvanokauters oberflächlich ätzten und durch diese geätzte Fläche mit Hilfe einer sterilen Spritze aus der vorderen Kammer und dem Glaskörper Flüssigkeit entzogen, fanden sie in derselben die Versuchsbakterien.

Bei ihrem zweiten Versuche führten sie nach Verschliessung der Tränenröhrchen durch Galvanokauterisierung eine volle Stunde verschiedene Kulturen (Pyocyaneus, Streptococcus, Milzbrand und Prodigiosus) in die Nase der Tiere ein, und auch jetzt gelang es ihnen, aus dem Wasser der vorderen Kammer wie auch des Glaskörpers die entsprechenden Bakterien zu züchten. Das Ergebnis dieser Versuche ist nun, dass diejenigen Bakterienarten, welche sich in der Nase und im Tränensack vorfinden, auch im Bulbus nachweisbar sind, jedoch ihre Virulenz teilweise oder gänzlich verloren haben und dass von der Nase aus das Auge, auch nach Verstopfung des Tränennasenkanals sekundär infizierbar sei.

Stock (l. c.) machte nun die Versuche de Bono's und Frisco's zum Gegenstande gründlicher Untersuchung und Kritik, wobei er zu einem ganz entgegengesetzten Resultate gelangte, indem er nach genauer Einhaltung des obigen Vorganges aus dem Wasser der vorderen Kammer und des Glaskörpers absolut keine infizierenden Keime zu züchten imstande war. Seiner Meinung nach ist es als erwiesen zu betrachten, dass die eine Stunde lang dort gelassenen Bakterienarten durch die unversehrte Conjunctiva nicht in den Bulbus wandern, ebensowenig wie ähnliche Keime bei verschlossenem Tränennasenkanal von der Nase aus in das Innere des Auges gelangen können. Und wenn de Bono und Frisco dennoch zu einem positiven Resultate gelangten, so sei dies dem Fehler zuzuschreiben, dass auf der Oberfläche der übermässig insultierten Bindehaut mit blossem Auge gar nicht bemerkbare Epithelabschilferungen entstanden, durch welche die Infektion sehr leicht eingetreten sein kann. Er bezweifelt es, dass Bakterien unmittelbar in das Auge gelangen können und tritt der Ansicht Körner's bei, nach welcher die Bindehaut für die Versuchsbakterien undurchdringlich sei.

Der Krankheitsverlauf des unten mitgeteilten Falles beweist unbedingt, dass der durch Entzündung des Sinus maxillaris hervorgebrachte und durch den Ductus nasolacrymalis eingedrungene Eiter die Ursache der Augeninfektion war, indem der graduellen Abnahme der Eiterung des Sinus entsprechend auch die Affektion des Auges schwand. Die Erfahrung widerspricht entschieden den Versuchsresultaten Römer's und Stock's, obwohl es nicht unmöglich erscheint, dass, im Falle genannte Gelehrten die Versuchskeime länger als eine Stunde auf die Bindehaut einwirken liessen, ein positives Resultat zu erzielen gewesen wäre. Dass nämlich der lebendige Stoff den Infektionskeimen gegenüber eine gewisse Widerstandsfähigkeit

besitzt, ist unbestreitbar, hingegen ist es aber auch höchstwahrscheinlich, dass der Stoff nach einer bestimmten Zeit diese Widerstandskraft verliert und dann der Bakterieninvasion nichts mehr im Wege steht.

Auf diese Weise wird die Infektion des Auges durch die in der Nase entstehenden Eiterungsprozesse erklärlich, indem der Eiter durch den Ductus nasolacrymalis beständig auf die Bindehaut gelangen kann und, nachdem dieselbe infolge der anhaltenden Insulte ihre Widerstandsfähigkeit verloren, entzündet wird, ist der Weg für die Infektion durch die entstandenen Schleimhautläsionen offen.

Der in meiner Praxis vorgekommene analoge Fall ist folgender:

Frau Sz. J., eine 32jährige Tagelöhnerin aus Tisza-Keszi wurde am 23. April dieses Jahres in das Borsoder Allgemeine Krankenhaus (Augen-Abt. Ord. Dr. Vajda Géza) aufgenommen. Dieselbe gab an, dass sie vor vier Wochen von einem heftigen Niesanfall befallen wurde, welcher eine volle Woche anhielt und nach dessen Aufhören aus ihrer linken Nasenhälfte zuerst eine seröse, einige Tage später aber eiternde Absonderung in dem Masse floss, dass sie eines Morgens auf ihrem Polster eine ganze Eiterlache bemerkte. Ein bis zwei Tage lang floss aus dem linken Auge ebenfalls Eiter, die Augenlider klebten aneinander und auch der Naseneingang war von einer schorfigen Masse verstopft. Der Augapfel war ganz blutig, das Sehvermögen erlosch beinahe gänzlich, ausserdem stellte sich heftiger linksseitiger Kopfschmerz ein.

Augenbefund: Lockerung des mit eiternder Absonderung bedeckten linken Auges: die Conjunctiva bulbi und palpebralis war dunkelrot, im inneren, oberen Viertel der Hornhaut unmittelbar neben dem Limbus ein grosses, beinahe überall gleich breites (ungefähr 2 mm), derart tiefes Geschwür, dass der Durchbruch in jeder Sekunde erfolgen konnte. Hinter der, übrigens reinen Hornhaut mässig reagierende hyperaemische Iris. Grosse Schmerzen im linksseitigen Kopfteile.

Diagnose: Ulcus corneae catarrhale oculi sinistri. Die Ursache der offenbar einer Infektion entspringenden Conjunctivitis und des Hornhautgeschwürs mit Rücksicht auf das Gesundsein des rechten Auges — eine bakteriologische Untersuchung war unmöglich — in der linken Nasenhälfte vermutend, wurde die Kranke behufs Untersuchung auf die rhinologische Abteilung des Spitals verwiesen.

Rhinologischer Befund: Beide Naseneingänge sind mit eingetrocknetem Schorf verstopft. Nach behutsamer Entfernung desselben wurde die Exkorierung der Mucosa des Naseneinganges, besonders aber der inneren Fläche des linken Nasenflügels festgestellt. Im mittleren und unteren Nasengange dünner Eiter, die untere Muschel mässig erweitert, an der Scheidewand die die untere Muschel berührende Spina, das vordere Ende der mittleren Muschel aufgelockert. Nach erfolgter Reinigung zeigte sich eine Zeit lang kein Eiter in den verschiedenen Nasengängen. Die rechte Nasenhälfte gesund.

Die linke Nasenhälfte wurde mittelst Tampons verschlossen. Am nächsten Tage wurde im unteren und mittleren Nasengange Eiter wieder in reichlichem Masse vorgefunden. Es erschien höchst wahrscheinlich, dass wir es hier mit Eiterung einer Nebenhöhle zu tun hatten, ob aber ein Empyem der Stirnhöhle und nicht des Antrum maxillare vorhanden war, konnte nur durch Ausschliessen eruiert werden. Eben deshalb nahm ich vor allem die Oeffnung des Sinus maxillaris vor. Nach Extrahierung der ihrer Krone entblössten Wurzeln des linksseitigen, oberen ersten Molaris bohrte ich durch eine der labialen Wurzeln den Alveolus an und



gelangte so ziemlich leicht in die Höhle des Sinus. Unter dem Bohrer sickerte nach Oeffnung der unteren Wand des Sinus dünner Eiter hervor, während die, nach der mit Borwasser vorgenommenen Ausspülung der Sinushöhle, der vorher gereinigten Nase entnommene Flüssigkeit voll eitriger Flocken war. Die Oeffnung des trepanierten Kieferbeines verschliessend, tamponierte ich nachher auch die Nasenhöhle. Am anderen Tage war der in der Nase angebrachte Tampon bloss durchnässt, nur im mittleren Nasengange waren einige Eitertropfen bemerkbar. Bei Durchspülung des Sinus sonderte sich aus demselben kein Eiter ab. Am nächsten Tage war die Nase ganz eiterlos, worauf ich den in die untere Muschel dringenden Spina der Nasenscheidewand ebenfalls wegsägte.

Während der Nachbehandlung zeigte sich kein Eiter mehr in den Nasengängen, der Kopfschmerz blieb gänzlich aus, das Ekzem des Naseneinganges verschwand, das Augenleiden besserte sich zusehends und bei gleichzeitiger rhinologischer und okulistischer Behandlung heilte in kaum vier Wochen auch die Hornhaut ohne Perforation, nur blieb am Platze des Ulcus eine dicke, weisse, das Sehvermögen ein wenig beeinträchtigende Narbe zurück. Die Augapfelbindehaut zeigt noch selbst beim Verlassen des Spitals durch die Kranke (4. X.) die Spuren des infizierenden Ursprungs, indem die Conjunctiva bulbaris normal ist, aber oberhalb des Tarsus sich leicht rötet und ein wenig rauh geblieben ist.

Es ist unzweifelhaft, dass in diesem Falle zuerst die seröse Erkrankung des Sinus maxillaris vorhanden war und sich infolge unbekannter Ursachen nur Empyema entwickelte. Der auch im unteren Nasengange reichlich vorhandene Eiter gelangte höchstwahrscheinlich durch den Ductus nasolacrymalis in das linke Auge und verursachte dort die angedeutete ernste Erkrankung.

Von den Vordaten der Erkrankung ist das Niesen der interessanteste. Der Umstand, dass die im linken Nasenteile hervorragende Spina der Scheidewand im ständigen Kontakt mit der unteren Muschel war, lässt darauf schliessen, dass das Niesen durch den fortwährenden Kontakt der Nasenschleimhäute reflektorisch ausgelöst wurde und dass diese Reizung in weiterer Folge erst zur serösen, später zur eiternden Erkrankung des Sinus maxillaris führte.

Ich teile diesen Fall im Bewusstsein mit, dass die Publizierung der, das Aufeinanderwirken von Nase, ihrer Nebenhöhlen und des Auges darstellenden Kasuistik nicht überflüssig sei, da jede Angabe, die auf die Erkrankung der benachbarten Organe ein Licht wirft, zur Förderung der Wissenschaft auf diesem Gebiete beiträgt, welches noch sehr viel Unbekanntes birgt und welchem ohnehin nicht die entsprechende Würdigung zu teil wird.

Ein nicht geringer Teil der Augenkranken leidet an Krankheiten, deren Ursprung die Nase ist und welche nur durch radikales rhinochirurgisches Eingreifen endgültig geheilt werden können. Ich betone: endgültig, denn die Erfahrung lehrt, dass Augenleiden nasalen Ursprunges provisorisch auch durch rein okulistisches Eingreifen zu heilen sind, das Wiedererscheinen derselben lässt jedoch nicht lange auf sich warten, die schädliche Wirkung des Grundleidens gelangt nur zu bald wieder zur Geltung.

Alle auf diesem Gebiete gemachten Erfahrungen lassen es dringend notwendig erscheinen, dass die Rhinologie an den Universitäten zum obligatorischen Gegenstande erhoben werde, damit im gegebenen Falle der praktizierende Arzt die auf rhinologischer Basis entstehenden Krankheiten wenigstens zu erkennen imstande sei. Ich muss immer wieder darauf hinweisen, dass bei dem weitaus grössten Teile der praktizierenden Aerzte noch tiefe Unkenntnis auf dem Gebiete der Rhino-Laryngologie und Otologie herrscht; die Spezialisten, die mit solchen verzweifelten Fällen zu tun haben, können diese meine Behauptung bekräftigen. Die Universitätsausbildung ist lückenhaft, und solange diese Fachwissenschaft nicht zum obligatorischen Gegenstande erhoben wird, muss diese ärztliche Unkenntnis zahllose Opfer fordern.

Entschieden von Nutzen wäre es auch, wenn der Augenarzt sich die Rhinoskopie und die rhino-chirurgischen Eingriffe aneignen würde, denn nicht nur, dass er, auch bei der Behandlung von solchen Augenkrankheiten, die mit Nasenleiden verbunden sind, nicht auf den Rhinologen angewiesen wäre, sondern bei der gleichzeitigen Observierung und Behandlung der Nasen- und Augenleiden doch in die Lage käme, zur Aufklärung der noch trüben und strittigen pathologischen Verhältnisse der benachbarten Organe beizutragen.

XIX.

Ueber die Fensterresektion der Deviatio septi.

Von

Karl Zarniko (Hamburg).

Zu den beiden Aufsätzen von Hajek und seinem Assistenten Menzel im letzten Hefte dieses Archivs (S. 45 ff.), die sich mit der Krieg'schen Fensterresektion befassen, möchte ich einige Bemerkungen machen.

Zunächst eine historische. Die Autoren operieren mit Erhaltung der konvexseitigen Schleimhaut und glauben, dass dieser Modus etwas Neues sei. So muss man doch wohl die Worte Hajek's auffassen: „Diesem erwähnten grossen Uebelstand (bestehend in grosser Wundfläche, Borkenbildung. d. Vf.) der Methode ist nunmehr durch die Erhaltung der Schleimhaut der konvexen Seite gründliche Abhilfe geschaffen worden" (S. 45), und Menzel's: „dass in beiden zitierten Methoden das Prinzip der Krieg'schen bezw. unserer Modifikation bereits enthalten ist" (S. 51).

Diese Auffassung bedarf einer Richtigstellung. Schon vor vier Jahren hat G. Killian auf der Münchener Naturforscherversammlung das Verfahren empfohlen[1]) und mit kurzen Worten, aber so anschaulich geschildert, dass alles Wichtige darin enthalten ist. Leider scheinen seine Ausführungen so ziemlich unbeachtet geblieben zu sein.

Ich selbst habe, angeregt durch die bekannten Artikel von Bönninghaus und von Krieg im 9.—11. Band dieses Archivs, die Operation, die ich lange Zeit vernachlässigt hatte, wieder aufgenommen und habe unter Benutzung des von Killian dafür angegebenen Instrumentariums (Katalog von F. L. Fischer in Freiburg) eine ganze Anzahl von submucösen Resektionen mit gutem Gelingen ausgeführt, bevor ich die Ausführungen Killian's zu Gesicht bekam. Und es stellte sich heraus, dass ich die Operation bis auf ganz kleine, nebensächliche Unterschiede genau so ausgeführt hatte, wie Killian es angibt.

---

1) G. Killian (Freiburg i. Br.), Einleitung zu der Diskussion über die operative Therapie der Septumdeviationen. 71. Vers. d. Ges. Deutscher Naturf. u. Aerzte in München 1899. Verh. 1900. S. 392.

Ich erwähne das, weil es zeigt, wie naheliegend und natürlich die Idee ist, beide Schleimhautblätter zu erhalten. Die Vorteile dieses Vorgehens: abgekürzte, vollkommen beschwerdefreie Heilung, nahezu sichere Vermeidung bleibender Perforation (1 : 36 in meinen Fällen), ideales Resultat — sind so augenfällig, dass Niemand es wieder verlassen wird, der es einige Male mit gutem Gelingen ausgeführt hat. Die Unzuträglichkeiten, die Krieg und Bönninghaus befürchten, habe ich nicht kennen gelernt.

Auf die Technik der Operation im einzelnen einzugehen, versage ich mir. Ich muss an anderer Stelle ohnehin bald darauf zurückkommen.

Nur einige Punkte möchte ich streifen.

Nachdem ich, wie Menzel auch, trotz guter Adrenalisierung einige Male durch lebhaftere Blutungen aus den Nasenschleimhautgefässen gestört bin, bin ich wieder zum galvanokaustischen Schleimhautschnitt zurückgekehrt, wie ihn schon Krieg empfohlen hat. Blutet die Schleimhautwunde nicht, so kann man gewöhnlich ungehindert in der Tiefe operieren. Die Blutung pflegt hier auffallend gering zu sein. Stört sie dennoch, so lege ich absichtlich am hinteren Ende der Schleimhauttasche ein kleines Knopfloch an, damit der Pat. das Blut nach hinten durchschnüffeln kann.

Wenn man zur Anlegung des ersten Knorpelfensters ein scharfes spitzes Skalpell benutzt, so gerät man in Gefahr, die Schleimhaut der konkaven Seite zu durchschneiden. Seitdem ich dazu den schlanken Cholewa'schen Hohlmeissel nach Art eines Grabstichels anwende, ist mir das nicht wieder passiert.

Die von Menzel empfohlene Anlegung einer einfachen geraden Schnittlinie mit kurzen, endständigen, bogenförmigen Verlängerungen habe ich wieder aufgegeben, weil mir der Einblick in die Tiefe der Schleimhauttasche nicht hinreichte. Man wird durch den losgelösten Lappen nicht behindert, wenn man ihn mit einem Tampon festklemmt oder wenn man ihn vom Patienten zurücksaugen lässt. Im Notfalle kann man Killian's Spekulum für die Rhinoscopia media in die Tasche einführen (gelegentliche mündliche Mitteilung Killian's).

Wie es scheint, übt Menzel seine Schnittführung, um die Nahtlegung zu umgehen. Man braucht indessen nicht zu nähen, auch wenn man einen grösseren Lappen bildet. Man braucht auch fast niemals zu tamponieren.

Ich habe anfänglich genäht. Mit der von Killian dafür adoptierten Hakennadel mit endständigem Oehr geht das schnell und leicht. Aber in einigen Fällen, bei sehr dünner und morscher Schleimhaut, rissen die Nähte durch. Trotzdem heilte der Lappen tadellos an.

Lässt man nämlich nach Vollendung der Operation den Patienten kräftig ausschnupfen, so legt sich der Lappen ganz von selbst an die richtige Stelle. Gewöhnlich ist danach die Blutung minimal und kann unbeachtet bleiben, wenn der Operierte sich korrekt verhält. Er muss sich nämlich für den Rest des Tages als Kranken betrachten, auch wenn er

sich höchst wohl fühlt, hat alles zu vermeiden, was Fluxion nach dem Kopf erzeugt, insbesondere also Alkoholika und psychische Erregungen aller Art, und hat ruhig dazusitzen. Blutet es nachträglich etwas, so lässt er bei leicht vornübergebeugtem Kopfe das Blut in einen Napf laufen. Blutet es stärker, so lässt er den Operateur herbeirufen. Mir ist das übrigens noch nicht passiert.

Bei Befolgung dieser Vorschriften ist Tamponade entbehrlich. Dass sie vor Nachblutungen nicht schützt, lehrt der Fall 9 Menzel's. Wohl aber macht sie stets arge Belästigungen, stört die Wundheilung und führt unter Umständen zu Komplikationen.

Den einzigen Fall, in dem ich nachträglich eine Entzündung der Wunde mit geringem Fieber erlebt habe, hatte ich aus Gründen, deren Erörterung hier zu weit führen würde, tamponiert. In einem anderen Falle war der Lappen durch den Tampon etwas zurückgeschoben worden und ich musste ihn am dritten Tage loslösen und in die richtige Lage reponieren. Allen solchen Unzuträglichkeiten entgeht man durch Weglassen der Tamponade.

Zur Genese der von Hajek (S. 46) besprochenen postoperativen Deviationen möchte ich folgende Beobachtungen beisteuern:

Ich hatte einen 12jährigen Knaben an einer exorbitant starken Septumdeviation zu operieren. Sie sass vorzüglich im knorpeligen Teil links, deckte das ganze Nasenloch zu, erstreckte sich aber in geringerem Grade auch weit nach hinten in die Pars ossea hinein. Die Nasenspitze stand nach rechts hinüber und war plattgedrückt, wodurch das linke Nasenloch verengert war und der vorgebeulten Knorpelpartie ganz fest auflag. Ausserdem stand infolge einer Entwickelungsstörung der linke Nasenboden $^1/_2$ cm tiefer als der rechte (der Knabe war früher an linksseitiger Hasenscharte operiert). Endlich war die Operation durch eine grosse Furchtsamkeit des von den Eltern wegen seiner frühen Leiden etwas verhätschelten Jungen erschwert, die sich mir schon vorher bei der partiellen Resektion der rechten, in der Höhlung der Deviation liegenden unteren Nasenmuschel höchst unliebsam bemerkbar gemacht hatte.

Ich ging also etwas resigniert an die Resektion. Aber sie verlief über alle Erwartung glatt und gut. Dauer ca. 45 Minuten, mehrere Unterbrechungen durch (fingierte?) Ohnmachtsanwandlungen des Jungen eingerechnet. Die vorher völlig verstopfte Nasenhälfte war so weit, dass die ganze Choane gut zu übersehen war, dass man einen über bleistiftdicken Wattetampon mühelos überall durchführen konnte.

Meine Freude und ein gewisses Gefühl des Stolzes über das schöne Resultat wurde aber schon beim nächsten Besuch (nach 2 Tagen) zu nichte gemacht. Ich fand die Scheidewand nahezu in der alten Lage vor. Die Nase auch nach Emporlüften der Nasenspitze ganz verstopft.

Der Grund wurde mir bald klar. Er lag in der Ansaugung des dem Septum stark angenäherten schlaffen linken Nasenflügels. Es musste unter diesen Umständen in der linken Nasenhälfte bei der Inspiration ein negativer Luftdruck zustande kommen und es mussten die nachgiebigen Teile der Wand, also das Septum, soweit es seiner festen Stütze beraubt war, in die linke Nasenhöhle hineingesogen werden.

Ich liess darauf den Knaben, um das Septum eher nach rechts zu gewöhnen, einige Tage ein Gummirohr tragen, wie es Kretschmann im 14. Bande dieses Archivs beschreibt. Es machte übrigens ziemliche Belästigungen, so dass es nur immer einen Tag vertragen wurde und danach einen Tag weggelassen werden musste. Daneben aber hielt ich das Nasenloch durch einen Schmidthuisenschen Ring, der sehr gut passte, auseinander. So gewöhnte sich das Septum sehr bald in seine richtige Lage. Ueber den definitiven Erfolg werde ich erst nach einigen Monaten urteilen können, wenn der Patient, der augenblicklich auswärts ist, wieder hierher zurückgekommen sein wird.

Nach dieser Erfahrung bin ich noch in einem zweiten Fall den schlaffen Nasenflügel nach der Resektion durch eine Prothese (Feldbausch) abzudrücken genötigt gewesen.

Aus diesen Beobachtungen ergibt sich die Forderung, nach der Resektion auf Stenosierung im Bereich des Vestibulums besonderes Augenmerk zu richten.

Ich habe die Fensterresektion anfänglich ihrer nicht zu leugnenden Schwierigkeit und Umständlichkeit halber nur in Fällen hochgradiger Deviation ausgeführt, bin aber bei zunehmender technischer Fertigkeit in Anbetracht der wirklich vortrefflichen Resultate dazu gelangt, sie auch in mittelschweren Fällen unbedenklich zu empfehlen, wenn die Umstände es zulassen. Es wird gewiss anderen Operateuren ähnlich ergehen.

Tatsächlich ist die Operation jeden Lobes würdig. Sie ist völlig unersetzlich und verdient es, in die Reihe der typischen Operationen aufgenommen zu werden, die jeder Rhinologe beherrschen muss, ebenso wie man von dem Chirurgen verlangt, dass er ein Bein absetzen oder eine Hernie operieren könne. Möchten auch diese Zeilen dazu beitragen, ihr zu der ihr gebührenden Beachtung und Wertschätzung zu verhelfen und den sonstigen weniger guten oder direkt verwerflichen Operationsverfahren den Boden abzugraben.



XX.

Cylindrom des Sinus sphenoidalis.

Von

Dr. **S. Citelli** (Catania).

Während sekundäre bösartige Tumoren des Sinus splenoidalis durch Ausbreitung aus der Nasen-Rachenhöhle oder vom Siebbeine her nicht sehr selten sind, müssen primäre als sehr selten angesehen werden. Da der von mir beobachtete Fall fast sicher primär im Sinus splenoidalis entstand, wollen wir hier bloss auf die wenigen analogen Fälle Rücksicht nehmen, welche in der Literatur bis jetzt bekannt geworden sind.

Ausser den sehr wenigen Beobachtungen von Sarkomen (Behring, Wicheskiewicz, Garcia Solà[1]) und von Fibrosarkomen (Angelucci[2], Ferreri[3]) wurde ein wichtiger Fall von Epitheliom von Moran[4]) beschrieben. Dieser Autor konnte bei der Autopsie nachweisen, dass die Neubildung nicht nur den ganzen Sinus splenoidalis einnahm, sondern sich auch auf die Highmorshöhle, in die Augenhöhlen, Nasenhöhlen, ferner auf den Stirnlappen und auf das Chiasma nervorum opticorum fortsetzte. Abgesehen von allen diesen Beobachtungen und einer anderen von Ceraso[5]) erwähnten, bei welcher jedoch der Ursprung des Tumors nicht mit Sicherheit festgestellt werden konnte, sind, soweit es mir bekannt ist, keine weiteren Fälle von bösartigen primären Neubildungen des Sinus splenoidalis mit entsprechenden mikroskopischen Untersuchungen veröffentlicht

---

1) L. Garcia-Solà, Sarcoma del seno sfenoidale. Rev. de lar., otol. y rinol. Ottobre 1895.

2) Angelucci, Contributo allo studio delle malattie dei seni della faccia. Arch. di ottalm. Vol. III. 1895—96. p. 96.

3) G. Ferreri, Fibrosarcoma del seno sfenoidale. Arch. Ital. di otologia. Vol. VIII. 1899. p. 445. — Sur les néoplasmes du sinus sphénoïdal. Annal. des malad. de l'oreille. Gennaio 1901.

4) Moran, Troubles oculaires observés dans un cas d'epithélioma du sinus sphénoidal. Annal. d'oculistique. 1896. p. 409.

5) Ceraso, Le malattie oculari in rapporto alle malattie delle cavità nasali. Torino, Un. Tip. 1901. Vol. II. p. 193.

worden und ich erachte es deshalb für angezeigt, die von mir gemachte Beobachtung an dieser Stelle mitzuteilen.

P. M., 50 Jahre alt. Aus der Anamnese geht hervor, dass der Kranke früher keine Krankheit von irgend einer Bedeutung durchmachte; er hat auch nie an Syphilis gelitten. Vor ungefähr einem Jahre begann eine progressive Verstopfung der rechten Nasenhöhle. Von Juli vergangenen Jahres an wurden, da die Symptome der Verstopfung, jedoch ohne Schmerzen und ohne Zunahme der Sekretion andauerten, zu wiederholten Malen galvanokaustische Kauterisationen von einem Kollegen vorgenommen, welche eine temporäre Besserung hervorriefen. Im Oktober jedoch verschlimmerte sich die Stenose und es wurden deshalb kleine Fragmente des Tumors mittelst der Schere und wahrscheinlich auch durch Anwendung der Schlinge entfernt. Auch nach dieser Operation trat Besserung ein. Es muss bemerkt werden, dass nie Sekretion und Schmerzen vorhanden waren, dass aber das Sehvermögen rechts schon vom Juli an abgenommen hat und im Oktober auf derselben Seite vollkommen geschwunden ist. Am Gehörorgan war gar keine subjektive Störung vorhanden, in der letzten Zeit jedoch litt der Kranke an intensiven Kopfschmerzen.

Status praesens. Rechts deutliche Exophthalmie, Erweiterung der Pupille und vollständige Blindheit. Auch links hat das Sehvermögen abgenommen, mit Einengung des sichtbaren Feldes auf beiden Seiten war Verminderung des Gehörs verbunden, deren Grad an den verschiedenen Tagen variierte.

Die funktionelle Hörprüfung ergab (Methode nach Gradenigo)[1]:

W	E. +	0,05	$\ominus$	$\ominus$	0,50 — prope	0,6	
	R	H	Hm	Ht	V	P. Galton	Edelmann
↓	l. +	0,05	$\ominus$	$\ominus$	0,60 — prope	0,4	

C^{64} (optische Methode von Gradenigo) bei E. bis zum vollständigen Dreieck, bei l. fast Ruhe.

C^4 — 22″ beiderseits.

Trommelhöhlenbefund negativ.

Aus der funktionellen Hörprüfung geht also hervor, dass eine Affektion des Perzeptionsapparates vorhanden war, da die Perzeption für hohe Töne abgenommen hat, die für die tiefen Töne aber gut erhalten war. Auch die otoskopische Untersuchung ergab übrigens, dass die Gehörstörungen nicht von einer Tubenstenose abhängig sein konnten.

Bei der rhinoskopischen Untersuchung von vorn her sah man, dass die linke Nasenhöhlenhälfte normal war; die rechte hingegen zeigte sich sehr erweitert, so dass leicht fungöse Massen gesehen werden konnten, welche von dem hinteren oberen Teile der Nasenhöhle und speziell von dem hinteren Teile des Gewölbes und der entsprechenden äusseren Wand der rechten Nasenhöhlenhälfte ausgingen und sich nach unten fast bis zum Boden derselben erstreckten, so dass von dieser Seite her die Rachenhöhle nicht gesehen werden konnte. Der vordere Teil der Nasenhöhle war ganz frei. Bei Berührung der granulierenden Massen mit der Sonde ergab sich, dass diese hauptsächlich in der Richtung des oberen und hinteren Teiles der äusseren Wand der rechten Nasenhöhlenhälfte auf eine weiche Granulationsmasse stiess und, ohne Knochen zu berühren, in der Richtung der

1) G. Gradenigo, Metodo per la notazione uniforme dei risultati dell' esame uditivo. Arch. Ital. d'otol. Vol. VIII. p. 317.



Augenhöhle der entsprechenden Seite vordrang. Die Entfernung jener granulierenden Massen vom Rande der Nasenöffnung betrug 7—8 cm, also die Entfernung, welche nach den meisten Autoren im Mittel zwischen der vorderen Wand des Sinus sphenoidalis und dem Nasenloche zu bestehen pflegt. Bei der rhinoskopischen Untersuchung von hinten her konnte festgestellt werden, dass der obere Teil der Rachenhöhle fast ganz frei war, dass aber die rechte Choane vollständig von granulierenden Massen eingenommen wurde, welche denjenigen ähnlich waren, die bei der Untersuchung von vorn her gesehen werden konnten. Das Riechvermögen ist bei dem Kranken vollständig geschwunden.

Auf Grund der Ergebnisse der klinischen Untersuchung stellte ich die Diagnose auf einen bösartigen Tumor, der primär vom Sinus sphenoidalis ausging und sich später auf die Schädelbasis ausbreitete. Die Prognose war dementsprechend eine ungünstige. Da der Kranke in seine Heimat zurückkehren wollte, habe ich nach vorheriger Kokainisierung mittelst der kalten Schlinge kleine Stückchen der Neubildung entfernt, um durch das Mikroskop die wahre Natur desselben feststellen zu können.

Mikroskopische Prüfung. Bei schwacher Vergrösserung sieht man oberflächlich, sozusagen unter dem Oberflächenepithel, Zellnetze mit mehr oder weniger breiten Maschen und mehr oder weniger dicken Wänden, innerhalb welcher eine homogene Masse sich befindet, die mit Eosin rot gefärbt wird und die Maschen des Netzes fast ganz ausfüllt (Figur 1, a). In der Tiefe hingegen sind dicke Zellstränge vorhanden, welche denen ähnlich sehen, die die Wände des erwähnten Netzes bilden und sie sind, wie aus der Figur 2 ersichtlich ist, durch dünne Bindegewebssepten von einander getrennt. Einige dieser Stränge zeigen da und dort lichtere Stellen, an welchen Kerne sichtbar sind. Auch in der Umgebung von grösseren Strecken des oberflächlichen Netzes ist übrigens fibröses Bindegewebe zu sehen, welches dieselben abgrenzt. Das nicht überall erhaltene Oberflächenepithel steht, wo es vorhanden ist, vom Tumor nicht weit ab, ist aber von diesem gut getrennt, und nur stellenweise sieht man Zellenstränge, welche, vom oberflächlichen Netze ausgehend, gegen die Oberfläche ziehen, ohne jedoch das Epithelstratum zu erreichen (Figur 1, b).

Bei starker Vergrösserung sieht man, dass weder zwischen den Zellen, welche die Wände der Maschen bilden, noch zwischen denjenigen, welche die tieferen Stränge zusammensetzen, eine Intercellularsubstanz vorhanden ist; auch werden sie von keinen Gefässen durchsetzt. Die Zellen berühren sich gegenseitig, sie bestehen aus einem grossen bläschenförmigen Kerne, welcher von reichlichem Protoplasma, das sich mit Eosin färbt, umgeben ist. Die Zellen sind breit, abgeplattet und haben den Charakter von endothelialen Elementen. In den oberflächlichen Teilen, in welchen die erwähnte netzartige Struktur zu sehen ist, zeigen diejenigen Zellen, welche die Maschenräume zunächst begrenzen, eine regelmässige Anordnung rings um die homogene Substanz, welche den Inhalt jener Maschenräume bildet (Figur 1). Die lichteren Stellen, welche, wie wir sagten, an gewissen Stellen der in der Tiefe gelegenen Zellstränge vorkommen, sind einer beginnenden hyalinen Degeneration der Zellen, namentlich aber des Proto-

plasmas, in welchem noch hie und da die Kerne erhalten bleiben, zuzuschreiben. Zahlreich sind die karyokinetischen Figuren in den Zellen, die Gefässe hingegen sind spärlich. Auf Grund der Anordnung der zelligen Elemente in Form von Zellsträngen und von Zellnetzen, des Vorhandenseins einer homogenen Substanz in Form von Zapfen inmitten derselben,

Figur 1.



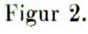
Koristka, Obj. 3, Ocul. 4. Vergr. 115 Diam.

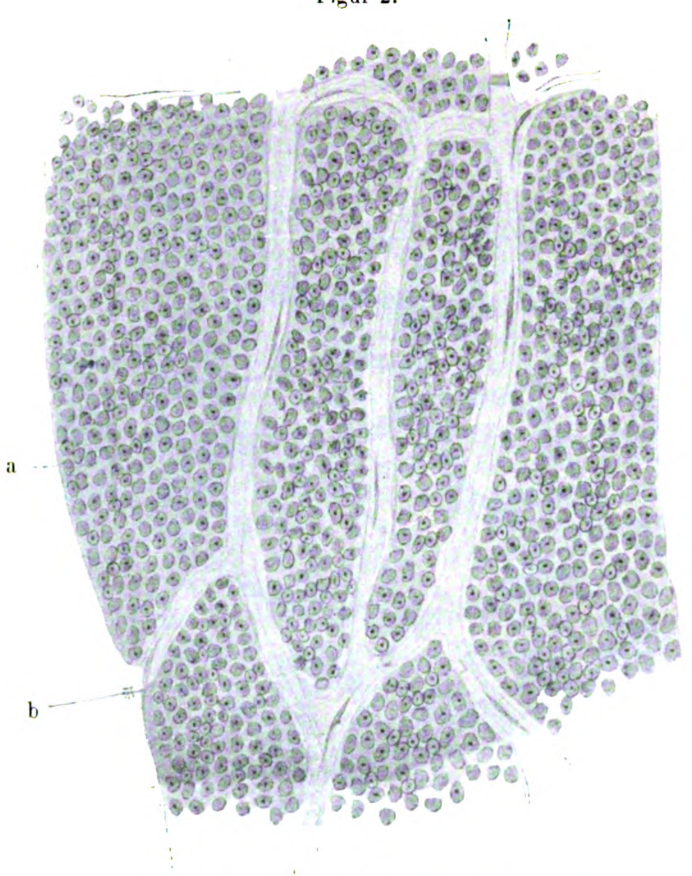
a Zellnetz, b Zellzapfen, welche gegen das Oberflächenepithel vordringen, c colloide Degenerationszone, d mit Leukocyten infiltriertes Bindegewebe, e Gefässe.

der Nichtbeteiligung des Oberflächenepithels an der Entstehung des Tumors, ferner wegen der Form der Zellen ist der Tumor ein Endotheliom mit hyaliner Degeneration, d. h. ein Cylindrom. In den oberflächlichen Teilen war diese Degeneration in höherem Grade vorhanden. Wegen des Ursprungsortes der Neubildung, wegen der anatomischen Form derselben und auch

wegen der Malignität, welche bei Endotheliomen gewöhnlich nicht so evident zu sein pflegt, muss dieser Fall als ein seltener angesehen werden.

Versuchen wir nun auf Grund der anatomischen Daten und der klinischen Symptome die genaue Bestimmung der Ausdehnung, welche die Neubildung in dem Momente hatte, in welchem sich uns der Kranke


Figur 2.



Koristka, Obj. 8, Ocul. 4. Vergr. 620 Diam.
a Zellstränge, b zarte Bindegewebsbündel, welche die Stränge begrenzen.

vorstellte. Bekanntlich pflegt ein Tumor, der primär im Sinus sphenoidalis auftritt, so lange er in diesem eingeschlossen bleibt, gar keine Symptome oder höchstens nur Kopfschmerzen hervorzurufen. Bei Zunahme des Volumens kann sich der Tumor in der Folge jedoch selbstverständlich nicht auf den Sinus allein beschränken, denn die Wände desselben verdünnen sich allmählich durch den Druck, den sie von Seiten der Neubildung erleiden müssen, und wenn dieser Moment eintritt, dann entstehen durch Kompression und Invasion der zahlreichen und wichtigen Organe,

welche an den Seiten des Sinus verlaufen, vielfache und verschiedenartige Symptome, wie Sehstörungen, Schwindelanfälle, Erbrechen, epileptische Anfälle u. s. w. Bei noch weiterer Volumszunahme dehnt sich der Tumor auch in die benachbarten Höhlen aus, d. h. in die Nasenhöhle, in die Augenhöhlen u. s. w. Auf Grund eben dieser verschiedenen Phasen hat Berger[1]) bezüglich des Verlaufs der primären Tumoren des Sinus sphenoidalis drei Perioden aufgestellt, abgesehen von einer vierten Periode, in welcher Metastasen in den verschiedenen Organen auftreten.

Es muss jedoch bemerkt werden, dass in der zeitlichen Aufeinanderfolge jener Perioden Variationen auftreten können und dass die Empyeme des Sinus sphenoidalis dieselbe Symptomatologie darbieten können, welche bei Tumoren aufzutreten pflegt.

Wie erwähnt, war bei unserem Kranken im Juli gleichzeitig Verstopfung der rechten Nasenhöhlenhälfte und Schwächung des Sehvermögens vorhanden, nach Verlauf von drei Monaten verschlimmerte sich die erstere Erscheinung und es stellte sich vollständige Blindheit auf der rechten Seite ein. Nach weiteren zwei Monaten, als sich der Kranke uns vorstellte, war die Verstopfung der rechten Nasenhälfte schon eine vollständige und es trat ausserdem Blindheit mit Exophthalmie auf derselben Seite, ferner Verminderung des Sehvermögens links und Alteration des inneren Ohres oder des Nervus acusticus, namentlich auf der rechten Seite, Schwund des Riechvermögens und intensiver Kopfschmerz auf.

Wie können nun alle diese Symptome erklärt werden?

Der Umstand, dass schon ursprünglich eine Verstopfung der Nasenhöhle vorhanden gewesen ist, die dann später eine vollständige wurde, spricht dafür, dass wenigstens zum Teil die vordere Wand des Sinus zerstört war. Diese liegt ja unmittelbar hinter dem Siebbeine, so dass sie seitlich mit der hinteren Fläche der Seitenteile dieses Knochens verwächst, während sie in der Mitte frei ist und den hintersten Teil des Nasengewölbes bildet; es ist deshalb begreiflich, dass der Tumor bei der Ausbreitung auf das Nasengewölbe die vordere Wand des Sinus durchbrechen musste.

Die Sehstörungen, welche schon anfangs auf der rechten Seite vorhanden waren und später, d. h. nach zwei Monaten, zur vollständigen Blindheit des rechten Auges führten und auch Sehstörungen auf der anderen Seite veranlassten, sprechen für eine Läsion auch der oberen Wand des Sinus. Diese findet sich bekanntlich in der Fortsetzung der Lamina cribrosa des Siebbeins und steht vorn mit den Riechnerven, etwas nach hinten mit den Sehnerven und mit dem Chiasma in Beziehung. Am vorderen Teile der oberen Fläche des Keilbeinkörpers ist nämlich eine leichte mediane Erhebung, und lateralwärts von dieser beiderseits eine seichte Depression, entsprechend den Riechsträngen, und etwas nach hinten, in einer Flucht mit den Sehlöchern, ist eine Querfurche (sulcus opticus) vorhanden; hinter dieser befindet sich dann die Fossa pituitaria mit der Glandula

1) Berger, La chirurgie du sinus sphénoidal. Paris 1890.



pituitaria. Die Nervi optici entsprechen dem Sulcus opticus und das Chiasma dem vorderen Teile der Hypophyse, der das Chiasma aufliegt. Es ist auf diese Weise das Chiasma vom Sinus durch die ganze Dicke der Hypophyse getrennt, während die Sehnerven, welche dem Sulcus opticus aufliegen, oft in den Sinus vorragen und von dessen Höhlung nur durch eine dünne, zuweilen auch unvollständige Wand getrennt werden.

Diese Tatsachen lassen die bei unserem Kranken aufgetretenen Erscheinungen, auf welche übrigens auch schon Panas[1]) nachdrücklich hinwies, dass nämlich das Chiasma erst spät, und zwar oft, nachdem schon die beiden Sehnerven gelitten haben, von den bösartigen Tumoren des Sinus angegriffen wird, ganz gut verstehen. Hierfür spricht auch das Fehlen einer Hemiopie und die Entstehung der Blindheit bei unserem Kranken in verschiedenen Perioden auf beiden Seiten. Das innige anatomische Verhältnis schliesslich, welches zwischen den Riechsträngen und zwischen der oberen Wand des Sinus statthat, erklären in genügender Weise auch den Schwund des Riechvermögens, der in unserem Falle beobachtet werden konnte.

Die Exophthalmie erklärt sich aus den Beziehungen der äusseren Wand des Sinus sphenoidalis zum Sinus cavernosus und zur Augenhöhle. Der obere Teil dieser Wand ist nämlich in der Längsrichtung gefurcht und nimmt den Sinus cavernosus auf. Die Exophthalmie kann demzufolge in unserem Falle von zwei Ursachen abhängen: entweder von einer Kompression des vorderen Teiles des Sinus cavernosus oder des Anfanges der Vena opthalmica, oder aber von der Ausdehnung des Tumors in die Augenhöhle. Dies letztere scheint uns wahrscheinlicher zu sein, da wir, wie schon erwähnt wurde, annehmen müssen, dass der obere hintere Teil der äusseren Wand der Nasenhöhle vollständig zerstört war.

Die beiderseitige Affektion des Perzeptionsapparates schliesslich kann entweder als eine zufällige Erscheinung, die nichts mit der Neubildung zu schaffen hat, aber sie konnte auch, und zwar viel wahrscheinlicher, von einer Ausbreitung des Tumors auf den Stamm des Nervus acusticus oder auf das Felsenbein abhängig sein.

Die Neubildung in unserem Falle ging also primär vom Sinus sphenoidalis aus, durchbrach dann die vordere Wand desselben und breitete sich in die Nasenhöhle aus; dieselbe hat aber auch den vorderen Teil der oberen und äusseren Wand angegriffen und es entstanden hierdurch die Erscheinungen der Neuritis optica und die Exophthalmie; wahrscheinlich zerstörte der Tumor auch den lateralen Teil der hinteren Wand und gab hierdurch zu den Symptomen der Otitis interna Veranlassung.

Es handelt sich also hier um eine bösartige Neubildung des Sinus sphenoidalis, welche ausser der Nasenhöhle auch die Schädelbasis angegriffen hatte.

---

1) Panas, Traité des maladies des yeux. T. II. p. 484.



XXI.

Das Verhältnis der hintersten Siebbeinzelle zu den Nervi optici.

Von

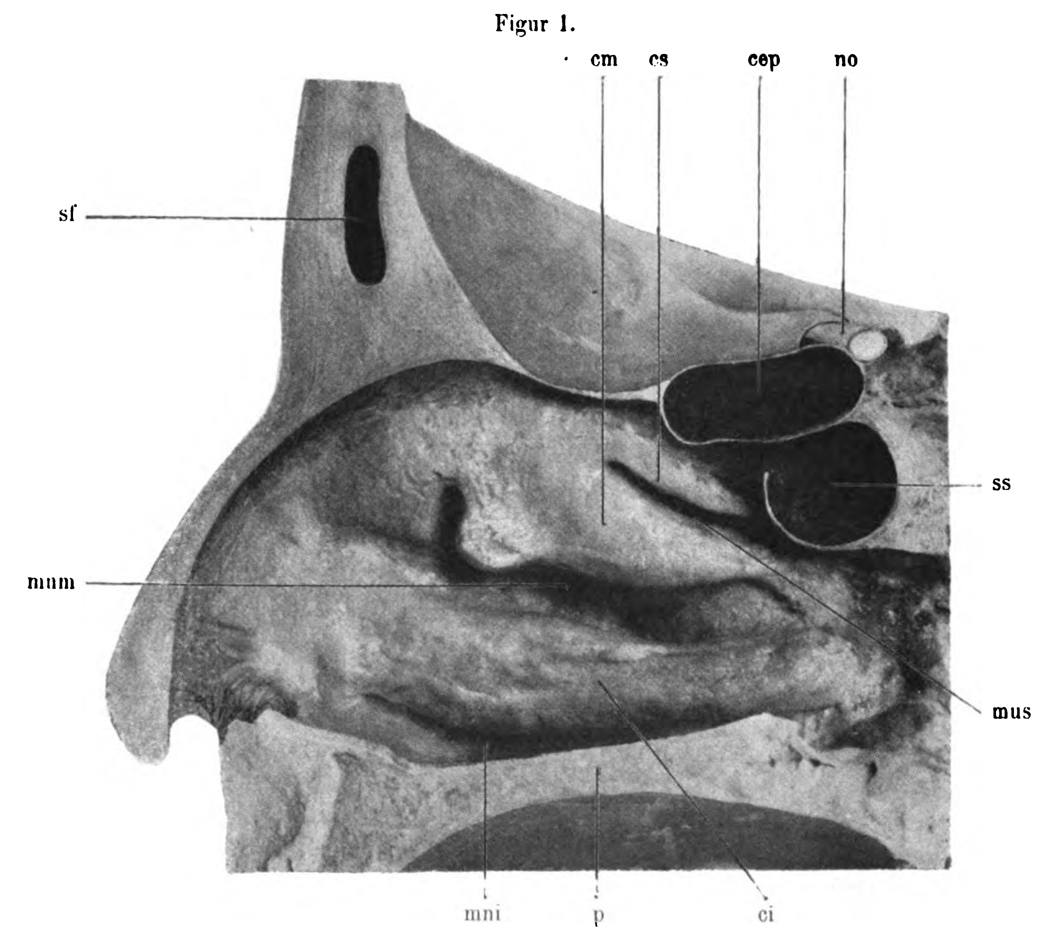
Prof. Dr. **A. Onodi** (Budapest).

Ich habe in diesem Archiv[1]) eine ausführliche Studie: „Das Verhältnis des Nervus opticus zu der Keilbeinhöhle und insbesondere zu der hintersten Siebbeinzelle" veröffentlicht. Zu diesem Aufsatze will ich bei dieser Gelegenheit noch einen Befund hinzufügen, welcher hochinteressant ist und das enge Verhältnis einer hintersten Siebbeinzelle zu beiden Nervi optici zeigt. Meine Untersuchungen haben gezeigt, dass die hinterste Siebbeinzelle in enger Beziehung steht mit dem Canalis opticus und mit dem Sulcus opticus. Ich betonte die Wichtigkeit dieser Tatsache in klinischer Hinsicht, weil bisher bei der Annahme einer kanalikulären Erkrankung des Nervus opticus fast schablonenmässig nur von der Keilbeinhöhle und ihrer Erkrankung die Rede war.

Die Figuren 1 und 2 zeigen die korrespondierenden Sagittalschnitte, die an einem Schädel in der Medianlinie ausgeführt wurden. Die rechte hinterste Siebbeinzelle ist oberhalb der beiden Keilbeinhöhlen gelagert, ihre Mündung liegt oberhalb des vorderen Endes der oberen Muschel und seine obere Wand bildet auf beiden Seiten die untere Wand des Canalis opticus. Die rechte hinterste Siebbeinzelle ist 17 mm hoch, 22 mm lang und 38 mm breit. Die rechte Keilbeinhöhle ist 14 mm hoch, 22 mm lang und 28 mm breit; die linke Keilbeinhöhle ist 14 mm hoch, 28 mm lang und 20 mm breit. Die rechte hinterste Siebbeinzelle hat eine aussergewöhnliche Ausdehnung, sie erscheint auf beiden Seiten als eine obere Etage der Keilbeinhöhle, sie steht in enger Berührung mit dem Chiasma und beiden Nervi optici, da der ganze Sulcus opticus und die beiden Canales optici, sowie die obere Wand der rechten hintersten Siebbeinzelle von einer dünnen gemeinschaftlichen Wand gebildet wird. Ich füge zu

1) Archiv für Laryngologie. Bd. XIV.

Figur 1.

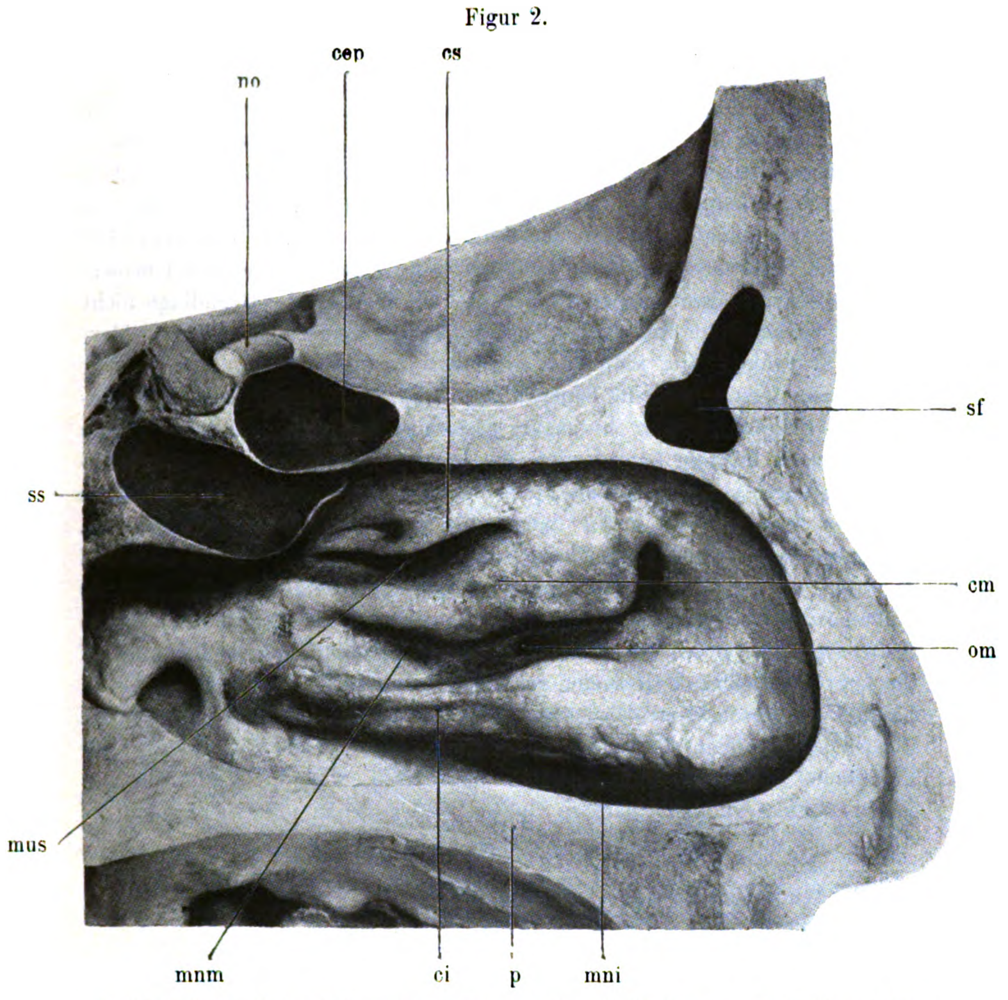


Sagittalschnitt, rechte Seite. cep hinterste Siebbeinzelle, ihre obere Wand bildet gleichzeitig die Wand des Canalis opticus und des Sulcus opticus; no Nervus opticus; ss Keilbeinhöhle; sf Stirnbeinhöhle; cs obere Muschel; mus oberer Nasengang; cm mittlere Muschel; mnm mittlerer Nasengang; ci untere Muschel; p harter Gaumen; mni unterer Nasengang.

meinem erwähnten Aufsatze diesen lehrreichen Fall hinzu und lenke die Aufmerksamkeit wiederholt auf das wichtige Verhältnis der hintersten Siebbeinzelle zu dem Nervus opticus, in diesem Falle einer hintersten Siebbeinzelle zu beiden Nervi optici.

Ich habe gezeigt, dass die allgemein, fast schablonenmässig, angenommenen Beziehungen der Keilbeinhöhle zum Nervus opticus und die daraus gezogenen Schlüsse zur Erklärung der vorhandenen Sehstörungen dahin zu korrigieren sind, dass dieser kausale Zusammenhang ebenso durch die Erkrankung der hintersten Siebbeinzelle erklärt werden kann. Die Angabe der Ophthalmologen, dass die einseitige Neuritis optica und Atrophie

Figur 2.



Sagittalschnitt, linke Seite. cep hinterste rechte Siebbeinzelle, sie bildet gleichzeitig die Wand des Sulcus opticus und des Canalis opticus; no Nervus opticus; ss Keilbeinhöhle; cs obere Muschel; sf Stirnbeinhöhle; mus oberer Nasengang; cm mittlere Muschel; mnm mittlerer Nasengang; om Ostium maxillare accessorium; ci untere Muschel; mni unterer Nasengang; p harter Gaumen.

des Sehnerven bezeichnend für die Erkrankung der Keilbeinhöhle ist, hat durch unsere Untersuchung ihre Erklärung und Korrektur gefunden, nämlich es geschieht seltener, dass wir engere Beziehungen zum Nervus opticus auf beiden Seiten antreffen, entweder von seiten der Keilbeinhöhle oder der hintersten Siebbeinzelle, somit finden wir entweder gleichzeitig auf der einen Seite die Keilbeinhöhle und auf der anderen Seite die hinterste Siebbeinzelle in Beziehung zum Canalis opticus, oder es ist dieses Verhältnis nur auf der einen Seite vorhanden, sei es die Keilbeinhöhle oder die

hinterste Siebbeinzelle. Dies gibt die Erklärung für die charakteristisch einseitig auftretende Sehstörung, man muss daher gleichzeitig ebenso die Keilbeinhöhle wie die hinterste Siebbeinzelle in Betracht ziehen. Es wird von Mendel[1]) und von Lapersonne[2]) betont, dass die doppelseitige Sehstörung zumeist eine intrakranielle ist. Lapersonne gibt die Möglichkeit einer doppelseitigen Erkrankung der Keilbeinhöhle zu. Diesbezüglich haben wir die Bemerkung, dass ein enges Verhältnis des Nervus opticus auf beiden Seiten nicht nur mit der Keilbeinhöhle, sondern auch mit den hintersten Siebbeinzellen bestehen kann und dementsprechend bei beiderseitigen Sehstörungen nasalen Ursprunges die ätiologische Grundlage nicht nur die beiderseitige Keilbeinhöhlenerkrankung, sondern auch die beiderseitige Erkrankung der hintersten Siebbeinzelle bilden kann.

Unsere jetzt mitgeteilte Beobachtung zeigt, dass es sich bei einer einseitigen Erkrankung der hintersten Siebbeinzelle auch um doppelseitige Sehstörungen handeln kann, indem die beschriebene grosse hinterste Siebbeinzelle durch eine papierdünne, gemeinschaftliche Wand von dem Chiasma und von beiden Nervi optici extra- und intrakanalikulär geschieden ist. Ich habe schon darauf hingewiesen, dass die sorgfältigste Diagnostik und Therapie der erwähnten Höhlen notwendig ist, wenn auch die hinterste Siebbeinzelle in diagnostischer und therapeutischer Beziehung ziemlich grosse Schwierigkeiten bieten kann. Bei dieser Gelegenheit möchte ich nur auf die nekroskopischen Untersuchungen insofern aufmerksam machen, dass in Zukunft die geschilderten Verhältnisse genau untersucht und berücksichtigt werden sollen, denn in einzelnen Sektionsbefunden, die Erkrankung der Keilbeinhöhle und der Siebbeinzellen nachwiesen, war das Verhältnis des Nervus opticus zu den einzelnen Höhlen weder genau untersucht noch erwähnt und sind daher nicht verwertbar.

---

1) Centralblatt für Augenheilkunde. 1901.

2) Compte rendu de la Société d'Ophthalmol. 1902.

XXII.

Die Haarzunge.

Von

Dr. med. **Albert Blau,** Ohren-, Nasen- und Halsarzt (Görlitz).

(Hierzu Tafel IV.)

Die relative Seltenheit der sog. Haarzunge scheint mir einige kurze Mitteilungen eigener Beobachtungen zu rechtfertigen.

I. Beobachtung.

Frau Sch., 60 Jahre alt, klagt bei ihrem Besuch im Dezember 1902 über seit einigen Monaten bestehende, leichte brennende Schmerzen an der Zunge und hat bemerkt, dass diese seit einiger Zeit „so schmutzig" aussähe (Abbild. auf Taf. IV).

Fast symmetrisch zu beiden Seiten der Mitte zeigt sich etwa $1\,^1/_2$ cm von der Spitze beginnend ein dunkelgraugrüner Belag von annähernd ovaler Form in der Grösse einer mittleren Haselnuss. Ein schmaler Streifen zieht sich von dem hinteren Pole bis zu den Papillae circumvallatae, deren Grübchen hier wie mit Schmutz gefüllt erscheinen. Bei genauerer Untersuchung sieht man, dass dieser Belag aus dicht verfilzten Büscheln von haarförmigen Fasern besteht, deren Länge vielleicht $^1/_4$—1 cm und darüber erreicht. Beim Herüberstreichen erhält man einen trüben Saft, dessen mikroskopische Untersuchung kernhaltige und kernlose Epithelien, kubisch und plattenförmig, Leukocyten und stäbchenförmige Bakterien ergibt.

Die Umgebung der ganzen Auflagerung ist gerötet und körnig und lässt deutlich die geschwollenen Papillae filiformes erkennen. Kratzt man einen Teil der Auflagerung fort, so sieht man den Grund grau-gelblich belegt, ohne irgend welches Wundsein zu beobachten.

Die übrige Zunge ist dick grau-weisslich belegt. Die abgekratzten Haare sind an der Basis dicker und verjüngen sich alle nach dem Ende. Auch ihre Farbe ist in den basalen Teilen heller, schliesslich weisslich gefärbt, während die peripheren Teile grau-grünliche Farbe zeigen.

Die mikroskopische Untersuchung der abgekratzten Büschel zeigt dickere und dünnere Fäden verschiedener Länge, die beim Verstellen der Mikrometerschraube eine deutliche, glänzende Kontur erkennen lassen.

Beim Zerzupfen sieht man an der Oberfläche der einzelnen Fäden dicke Stäbchenbakterien in reichlichster Menge. Die Fäden werden gebildet von kernlosen, oder mit gerade andeutungsweise färbbaren Kerngrenzen versehenen, oder gut

kernhaltigen, grossen, platten Zellen mit gekörntem Protoplasma. Dies wird bei Zusatz von Essigsäure oder Bismarckbraun vom Rande des Präparates her besonders deutlich. Lässt man Kalilauge zufliessen, so hellen sich die Zellen vollkommen auf, aber nirgends lässt sich eine Spur von Schimmelpilzen, Sporen etc. nachweisen.

Zu erwähnen ist noch, dass die Farbe der beschriebenen Zellen in dicker Lage grau bis graugrünlich ist, je dünner die Lage, um so mehr erhält sie einen Stich ins Gelbe und endlich ins Gelblichweisse. Es handelt sich also um eine Zunge im Zustande des chronischen Katarrhs, mit diesem grau-grünlichem Belage Haarbüscheln ähnelnd, die sog. „grüne Haarzunge".

Die Therapie bestand im Wegschaben des Belages, der Bepinselung des Grundes mit 2,0 proz. Salizylalkohol und 2,0 proz. Chromsäurelösung. Dabei ging der Belag nach Kurzem vollständig verloren, um jedoch nach etwa 4 Monaten in vergrössertem Masse wiederzukehren. Nur war die Färbung diesmal ganz anders, vollkommen schwarz beim ersten Anblick, braunschwarz beim Auseinanderstreifen der Büschel. Mikroskopisch derselbe Befund. Die gleiche Behandlung beseitigt den Zustand, ob dauernd, muss die Zukunft lehren[1]).

Irgendwelche Verdauungsstörungen bestanden nicht, Schädlichkeiten in der Ernährung der Patientin, welche Bauersfrau ist, waren nicht zu eruieren.

II. Beobachtung.

Frl. Br., 16 Jahre alt. Leidet an Hypertrophie der Pharynxtonsille und hat ausser den durch diese hervorgerufenen keine Beschwerden; stammt aus tuberkulöser Familie und hat selbst einen geringen rechtsseitigen Lungenspitzenkatarrh. Die Zunge der Patientin ist etwa 1 cm von der Spitze beginnend bis an die Grenzen der Papillae circumvallatae mit einem braunschwarzen, filzigen Belage bedeckt, der sich seitlich bis fast $^1/_2$ cm von dem Zungenrande erstreckt. Derselbe wird, wie beim Abkratzen ersichtlich, von haarähnlichen Büscheln gebildet. Der Rest der Zunge ist graubraun belegt. Die makroskopische Untersuchung abgekratzter Partikelchen ergibt zarte Fäden verschiedener Länge, die sich nach dem Ende zu verjüngen, braunschwarz gefärbt sind, bis auf den Wurzelteil, welcher grauweisslich aussieht.

Mikroskopisch: Wenig stäbchenförmige Bakterien an der Peripherie der Haare, kernlose und kernhaltige grosse, platte Zellen in allen Uebergangsstadien der Kernfärbung. Bei Zusatz von Essigsäure und Bismarckbraun wird dies besonders deutlich; bei Kalilaugezusatz Aufhellen der Zellen bis zu völliger Auflösung; keine mucorartigen Gebilde nachweisbar.

Ohne jede Therapie war die Färbung des Belages am 2. Tage nach der Operation der Pharynxtonsillen, um derentwillen die Patientin oft mit Lig. Alumin. acet. gurgeln musste, vollkommen verschwunden; nur spärliche hellgraue Haarbüschel waren beim Herüberstreichen über die Zunge zu erkennen. Diese waren etwa drei Tage nachher auch nicht mehr zu sehen.

III. Beobachtung.

Herr W., ca. 55 Jahre alt, ist halsleidend (Laryngitis chr.). Patient ist mässiger Raucher (3 leichte Zigarren pro Tag) und kein Trinker. Keine andere Klagen als belegte Stimme, Kratzen im Halse.

---

1) Anmerkung bei der Korrektur: Patientin soll seit einiger Zeit wieder von ihrem Leiden heimgesucht sein.



Zunge ist in der Mittelfurche von einem dicken, ca. $^{1}/_{2}$ cm breiten Streifen blauschwarzen Belages bedeckt, sonst grau belegt.

Beim Zerzupfen abgekratzter Teile sieht man die einzelnen tiefblauschwarzen Fäden von verschiedener Länge, bis $1^{1}/_{2}$ cm, die an der Basis weissliche Farbe zeigen.

Mikroskopisch: Ganz vereinzelte dicke Stäbchen, kernlose und kernhaltige platte, grosse Zellen von gekörntem Protoplasma; in dicker Lage bräunlich, in dünner hellgeblich. Zusatz von Essigsäure, Bismarckbraun und Kalilauge. Derselbe Befund dabei wie bei Beobachtung II. Keine Schimmelpilze, keine Sporen nachweisbar.

Patient gibt nachträglich an, vor etwa 10 Jahren an Leukoplakia gelitten zu haben.

Salizylalkoholbepinselungen bringen den Belag allmählich zum Schwinden. Nach einiger Zeit ist er wieder in ganz gleicher Weise vorhanden.

IV. Beobachtung.

Frl. Sch., 21 Jahre alt, ist wegen Oberkieferhöhlenempyems operiert, und zwar von der Alveole aus von mir aufgebohrt. Gleichzeitig bestand ein subperiostaler Abscess am harten Gaumen derselben Seite.

Keine anderen als auf dieses Leiden bezügliche Klagen. Zunge ist mit dickem graugelblichem Belage verfilzter Haarbüschel bedeckt, die sich leicht abkratzen lassen und beim Zerzupfen bis 1 cm lange, dünne, sich verjüngende Fäden von graugelber Farbe darstellen. Mikroskopisch nicht untersucht. 2 Tage nach der Operation zeigte sich in der Mitte der Zunge eine pfennigstückgrosse Stelle grauschwarzen Belages, etwa entsprechend der Stelle, mit welcher die Pat. den inzwischen entleerten, mit Jodoformgaze tamponierten Gaumenabscess berühren kann.

Nach 2 Tagen ist der schwarze Belag verschwunden und der graugelbliche erheblich geringer geworden. Nach wiederholtem Abkratzen bleibt er bis heute ganz fort.

Abgesehen von der letzten Beobachtung, bei welcher der mikroskopische Befund fehlt — es war der Objektträger mit den abgekratzten Partikeln verlegt worden — zeigt sich bei allen 3 Fällen dasselbe mikroskopische Resultat, welches deutlich auf eine Wucherung der Papillae filiformes hinweist, die mit Verhornung des Epithels einhergeht. Also handelt es sich um eine Hyperkeratosis, welche sich wohl als die Folge eines Katarrhs der Zunge darstellt.

In den ersten 3 Fällen wurden stets die gleichen dicken Stäbchenbakterien gefunden, nur in verschiedener Menge. Und doch glaube ich, diesem Befunde keinerlei Bedeutung beilegen zu dürfen bei dem Bakterienreichtum der Mundhöhle. Die Fäden geben natürlich einen bequemen Siedelungspunkt für die vorhandenen Spaltpilze ab.

Besonders hervorheben will ich, dass ich trotz gründlichsten Suchens niemals die leiseste Spur irgend eines Mucorpilzes fand. Es deckt sich dies mit Mourek's Befund bei dem mir einzig zugänglich gewordenen Falle von „grüner Haarzunge“.

Was die verschiedene Färbung des Belages betrifft, so spricht diese

vielleicht schon bis zu einem gewissen Grade gegen den Schimmelpilz als Ursache der Affektion. Zudem ist die Tatsache, dass die verschiedene Dicke der Zelllagen uns unter dem Mikroskop eine verschiedene Farbe zeigt, von grau, braun bis hellgelb, an sich schon zwingend, auf die Eigenfarbe der verhornten und verhornenden Zellen Rücksicht zu nehmen. Sicher ist, dass äussere Umstände, z. B. wie in Fall IV die Jodoformgaze, einen Einfluss auf die Färbung haben können, dass also wohl auch Ingesta dieselbe modifizieren können.

Nicht unwahrscheinlich dürfte es sein, wenn man der chemischen Zusammensetzung des Speichels dabei eine gewisse Rolle zuschreibt, etwa dem verschiedenen Grade an Rhodankaliumgehalt. Leider sind die Patienten diesbezüglich nicht untersucht worden.

Merkwürdig ist es wohl, dass die Affektion hier zu einer oft rezidivierenden wird, dort ohne jedes Zutun spurlos verschwindet. Gerade dieser Umstand jedoch, glaube ich, dürfte vielleicht mit der zeitlich verschiedenen chemischen Zusammensetzung des Speichels einen gewissen Zusammenhang haben.

Die Literatur des Leidens ist, soweit sie mir zugänglich war, nur eine beschränkte. Abgesehen von den bei Mikulicz und Kümmel (Mundkrankheiten) erwähnten, den bei Schmidt („Krankheiten der oberen Luftwege“) angeführten, ist es uns nur gelungen, im „Lehrbuch der Chirurgie“ von Tillmanns kurze Bemerkungen zu finden und ferner die beiden Arbeiten von Dinkler (Virch. Arch. Bd. 118, S. 41) und Brosin (Dermatol. Studien, Heft 7).

Ein endgiltiger Aufschluss über die Natur und Aetiologie der Affektion dürfte wohl von systematischen chemischen Untersuchungen des Speichels und dem einmal zu erhoffenden Autopsiebefund, der die Untersuchung von Zunge mit Belag gleichzeitig dem Mikroskop liefern würde, zu erwarten sein.



Ella v. Prittwitz del. E. Laue, Lith. Inst. Berlin

XXIII.

Ueber die Beziehungen zwischen den Krankheiten der Nase und des Auges[1].

Von

Professor Dr. **E. Schmiegelow** (Kopenhagen).

Wenn man dieses Knochenpräparat betrachtet, das die Orbita von drei Seiten, von der Nase und ihren Nebenhöhlen umgeben und von diesen nur durch papierdünne Wände getrennt zeigt, und wenn man an diesem Frontalschnitt durch die Orbita die genaue anatomische Verbindung zwischen der Schleimhaut der Nebenhöhlen und der Nase auf der einen Seite, der Weichteile der Orbita auf der anderen Seite sieht und wenn man sich erinnert, dass Gefässe und Nerven von der Nasenhöhle in die Orbita und umgekehrt führen, so wird man sich nicht darüber wundern, dass in pathologisch-anatomischer Beziehung eine häufige Wechselwirkung zwischen diesen Hohlräumen und ihrem Inhalt statthat. Je mehr man sich mit diesen Verhältnissen beschäftigt, desto häufiger begegnet man Augenleiden, deren Ursache in der Nase und den anstossenden Hohlräumen gesucht werden muss. Nichtsdestoweniger hat man erst in den letzten Jahren im Kreise der Ophthalmologen mehr und mehr die Notwendigkeit eingesehen, dass man bei der Untersuchung so vieler hartnäckiger und in ätiologischer Hinsicht rätselhafter Augenleiden seine Aufmerksamkeit auf die Nasenhöhle lenken muss.

Der Grund, warum dies früher übersehen ist, muss erstens darin gesucht werden, dass in früheren Zeiten die Kenntnisse von den Krankheiten der Nase sehr minimal waren und dass diese mit wenigen Ausnahmen übersehen und verkannt wurden und zweitens darin, dass der Ophthalmologe in der Regel kein Rhinologe ist. Da nun sehr viele, oder besser gesagt, fast alle rhinogenen Augenleiden zuerst von den ophthalmologischen Klinikern behandelt werden, so wird die Ursache der Krankheit nicht selten übersehen oder verkannt.

1) Vortrag, in einer gemeinsamen Sitzung des dänischen otolaryngologischen und ophthalmologischen Vereins am 28. Oktober 1903 gehalten.



Zum grossen Teil beruht, wie erwähnt, die mangelhafte Erkenntnis der rhinogenen Natur vieler Augenleiden darauf, dass die Rhinologie eine verhältnismässig junge Wissenschaft ist, und namentlich sind die Erkrankungen der Nebenhöhlen erst 10—15 Jahre bekannt. Da nun die Mehrzahl der ernsten rhinogenen Orbitalleiden auf Nebenhöhlenleiden und besonders auf Entzündungen des Os ethmoideum, Sinus frontalis und der Keilbeinhöhle zurückgeführt werden können und da diese in früheren Zeiten meistens den Aerzten unbekannt waren, so wird man begreifen, warum die Ursache dieser Augenleiden übersehen wurde.

Man machte früher nicht so selten die Beobachtüng, dass sich gewisse Augenleiden im Anschluss an ein Zahnleiden entwickelten, und in den älteren Lehrbüchern über die Krankheiten des Auges findet sich meistens Zahnkaries als Ursache verschiedener Krankheiten des Auges angegeben, dagegen erfährt man nichts oder wenig von Nasenleiden. Indessen liest man schon in der älteren Literatur von Beobachtungen rhinogener Augenleiden. So machte Hunter im Jahre 1771 (nach Courtaix, Recherches cliniques sur les rélations pathologiques entre l'oeil et les dents, Paris 1891) darauf aufmerksam, dass Erkrankungen des Sinus maxillaris Irritationen an den Augen verursachen können, und nach Ziem (Beziehungen zwischen Augen- und Nasenkrankheiten. Monatsschr. für Ohrenheilkunde, No. 8 und 9, 1893) hat G. A. Richter schon im 18. Jahrhundert behauptet, dass die Fisteln der Tränenwege von Wunden und Polypen in der Nase herrühren. Ferner hat Welge schon 1786 Gesichtsstörungen beobachtet, die ihren Ursprung in Nebenhöhlensuppurationen hatten. Er behandelte einen jungen Mann, der im Anschluss an eine Suppuration, die sich in den Nebenhohlräumen der Nase entwickelt hatte, auf beiden Augen blind war. Man findet den Krankenbericht bei Berger und Tyrman: Die Krankheiten der Keilbeinhöhle und des Siebbeinlabyrinthes und ihre Beziehungen zu Erkrankungen des Sehorganes, 1886, S. 18 mitgeteilt.

Nach Kuhnt (Ueber die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhlen und ihre Folgezustände, Wiesbaden 1895) findet sich bei Josef Beer in seiner Lehre von den Augenkrankheiten (1817) die erste ausführlichere Beschreibung über die von der Nase sekundär entstandenen Augenkrankheiten. Dieser Verfasser erwähnt Fälle von amaurotischer Amblyopie, die im Anschluss an akuten purulenten Schnupfen entstanden waren, und teilt Beobachtungen über rhinogenen Exophthalmus mit gleichzeitig auftretender Amaurose mit.

Eine Reihe älterer zerstreuter Beobachtungen über rhinogene Augenleiden hat Courtaix in seinem obengenannten Werke gesammelt. Diese Beobachtungen sind allerdings alle als Exempel von durch ein Zahnleiden bedingten Augenleiden angeführt, aber aus den Krankengeschichten geht deutlich genug hervor, dass eine grosse Zahl auf die durch ein Zahnleiden verursachten sekundären Entzündungen in den Nebenhöhlen der Nase zurückgeführt werden kann. Man kann vielleicht darüber im Zweifel sein,

ob es sich in dem von B. Travers (A synopsis of the diseases of the eye, 2. Ausg., London 1821, p. 305) mitgeteilten Falle einer beginnenden Amaurose, die durch Entfernung eines kranken Zahnes gehemmt wurde, um eine Reflexneurose von dem Zahnnerven oder um eine direkt verpflanzte Entzündung von den Nebenhöhlen handelte, denn man darf die Möglichkeit, dass eine von dem Zahnleiden ausgegangene Oberkieferentzündung die Ursache des Augenleidens gewesen ist, nicht in Abrede stellen. Aehnliches kann hinsichtlich einer von Galézowski (Arch. génér. de méd. XXIII, p. 261, 1830) gemachten Beobachtung geltend gemacht werden, die eine Amaurose betraf, welche nach einem Verlaufe von 13 Monaten durch Entfernung eines kranken Zahnes geheilt wurde. Dagegen dürfte es kaum zweifelhaft sein, dass die von Courtaix mitgeteilte Beobachtung von Pasquier (Lancette française 1839, p. 93) ein gutes Exempel eines Augenleidens ist, das durch eine Suppuration in den Nebenhöhlen der Nase entstanden war. Es handelte sich um einen 45jährigen Mann, der im Anschluss an die Extraktion des ersten grossen Molars auf der rechten Seite 2 Tage danach heftige Gesichtsschmerzen auf der rechten Seite ohne Oedeme bekam. Fünf Tage später stellte sich fast plötzlich eine vollständige rechtsseitige Amaurose, Dilatation der Pupille, sowie reichlicher puriformer, übelriechender Ausfluss aus der rechten Seite der Nase ein. Nach Auflegung von Vesikatorien in der Schläfengegend und nach Pudern der Wunde mit Morphin schwanden alle Symptome; nach 10 Tagen kehrte die Sehkraft zurück.

Courtaix hat unter seinen im Jahre 1891 gesammelten 100 Beobachtungen, von denen 95 der Literatur entnommen sind, während er 5 selbst gemacht hat, 22 Fälle, wo es sich um Suppurationen im oder um den Oberkiefer, oft in Verbindung mit Phlegmonen in der Orbita handelte. Von diesen endeten 4 tötlich. Von den übrigen 18 wurden 6 dauernd blind; 4 bekamen teilweise die Sehkraft wieder, während 8 vollständig geheilt wurden.

Die in den früheren Zeiten beschriebenen Fälle von Orbita- und Gesichtsleiden, die ihre Ursache in Krankheiten der Nase und ihrer Nebenhöhlen hatten, vermochten indessen weder das Interesse der Ophthalmologen noch das der Rhinologen in besonderem Grade zu fesseln, und eigentlich ist es erst Berger und Tyrman's Arbeit aus dem Jahre 1886: „Ueber die Krankheiten der Keilbeinhöhle und des Siebbeinlabyrinthes und ihre Beziehungen zu den Krankheiten des Sehorganes" und namentlich Ziems' zahlreichen Arbeiten über die intraokulären Krankheiten (Allgemeine med. Centralzeitung, 1886, No. 20; Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde, 1887, Ss. 131 und 358; Internat. klin. Rundschau, 1880, No. 10 u. 11; Berliner klin. Wochenschr., 1889, No. 38; Centralbl. f. prakt. Augenheilkde., 1890, Maiheft; Münchener medic. Wochenschr., No. 16, 1892; New Yorker med. Wochenschr., Mai 1892; Monatsschr. f. Ohrenheilkde., No. 8 und 9, 1893 u. m. a.) zu verdanken, dass diese Untersuchungen frischen Wind in die Segel bekamen. Sowohl die Ophthalmologen als auch die Rhinologen haben mehr und mehr die Ueberzeugung gewonnen, dass die Pathologie

der Nase in vielen Punkten mehr oder minder tief in die Pathologie des Sehorganes eingreift, und selbst wenn Ziems' im Jahre 1893 ausgesprochene Prophezeiung, dass man nach 10 Jahren überhaupt nicht Ophthalmologie treiben könne ohne beständige sorgfältige Rücksichtnahme auf die Nasenkrankheiten noch nicht buchstäblich in Erfüllung gegangen ist, so ist kaum zweifelhaft, dass der Augenarzt heutzutage viel mehr rhinologisch auf viele Augenleiden sieht als vor 10 Jahren, selbst wenn Ziems' Annahme, dass ungefähr $^2/_3$ aller Augenkrankheiten auf Nasenkrankheiten zurückzuführen seien oder doch durch sie begünstigt würden, vielleicht übertrieben oder jedenfalls nicht bewiesen ist.

Die Frage, welche namentlich in der ausländischen, besonders der deutschen und französischen Fachpresse sehr eifrig diskutiert worden ist (ca. 100 grössere und kleinere hierhergehörige Arbeiten sind in den letzten 15 Jahren erschienen), hat verhältnismässig wenig die skandinavische Presse beschäftigt.

In H. Philipsen's Handbuch (1880) über die Krankheiten des Auges findet man die Bedeutung der Nasenleiden für die Leiden der Tränenwege erwähnt, aber nicht für die Krankheiten der Conjunctiva und der Cornea, und wenn ich ausnehme, dass Philipsen Seite 370 bemerkt, dass Neuritis optica nach starken Nasenblutungen entstehen könne, die verhältnismässig oft bedeutende Sehschwächungen verursachen könnten, sogar völlige Blindheit, so findet sich nirgends eine Andeutung davon, dass die Krankheiten der Nase Anlass zu tieferen Bulbusleiden geben können.

Einen ausgezeichneten kleinen Beitrag zur Beleuchtung der Beziehungen der Nebenhöhlenleiden zur Orbita hat in Skandinavien Prof. Joh. Hjort im Jahre 1886 in den Mitteilungen vom Reichshospital in Christiania geliefert (Sonderabdruck). Er beschreibt ausführlich 7 Fälle, von denen der erste sich um ein Stirnhöhlenempyem drehte, das Exophthalmus und Papillitis n. optici mit bedeutender Schwächung der Sehkraft verursachte. Die nächsten 4 Fälle sind typische Beispiele von chronischen Mucocelen der Siebbeinzellen mit Dislokation des Bulbus oculi. Der 6. Fall ist ein akutes Empyem der Siebbeinzellen, das in die Orbita eindringt und die Bildung einer Orbitalphlegmone bewirkt, und in dem letzten Falle, der am Schlusse seiner Arbeit kurz referiert wird, handelt es sich auch um ein Ethmoidalempyem mit sekundärer Orbitalphlegmone.

Ich werde nun zuerst eine kurze schematische Uebersicht über meine persönlichen Erfahrungen auf dem Gebiete der rhinogenen Orbitalleiden geben und dann die rhinogene Abhängigkeit der einzelnen Augenleiden näher untersuchen.

Mein eigenes Material als Beitrag zur Beleuchtung der pathologischen Beziehungen zwischen den Krankheiten der Nase und der Augen ist nicht besonders umfangreich. Ich habe unter meinen ambulatorisch behandelten Patienten häufig chronische und akute Entzündungszustände in der Nase

und ihren Nebenhöhlen beobachtet, die Anlass zum Tränenfluss, Conjunctivitis, Blepharospasmen und Ciliarneuralgien, sowie zu asthenopischen Erscheinungen gegeben haben, bin aber nicht imstande, durch Zahlen erhärtete Angaben zu machen.

Dagegen kann ich von meinen im Krankenhause behandelten Fällen von Nebenhöhlenleiden nähere Angaben über die Komplikationen von dem Auge machen, wobei ich jedoch bemerke, dass eine ophthalmoskopische Untersuchung der tieferen Teile des Auges nur in den Fällen vorgenommen worden ist, wo subjektive Klagen der Patienten oder andere Augensymptome vermuten liessen, dass tiefere Leiden vorhanden waren.

Ich habe in den letzten $2^1/_4$ Jahren in der oto-laryngologischen Abteilung des St. Josefs-Hospitals 63 Patienten mit einem oder mehreren Nebenhöhlenleiden behandelt. Davon gehörten 28 dem männlichen und 35 dem weiblichen Geschlechte an.

Von diesen litten 58 Patienten an Empyem im Oberkiefer; bei 7 von den 58 Patienten handelte es sich um doppelseitige Oberkieferleiden, im ganzen behandelte ich also 65 Oberkieferempyeme.

Bei 11 Patienten war das Oberkieferempyem mit einem Stirnhöhlenempyem kombiniert. Dieses war in 3 Fällen doppelseitig, während das Stirnhöhlenempyem 3 mal isoliert auftrat, so dass ich im ganzen also 17 Stirnhöhlenempyeme behandelte.

So gut wie alle Stirnhöhlenempyeme waren mit einem Empyem in den vorderen Cellulae ethmoidales kombiniert, die gleichzeitig mit der Operation des Stirnhöhlenempyems geöffnet wurden. Nur in einem Falle handelte es sich um eine isolierte walnussgrosse Mucocele der vorderen Siebbeinzellen.

Was die Sphenoidalleiden angeht, so habe ich nur in 2 Fällen, in denen gleichzeitig andere Nebenhöhlen angegriffen waren, mit Sicherheit ein Empyem im Sinus sphenoidalis und 1 mal eine kankröse Neubildung nachweisen können, die vom Boden des Nasenrachenraumes durch das Corpus ossis sphenoidei in die Hohlräume des Schädels gewachsen waren.

Ein Patient litt an einem Endotheliom im Oberkiefer.

Was die Häufigkeit der komplizierenden Augenleiden betrifft, so fanden sie sich bei 17 Patienten angeführt.

Bei 6 Patienten fand sich die Notiz, dass sie an Tränenfluss litten, 1 Patient bot Zeichen einer Blepharoconjunctivitis dar, 2 Patienten litten an Ciliarneuralgie und heftigen Orbitalschmerzen, 1 Patient hatte Strabismus convergens sin., 5 Patienten litten an Dislokation des Bulbus oculi. In 3 Fällen handelte es sich um peribulbäre Orbitalphlegmone mit Paresen oder Paralysen der orbitalen Muskulatur, die in dem einen Falle zur Diplopie führte. In einem Falle war die Dislokation durch eine maligne Neubildung, ein Endotheliom, verursacht, das vom Oberkiefer in die Orbita wuchs und den Rectus inferior paralysierte (Diplopie), und in einem Falle war der Bulbus durch ein Mucocele in den Cellulae ethmoidales nach aussen und unten disloziert.

Bei 2 Patienten fand sich Amaurose. In dem einen Falle war sie zweifellos durch maligne Neubildung verursacht, die im Os sphenoideum den Sehnerven komprimierte oder durch denselben hindurchwuchs, während die Amaurose in dem anderen Falle vielleicht eher auf eine syphilitische Infektion des N. opticus als auf das gleichzeitig vorhandene chronische Oberkieferempyem zurückgeführt werden konnte.

Ob sich ausser diesen Fällen noch Veränderungen der Sehnervenpapills fanden, die sich nach Ansicht einiger Untersucher stets bei den Nebenhöhlenleiden finden sollen, vermag ich nicht zu entscheiden, da ich die ophthalmoskopische Untersuchung nicht in allen Fällen vorgenommen habe, und in den Fällen, wo dies geschehen ist, bot die Sehnervpapille keine pathologischen Veränderungen dar.

Dagegen konstatierte ich in einem Falle Flimmerskotome und akkommodative Asthenopie bei einem Patienten, der vielleicht an einem Empyem in den Cellulae ethmoidales und im Sinus sphenoidalis litt, wo aber die Diagnose des Nebenhöhlenleidens unsicher war.

Gehen wir jetzt zur Betrachtung der einzelnen Augenkrankheiten und ihrer rhinogenen Natur über.

Die Leiden der Tränenwege und der Cornea gehören zu den am meisten vorkommenden rhinogenen Augenleiden, die jeder Behandlung Trotz bieten, äusserst leicht rezidivieren und die, wenn sie ausschliesslich ophthalmologisch behandelt werden, oft die Geduld des Arztes wie des Patienten auf eine harte Probe stellen. Unterzieht man diese Patienten dagegen systematisch einer rhinologischen Untersuchung, so kommt es nicht selten vor, dass man eine purulente Rhinitis, eine Rhinitis atrophicans s. Ozaena simplex, eine Hypertrophie der Schleimhaut der Conchae und des Septum und möglicherweise Ulcerationen oder Neubildungen findet. Werden diese Leiden in der Nasenhöhle einer geeigneten Behandlung unterzogen, so wird das Augenleiden in der Regel schnell und sicher geheilt.

Schon Hasner machte (nach Ziem) im Jahre 1850 die Beobachtung, dass von 59 Fällen Tränenwegeleiden 50 mal Krankheiten in der Nasenhöhle nachgewiesen werden konnten, und in der Literatur findet man zahlreiche Mitteilungen derselben Art. Dass Ozaena oft Anlass zu Leiden der Tränenwege gibt, geht aus Hopmann's Mitteilungen hervor (Zusammenhang von Nasen- und Augenaffektion. Deutsche med. Wochenschr. 1885, No. 25).

Nach Couëtoux und Augagneur (ref. von L. Batut, Maladies des yeux et du nez in den Annal. des mal. de l'oreille, 1893, p. 126) ist die phlyktänuläre Conjunctivitis und die Keratitis stets nasalen Ursprungs, und Terson erklärte auf dem ophthalmologischen Kongress 1890, dass die Leiden der Tränenwege eine Folge nasaler Infektion seien, und im gleichen Sinne spricht sich Michel aus (Lehrbuch d. Augenheilkde., II. Aufl., ref. von Ernst Glück). Er ist der Ansicht, dass fast alle Schleimhautkatarrhe der Tränenwege durch eine von der Nasenschleimhaut ausgehende Entzündung verursacht werden.

Batut teilt in seiner oben erwähnten Arbeit eine Reihe Beobachtungen mit, die sich teils auf stationär (6 Fälle), teils auf ambulant (26 Fälle) behandelte Augenpatienten beziehen, die alle an ernsten Leiden der Tränenwege und konjunktival-kornealen Erkrankungen in Verbindung mit Nasenkrankheiten litten.

Vom 1. Juni 1888 bis zum 1. Juni 1890 wurden in der Würzburger Augenklinik weit über 100 Fälle beobachtet, in denen ein Zusammenhang zwischen Augen- und Nasenleiden nachgewiesen werden konnte (cf. Ernst Glück, Ueber den Zusammenhang von Augen- und Nasenkrankheiten. Inaug.-Dissert. Augsburg 1890). Glück teilt diese Augenleiden in vier Gruppen: Die 1. Gruppe umfasst einerseits Nasenleiden, andererseits Krankheiten im Ductus naso-lacrymalis, im ganzen 31 Fälle; die 2. Gruppe die rhinogenen Konjunktivalleiden, im ganzen 52 Fälle; die 3. Gruppe setzt sich aus den Hornhautkrankheiten zusammen, die von Nasenleiden abhängig sind, im ganzen 10 Fälle, und endlich die 4. Gruppe, die aus den von der Nase ausgehenden reflektorischen Augenleiden, im ganzen 14 Fälle, besteht. Ausser diesen von der Würzburger Universitätsklinik stammenden Beobachtungen hat Gruhn (Ueber Dakryocystoblennorrhoe bei Erkrankungen der Nase, Inaug.-Dissert., Würzburg 1880) 38 Fälle von Leiden der Tränenwege veröffentlicht, die in 2 Jahren observiert wurden und in denen der Zusammenhang zwischen den Leiden der Tränenwege und der Nase nachgewiesen waren.

Wie oft sieht man nicht, dass tuberkulöse oder lupöse Leiden in der Nasenhöhle auf die Tränenwege übergreifen und dort jeder Behandlung Trotz bieten, bis es gelingt, des nasalen Leidens Herr zu werden. Nach Polyak rührt eine Anzahl rhinogener Leiden der Tränenwege von Stenosen in dem unteren Teil des Tränenkanals her, weshalb er die „retrograde Dilatation" des Ductus nasolacrymalis mit Hilfe von Sonden empfiehlt, die von der Nase in den Tränenweg eingeführt werden. Auf diese Weise überwindet er am besten die Hindernisse, die im unteren Teil des Ductus nasolacrymalis liegen und die von Nasenleiden ausgehen (S. L. Polyak, Arch. f. Laryngol. XII, 1902, S. 379).

Man hat in der neueren Zeit von einzelnen Seiten versucht, statistisch einen Ausdruck für die Häufigkeit zu finden, mit der die Leiden in dem vorderen Teil des Auges von Nasenleiden abhängig waren oder gleichzeitig mit ihnen auftraten. Ernst Winckler (Ueber den Zusammenhang von Nasen- und Augenkrankheiten. Samml. v. Abhandl. u. s. w., herausgegeben von M. Bresgen, III. Bd., Heft I, 1898, S. 8) hat z. B. im Kinderkrankenhaus zu Bremen im Laufe von mehreren Jahren Untersuchungen über die Häufigkeit angestellt, womit die Augenkrankheiten auftreten, welche man so häufig bei skrophulösen Kindern sieht, nämlich Conjunctivitis mit oder ohne Blasenentzündung, phlyktänuläre Keratiten und ulceröse Prozesse bei und auf der Cornea, sowie die gleichzeitig auftretenden Augenliderkrankungen und er hat gefunden, dass ein chronisches Nasenleiden bei über 40 pCt. der skrophulösen Augenpatienten nachgewiesen werden konnte.

Hinsichtlich der Nasenleiden handelte es sich besonders um adenoide Vegetationen und um chronischen Nasenkatarrh mit Hyperplasie der Schleimhaut.

Hier in Dänemark hat man einen Versuch gemacht, festzustellen, wie häufig Augenleiden in der vorderen Hemisphäre des Auges, wie Krankheiten des Augenlides, des Tränenapparats, der Conjunctiva und der Cornea, der Iris und des Corpus ciliare von einem vorhandenen oder früheren Nasen- und Rachenleiden herrühren, denn Strandbygaard in Ringköbing (S. Bemarkninger om Pharyngorhinitis og Oiensygdomme, Ugeskrift for Laeger, 1897) ist zu dem Resultat gekommen, dass jeder 3. oder 4. Patient die Ursache des Augenleidens in seiner oft versteckten Pharyngorhinitis in sich trägt. Strandbygaard meint daher mit Recht, dass ein Zusammenarbeiten zwischen den Ophthalmologen und den Rhinologen nur zum Vorteil dieser Augenpatienten ausfallen kann und dass die Ophthalmologie in der Regel am meisten durch diese Alliance gewinnen wird.

Nicht nur die skrophulösen plyktänulären Keratiten, sondern auch die ulcerativen Hornhautentzündungen stehen oft in einem nahen Abhängigkeitsverhältnis zu einem Nasenleiden. Bock (Internat. Centralbl. f. Laryngol. XI, S. 217) hat festgestellt, dass die Ozaena oft der Ausgangspunkt für die Infektion beim Ulcus corneae ist, und Fortunati hat in einer interessanten Arbeit im Archivo italiano d'otologia, 1896, p. 169, über eine 38- und eine 29jährige Frau berichtet, die beide an ulcerativer Keratitis infolge einer Nasenverstopfung litten (hypertrophische Rhinitis und Polypen). Wenn das Nasenleiden schlimmer und der Durchgang durch die Nase erschwert wurde, verschlimmerte sich auch das Hornhautleiden, und dieses wurde erst durch rhinochirurgische Behandlung geheilt. Fortunati ist der Meinung, dass es sich um Neuritis im 2. Trigeminuszweige handelte, die sich nach dem Ganglion Gasseri fortpflanzte und von dort auf die Ciliarnerven überging.

Im Gegensatz zu den oben erwähnten entzündlichen Leiden der Tränenwege, der Conjunctiva und Cornea, die von einer direkten Infektion von der Nasenschleimhaut bedingt sind, werden bekanntlicherweise kongestive Zustände der Conjunctiva, Epiphora, Photophobie, Blepharospasmus u. s. w. durch jede Sondierung des Inneren der Nase, durch Aetzung der Concha oder des Septum nasi mittels Chromsäure oder Thermokauter ausgelöst. Es handelt sich in diesen Fällen um Reflexneurose.

Diese Reflexneurosen, welche in und um das Auge auftreten, können teils sensitiver, teils vasomotorischer Natur sein. Wie oft hat man es nicht mit Patienten zu tun, die an typischen Neuralgien in und um das Auge leiden, von denen man annimmt, dass sie ihren Ursprung in und um das Auge haben und die daher an den Augenarzt verwiesen werden oder aus eigenem Antriebe zu ihm gehen, wo man aber als Ursache der Schmerzen einen pathologischen Zustand in der Nasenhöhle und ihren Annexen findet. Es handelt sich in diesen Fällen oft um einfache, sogenannte vasomotorische Rhiniten und anfallsweise auftretende An-

schwellung des kavernösen Gewebes auf den Conchae, die periodischen Verschluss der entsprechenden Seite der Nase zur Folge hat. In anderen Fällen hat man es mit mehr hyperplastischen, krankhaften Zuständen der Nasenschleimhaut zu tun, teils in Form von einfachen Schleimhauthypertrophien, durch die die Schleimhaut der Conchae in hahnenkammförmige, flottierende, polypöse Massen verwandelt wird, teils in Form von wirklichen, serösen Fibrombildungen, den eigentlichen Schleimhautpolypen. Zuweilen sieht man, dass die purulente, atrophierende Rhinitis Anlass zu heftigen Schmerzen in und um das Auge gibt, die verschwinden, wenn die Nase von ihren purulenten, schorfigen Massen befreit wird und der Patient gelernt hat, die Nasenhöhle mit Hilfe von täglichen Ausspülungen von Sekretmassen frei zu halten.

Ich werde einige diesen Fall illustrierende Beispiele hier einschalten.

Beobachtung I.

Vor kurzer Zeit wurde ein 49jähriger Mann von Prof. Grut's Augenklinik an mich gewiesen, der Linderung für Schmerzen in und hinter den Augen gesucht hatte, an denen er mehrere Jahre gelitten hatte. Gleichzeitig mit den Schmerzanfällen stellte sich Lichtscheu, weswegen er zuweilen blaue Brillen tragen musste, und Flimmerskotome ein. Die Anfälle traten wöchentlich auf und dauerten von einem bis zu mehreren Tagen. Da die Untersuchung in der Augenklinik an den Augen nichts Krankhaftes ergab und da man dagegen konstatierte, dass mit den Schmerzanfällen stets eine Verstopfung der Nase verbunden war, wurde Patient mir zugeführt. Ich fand eine bedeutende Geschwulst des kavernösen Gewebes auf den Conchae infimae, die sich auf das Septum legte; dagegen war kein purulentes Sekret in der Nase, aber ein geringer Nasenrachenraumkatarrh vorhanden. Er fühlte eine sehr bedeutende augenblickliche Erleichterung, als ich Kokain-Adrenalinspray anwendete, und nachdem ich mit einer kalten Schlinge einen Teil des kavernösen Gewebes der Conchae infimae entfernt und ihn gelehrt hatte, tägliche Ausspülungen des Nasenrachenraumes vorzunehmen, reiste Patient, von seinen Augenschmerzen befreit, nach Hause.

In diesem Falle handelte es sich also um Augenschmerzen, die von der hyperplastisch vergrösserten Schleimhaut der Conchae infimae ausgegangen waren, wohingegen der folgende Krankenbericht ein Beispiel von ähnlichen orbitalen, durch eine purulente atrophierende Rhinitis verursachten Schmerzen ist.

Beobachtung II.

32jährige Frau, konsultierte mich im Herbst 1903 wegen einer chronischen purulenten Rhinitis mit Schorfbildung, woran sie seit ihrer Kindheit gelitten hatte. Sie litt an anfallsweise auftretenden Schmerzen in und um beiden Augen, die sich beim Benutzen der Augen verschlimmerten. Es fanden sich ausgesprochene Zeichen einer atrophierenden Rhinitis mit reichlicher, übelriechender Schorfbildung. Nachdem sie einige Wochen wegen ihres Nasenleidens behandelt war und gleichzeitig gelernt hatte, tägliche sorgfältige Ausspülungen vorzunehmen, wodurch die Schorfbildung in der Nase gehemmt wurde, verschwanden die Augenschmerzen, an denen sie täglich gelitten hatte.

Endlich stehen die bulbären und peribulbären Orbitalneuralgien in hohem Grade mit den infektiösen Leiden der Nebenhöhle in Verbindung, sei es, dass es akute, sei es, dass es chronische Empyeme sind, die häufig in Anfällen auftretende Schmerzen im Augapfel oder in den Augenlidnerven des Trigeminus verursachen.

Beobachtung III.

Eine 32jährige verheiratete Frau, die mich im Januar 1903 konsultierte, klagte über anfallsweise auftretende heftige Schmerzen im linken Augenwinkel und in der linken Supraorbitalregion. Die Schmerzen traten nur vormittags auf und waren, wie sie sich ausdrückte, zum Wahnsinnigwerden — sie warf sich, wenn sie besonders schlimm waren, jammernd auf den Fussboden. Das einzige Mittel, das ihr half, war Morphium und Bettruhe in einem dunklen Zimmer. Nachmittags und nachts war sie schmerzfrei. Die Schmerzen bestanden mehrere Jahre und hatten nach einer starken Influenza mit Angina angefangen. Der Durchgang der Nase war gut, auch war rhinoskopisch kein Ausfluss und Eiter festzustellen. Bei der Durchleuchtung waren die Oberkiefer und Pupillen sehr durchsichtig, dagegen zeigte der linke Sinus frontalis eine zweifelhafte Verdunkelung. Ich entschloss mich, eine Probeinzision in den linken Sinus frontalis zu machen. Dieser war der Sitz eines alten chronischen Empyems, dessen radikale Heilung die Frau vollständig von ihren Schmerzen befreite.

Schon Hack teilt in seiner bahnbrechenden, wenn auch in gewissen Beziehungen etwas einseitig geschriebenen Arbeit (Ueber die operative Radikalbehandlung bestimmter Formen von Migräne, Asthma u. s. w., Wiesbaden 1884) auf Seite 84 zwei Beobachtungen mit, von denen die eine heftige Anfälle von Ciliarneuralgie bei einem Studenten betraf, der geheilt wurde, nachdem ein Nasenpolyp mit einer galvanokaustischen Schlinge entfernt war, während die thermokaustische Behandlung einer stark geschwollenen rechten Concha infima unangenehme, nach beiden Augenlidern ausstrahlende Schmerzen in dem rechten Augenwinkel vollständig beseitigte.

In diesen beiden von Hack referierten Fällen, die jüngere Männer betrafen, waren die Neuralgien von sehr lästigen Flimmerskotomen begleitet, die auch nach dem rhinochirurgischen Eingriff verschwanden.

Es liegt eine Reihe von Beobachtungen ähnlicher Augenleiden vor, wie Schmerzen in und nahe bei den Augen, plötzliches Anschwellen der Augenlider, Skotome und Gesichtsstörungen, die durch Reflexe verursacht waren, welche ihren Ursprung in der Nase hatten, oder deren direkter Gewebszusammenhang jedenfalls nicht nachzuweisen war. Max Schäffer (Deutsche med. Wochenschr., No. 23 und 24, 1884) hat 8 Fälle von reflektorisch von der Nase ausgehenden Flimmerskotomen beobachtet. J. H. Buffum (Nasal reflexes in the production of ocular symptoms. The medical Era. Chicago, March 1887, ref. im Int. Centralbl. f. Laryngol.) betont entschieden, in diesen Fällen das Nasenleiden zu behandeln. Denn, sagt er, selbst wenn auch nicht alle diese Augenleiden geheilt werden,

weil das Hemmnis des Durchgangs durch die Nase gehoben oder das Gewebe in den Conchae infimae vermindert wird, so gibt es doch eine Anzahl von Fällen, in denen die Behandlung des Nasenleidens die einzige Möglichkeit einer Heilung ist.

In dieser Hinsicht sehr interessante Fälle teilt Lieven in seiner Arbeit über die Beziehung zwischen Erkrankungen der Nase und des Auges (Deutsche med. Wochenschr. 1892, No. 48, S. 1087) mit.

Diese Beobachtungen stammen ebenso wie die von Glück mitgeteilten aus der Würzburger Universitäts-Augenklinik und betreffen echte von der Nase ausgegangene Reflexneurosen. In 4 Fällen handelte es sich um reflektorisch entstandenen Tränenfluss, in einem Falle um eine sehr schlimme Ciliarneurose. In allen Fällen wurde die Heilung des Augenleidens durch Behandlung der Nasenerkrankung herbeigeführt. Die Krankenberichte waren in aller Kürze folgende:

1. 23jährige Frau, die 2 Jahre an beständigen Kopfschmerzen und Tränenfluss infolge von Rhinitis hyperplastica litt, wurde geheilt, nachdem die Conchae durch Aetzung mit Chromsäure verkleinert worden waren.

2. 45jährige Frau, die im Anschluss an Schnupfen ununterbrochene unangenehme Empfindungen im rechten Auge hatte, die sich in Druckempfindlichkeit und starker Tränenabsonderung, besonders bei hellem Lichte, äusserten. Gleichzeitig zeigte sich rechtsseitige subkutane Rhinitis, linksseitige polypöse Hypertrophie. Nachdem die untere Muschel mit Trichloressigsäure geätzt und die linksseitige Schleimhauthyperplasie mit einer kalten Schlinge behandelt worden war, verschwanden die Augensymptome vollständig.

3. Dieser sehr interessante Krankenbericht findet sich auch ausführlich von A. Hoffa (Ein Beitrag zu den Operationen an der Nase. Archiv f. Laryngol., X. Bd., S. 409) mitgeteilt. Es handelte sich um einen 55jähr. Arzt, der im Jahre 1870 eine traumatische Läsion des rechten Oberkiefers bekommen hatte und danach an einem hartnäckigen Nasenkatarrh litt, der von verschiedenen hervorragenden Aerzten vergebens behandelt wurde. Im Winter 1883/84 wurde Laminariastift angewendet, um die rechte Seite der Nase auszublocken. Es entwickelte sich nun eine schlimme rechtsseitige Ciliarneurose. Im Sommer 1884 wurde das kavernöse Gewebe 95 mal von Hack galvanokauterisirt, worauf die Ciliarneurose verschwand, aber seit 1884 stellte sich der Nasenkatarrh und die Ciliarneurose mit steigender Heftigkeit wieder ein, so dass der Zustand unerträglich wurde. Er hatte die Empfindung, als ob der rechte Bulbus durch eine kräftige Faust von allen Seiten zusammengedrückt würde; die Anfälle waren von Tränenfluss und Lichtscheu begleitet. Nachdem Hoffa am 15. Dezember 1891 die Nase in der Mittellinie gespalten und das hervorstehende Stück des knorpeligen und knöchernen Septums entfernt hatte, konnte der Patient 14 Tage später gesund entlassen werden. Die Augenneurose hat sich später nie wieder eingestellt.

4. 25jähriger Dr. med. litt an rechtsseitigem Tränenfluss, der nach Kokainisierung der Nase aufhörte und nach Aetzung der rechten unteren Muschel mit Chromsäure geheilt wurde.

5. Bei einer 50jährigen Frau wurde ein rechtsseitiger reflektorischer Tränenfluss dadurch geheilt, dass ein Schleimpolyp von der rechten Concha media entfernt wurde.

Lieven teilt in derselben Arbeit ausserdem einige andere Fälle mit, in denen die Augenleiden durch Nasenbehandlung nicht geheilt, aber gebessert wurden und einige Fälle, wo der Zusammenhang zwischen den Augen- und Nasenleiden wahrscheinlich, aber nicht nachweisbar war.

Als Beispiele von typischen vasomotorischen Reflexneurosen, die von der Nase ausgehen, können genannt werden: Oedeme in den Augenlidern und dem periorbitalen Gewebe. Sie sind meistens im Anschluss an krankhafte Veränderungen in der Nasenhöhle beobachtet worden. So erzählt J. Dunn (Recurrent oedema of the upper eye-lid from nasal polypus. Amer. Journ. of Ophthalmology. May 1892, ref. im Internat. Centralbl. f. Laryngol., IX, S. 371) von einem Fall, in dem sich plötzlich wiederholt ein Oedem des oberen Augenlides ohne Schmerzen oder andere Zeichen von Entzündung einstellte. Es zeigte sich, dass der vordere Teil beider Conchae mediae myxomatös entartet und mit Polypen besetzt war. Nachdem diese entfernt worden waren, trat Heilung ein.

Sommerbrodt berichtet in der Berliner klin. Wochenschrift, 1884, No. 10 von einem 11jährigen Knaben, der an Neigung zu Schnupfenanfällen litt, die von einer Reihe verschiedener Symptome, unter diesen starkes Oedem der Conjunctiva begleitet waren. Der Knabe wurde durch eine lokale Behandlung der Nasenschleimhaut geheilt.

Als besonders interessante Beispiele von vasomotorischen, von der Nase ausgegangenen Reflexneurosen können ferner die wenigen Fälle von Morbus Basedowii mit Exophthalmus genannt werden, welche durch eine Operation in der Nase geheilt wurden und über die ein von A. Musehold am 20. November 1891 in der Berliner laryngologischen Gesellschaft gehaltener Vortrag gute Aufschlüsse gibt. Der erste Fall wurde von Hopmann auf der Naturforscherversammlung in Strassburg 1885 veröffentlicht (gedruckt in der Berliner klin. Wochenschr., 1888, No. 42) und betraf eine 40jährige Frau mit unvollständigem Morbus Basedowii (sine strumate). Sie hatte Rhinopharyngitis sicca und kleine Polypen auf der rechten Concha media und wurde, nachdem die Polypen entfernt waren und der schorfige Katarrh gehoben war, geheilt. Der andere Fall stammt von Hack (Deutsche med. Wochenschr., 1886, No. 25) und betraf eine 17jähr. Dame mit ausgesprochenem Morbus Basedowii, der sich im Laufe von einigen Monaten verlor, nachdem eine Nasenverengung durch galvanokaustische Entfernung der Hyperplasien auf den unteren Muscheln gehoben war. Der dritte Fall, welcher von B. Fraenkel (Berliner klin. Wochenschrift, 1888, No. 6) mitgeteilt wurde, gehört genau genommen nicht hierher, weil Pat. keinen Exophthalmus hatte, aber jedes Mal, wenn die Nase

galvanokaustisch behandelt wurde, schwand die Struma schnell auf derselben Seite der behandelten Nasenhälfte. Aehnliche Beobachtungen wurden von G. Stoker (Brit. med. Journ., 1. Dezbr. 1888) und Musehold bekannt gemacht. In der auf den Vortrag folgenden Diskussion teilte Heymann mit, dass er ein 17jähriges Mädchen behandelt habe, dessen Exophthalmus, Struma und Herzklopfen vollständig schwanden, als das Gewebe des Nasenrachenraumes von der diesen ausfüllenden Masse adenoider Vegetationen befreit war.

Man darf indessen keineswegs glauben, dass man durch Behandlung des Nasenleidens die Basedow'sche Krankheit heilen könne. Im Gegenteil dürften die oben erwähnten Beobachtungen, wie dies auch von vielen Seiten hervorgehoben ist, zu den Ausnahmen gehören, und ich habe sie hier nur als Beispiele dafür herangezogen, dass man in gewissen Fällen durch Behandlung der Nasenschleimhaut die vasomotorischen Gefässveränderungen in der Orbita beeinflussen könne, welche einem Gliede der Basedow'schen Symptomtrilogie zu Grunde liegt und die vom Sympathicus ausgeht.

Zuweilen sieht man, dass bei operativen Eingriffen in der Nase plötzlich Exophthalmus auftreten kann; so berichtet F. Semon in dem Brit. med. Journal vom 20. April 1889, dass sich bei einem seiner Patienten Exophthalmus auf dem rechten Auge im Anschluss an eine galvanokaustische Nasenpolypoperation entwickelte.

Dass Entzündungen in den Nebenhöhlen der Nase, namentlich in der Stirnhöhle und den Cellulae ethmoidales nicht selten Anlass zu sekundären Entzündungen in dem peribulbären orbitalen Bindegewebe mit oder ohne Abscessbildung geben, gehört zu den ältesten und allgemein anerkannten Tatsachen auf dem Gebiete der rhino-okulären Leiden.

In der Regel handelt es sich hier um eine direkte Ausbreitung der Entzündung, die sich von den Cellulae ethmoidales oder dem Sinus frontalis durch die papierdünnen Knochenplatten, welche diese Hohlräume von dem Inhalt der Orbita trennen, Bahn bricht, oder die Ueberführung geschieht durch Thrombenbildung in den Venenverbindungen zwischen dem Venenplexus der Orbita und der Nebenhöhlen oder längs der Nerven. Der akut auftretende Exophthalmus kann zuweilen das einzige äussere Symptom eines Nebenhöhlenleidens sein, wie es der Fall war in einem von mir behandelten Falle, der in den „Mitteilungen aus der otolaryngologischen Abteilung des St. Josefs-Hospitals", 1902, S. 70 veröffentlicht ist und der ein 18jähriges Mädchen betraf, das im Anschluss an eine Angina heftige Schmerzen und Exophthalmus, beschränkte Beweglichkeit des Bulbus und Chemosis auf dem rechten Auge bekam. Die rhinologische Untersuchung ergab ein akutes rechtsseitiges Frontalempyem, das im Laufe von 14 Tagen gleichzeitig mit dem Augenleiden verschwand.

Von einem ganz ähnlichen Fall berichtet Jacqueau in der Société des Sciences méd. de Lyon, April 1889, ref. in dem Internat. Centralbl. f. Laryngol., XVI, S. 283.

Indessen gehören diese zwei Beobachtungen zu den Seltenheiten; denn die Nebenhöhlenleiden verursachen, wenn sie Anlass zu peribulbären und retrobulbären Infiltrationen geben, in der Regel Phlegmone und Abscessbildungen, die durch die Schleimhautfläche der Palpebrae hindurchzubrechen pflegen, wie dies in einem anderen Falle geschah, den ich Gelegenheit hatte, zusammen mit Prof. Edm. Jensen zu behandeln und über den ich in meinem Bericht vom St. Josefs-Hospital ausführlich referirt habe. Hier bildeten sich bei einem 10jährigen Knaben im Anschluss an ein akutes Empyem des Sinus frontalis, das nur Anlass zu orbitalphlegmonösen Symptomen gab, zwei Abscesse, und der Patient hatte sich daher zuerst an den Augenarzt Prof. Jensen gewandt, der ihn mir zuführte. Der Knabe wurde geheilt, nachdem das Orbitalleiden und die Stirnbeinsuppurationen drainiert worden waren.

Im dritten Fall, den ich ebenfalls an derselben Stelle mitgeteilt habe, handelte es sich um eine akute purulente Infektion der ethmoidal frontalen und maxillaren Höhle, die zu Exophthalmus und zur Diplopie, sowie zu peribulbären Phlegmonen führte, und wo es erst gelang, Heilung herbeizuführen nach wiederholten umfangreichen operativen Eingriffen auf die Nebenhöhlen und nachdem der grösste Teil des Siebbeins nekrotisch ausgestossen war.

Die Gefahr ist bei diesen Orbitalphlegmonen in verschiedenen Beziehungen sehr gross, denn teils kann das Auge verloren gehen, teils kann das Leiden auf das Gehirn übergreifen und dadurch den Tod herbeiführen, dass es Abscessbildungen im Gehirn oder Meningitis bewirkt.

So finden sich in Courtaix' Arbeit mehrere ältere Beobachtungen über tötlich verlaufene Orbitalphlegmone im Anschluss an ein Nebenhöhlenleiden mitgeteilt. Er referiert folgende Beobachtung von Fischer aus dem Jahre 1832, die einen 27jährigen Mann betraf, der einige Tage nach der Entfernung eines seiner linken oberen Backenzähne Tränenfluss auf dem linken Auge und reichlichen Ausfluss aus dem linken Nasenloch bekam. Am 17. April 1830 stellten sich Photophobie und Kopfschmerzen, starkes Fieber und Oedem der linken Gesichtshälfte ein. Im Krankenhaus zu Prag wurde ein Abscess im inneren Augenwinkel geöffnet, worauf bis zum 8. Mai Besserung eintrat. An diesem Tage stellte sich Prolaps der Iris durch die Cornea und Blindheit auf dem Auge ein, am 9. Mai Sopor und Erbrechen und am 10. Mai starb er unter Krämpfen. Bei der Sektion stellte man eine direkte Verbindung zwischen den Abscessen in der Orbita und dem Frontallappen fest.

Aehnlich verlief ein von Foucher (Gazette des Hôpit. 1856, p. 35) mitgeteilter Fall, wo eine 38jährige Frau eine Orbitalphlegmone bekam, die sich aus einem Oberkieferempyem entwickelte und wo der Tod, nachdem Patient die Sehkraft verloren hatte, unter septiko-pyämischen Symptomen eintrat. Bei der Sektion fand man einen Gehirnabscess.

Tötlich verlief auch ein von Snell (Lancet, 12. Juli 1890) behandelter Fall von orbitaler Phlegmone bei einem 14jährigen Mädchen, das unter

den Symptomen einer akuten Meningitis einige Tage nach der Entleerung des Abscesses durch eine Inzision in die innere Seite des unteren Augenlids starb.

Hervortreten des Auges infolge eines Emphysems in dem periorbitalen Gewebe stammt häufig von den Siebbeinzellen. Dies geschieht gewöhnlich nach Traumen, bei denen die Lamina papyracea platzt. Man kennt aber auch eine Reihe Fälle von orbitalem Emphysem, welches ohne vorhergehende Traumen, nur infolge von starkem Putzen der Nase entstanden ist. Diese rühren von der häufig vorkommenden Dehiszenz der Lamina papyracea her. Da ich indessen keine persönlichen Erfahrungen auf diesem Gebiete habe, beschränke ich mich darauf, auf Berger und Tyrman's Arbeit (l. c. 1886, S. 80 etc.), sowie auf Herforth's kürzlich erschienenen Artikel in der Hosp. Tidende, Sept. 1903 zu verweisen.

Cystische Schwellung der vorderen Cellulae ethmoidales infolge einer chronischen purulenten Entzündung und mangelhafter Drainage nach der Nase kann recht bedeutende Geschwulstbildungen in der Orbita und Verschiebung des Bulbus oculi bewirken. Nicht selten ist man bei diesen Patienten, die sich in der Regel an den Augenarzt wenden, diagnostischen Irrtümern ausgesetzt. John Farlow teilte 1898 in der „American laryngological Association" (s. den Bericht p. 161) einen interessanten Fall von einer solchen chronischen exsudativen Entzündung mit, die nicht nur die Cellulae ethmoidales, sondern auch das Antrum Highmori und den Sinus frontalis angegriffen hatte. Das Leiden hatte sich im Anschluss an Scarlatina 1887 bei einem 16jährigen Patienten eingestellt. Es zeigte sich eine Anschwellung in dem inneren Winkel des linken Auges. Diese Anschwellung nahm allmählich zu: 1895 ging er zu einem Augenarzt, weil das Auge nach vorn und links verschoben war. Der Augenarzt riet indessen von einer Behandlung ab. Im November 1897 hatte er sich eine starke Erkältung zugezogen. Das Auge schloss sich und war bedeutend nach links und unten vorgeschoben. Die Deformität war so auffällig, dass sich die Leute auf der Strasse nach ihm umsahen. Er konsultierte wieder zwei Augenärzte, von denen der eine ihm eine Inzision durch das untere Augenlid, der andere die Entfernung des Auges empfahl. Es ist zu bemerken, dass die Sehkraft ungeschwächt war. Zu dieser Zeit untersuchte ihn Farlow; er fand keinen Ausfluss aus der Nase und glaubte, dass das Leiden durch Retention im Sinus frontalis und in den Cellulae ethmoidales entstanden war. Er entfernte das vordere Ende der Concha media, wobei ungefähr 100 g gelbliche zähe Flüssigkeit herausfloss. Dieser Ausfluss wurde stärker, wenn er auf die Geschwulst an dem inneren Augenwinkel drückte. Eine ähnliche Flüssigkeit entleerte sich bei der explorativen Punktur des Oberkiefers. Der Pat. wurde geheilt entlassen.

Einen ganz ähnlichen Fall hatte ich im September 1903 Gelegenheit, im St. Josefs-Hospital zu behandeln, wohin der Patient durch den Stabsarzt G. Norrie verwiesen war, welchen Pat. konsultiert hatte, um ihn von seiner Orbitalgeschwulst zu befreien.

Beobachtung IV.

Es handelte sich um einen jungen Mann, der ebenso wie Farlow's Patient 16 Jahr alt war. Er war bis vor 4 Jahren gesund gewesen, als sich im Anschluss an einen Schnupfen eine kleine Geschwulst am inneren linken Augenwinkel gebildet hatte. Diese Geschwulst, die jetzt nussgross, glatt, gespannt, elastisch und mit einer natürlichen, verschiebbaren Haut bedeckt ist, sitzt hauptsächlich über dem Lig. palpebrale internum und hat das Auge etwas nach links verschoben und, indem sie das obere Augenlid nach unten drückt, wird die Augenspalte bedeutend vermindert und schief. Die Geschwulst ist von verschiedener Grösse und kann einige Tage ganz verschwunden sein. Wenn sie zunimmt und gross ist, fühlt er heftige, von der Geschwulst hinab in die Nase und um das linke Auge ausstrahlende Schmerzen. Die Geschwulst geht von der inneren Orbitalwand aus. Es ist kein Ausfluss aus der Nase vorhanden und der Durchgang auf der linken Seite der Nase ist gut. Ich kann weder Eiter noch Neubildung finden. In der Narkose spaltete ich die walnussgrosse Cyste; dieselbe war glattwandig und mit sero-purulenter Flüssigkeit gefüllt. Es zeigte, sich, dass es die kolossal angeschwollene vordere Ethmoidalzelle war, die keine direkte Verbindung mit der Nasenhöhle zu haben schien, weshalb ich die untere und vordere Wand der Cyste entfernte, diese von der Nasenhöhle mit Jodoformgaze drainierte und die Hautwunde mit Suturen schloss. Es blieb etwas Suppuration in der Cyste zurück, die mit Leichtigkeit von der Nasenhöhle aus ausgespült wurde. Die Deformität hat sich verloren, das Befinden des Patienten ist gut.

Johan Hjorth's 4 Fälle von Siebbeinmucocelen sind schon in der Einleitung erwähnt.

A. Bourowitz (Arch. f. Laryngol., XII., S. 303) und Georg Avellis (Archiv f. Laryngol., XI, S. 64) haben Fälle von Mucocelen der vorderen Siebbeinzellen mitgeteilt, die Dislokation des Bulbus oculi bewirkt hatten.

Bull (New York med. Journ. 1893, p. 75, ref. von Bosworth, Am. Lar. Assoc. 1894, p. 149) hat einen Fall von Exophthalmus behandelt, der durch eine purulente Anschwellung der Cellulae ethmoidales verursacht war, welche nicht bis in die Nasenhöhle drainiert war.

Diese Mucocelen können das ganze Siebbeinlabyrinth und den Sinus sphenoidalis in eine einzige grosse, 7 cm tiefe Cyste umwandeln, wie es bei einem 25jährigen Mädchen der Fall war, das 3 Jahre an einem von der nasalen Seite der Orbita ausgehenden Tumor gelitten hatte und von Snellen behandelt wurde (Nederl. Tijdschr. v. Geneeskunde, 1894, No. 7, ref. von Winckler).

Diese Mucocelen im Siebbeinlabyrinth und im Sinus frontalis sind im ganzen nicht selten (S. Berger und Tyrman's Arbeit S. 31 und Lapersonne's Arbeit „Les complications oculo-orbitaires des sinusites" in den Annal. des malad. de l'oreille, XXVIII, p. 221), können hühnereigross werden und den Bulbus oculi ganz bedeutend dislozieren.

In einem von Barkhausen aus Langenbeck's Klinik veröffentlichten Fall (ref. bei Kuhnt) stand das Auge „der Nasenspitze gegenüber", und in einem anderen von Wilh. Bruun (s. ibidem) beschriebenen Fall war das Auge soweit aus seiner Lage verdrängt, dass es fast das Foramen

infraorbitale berührte. In „The Anatomy and Surgery of the frontal Sinus and anterior ethmoidal cells" von H. A. Lothrop aus dem Jahre 1898 sieht man auf den Abbildungen No. 83 und 86 schöne Beispiele von Mukocelen.

Diese Mukocelen verlaufen in der Regel, abgesehen von der entstandenen Ausfüllung der Orbita, ohne besonders lästige Symptome und geben selten, wie in dem von mir behandelten Fall, Anlass zu heftigen Schmerzen in und um das Auge. Jedoch kommt es auch vor, dass eine Siebbeinmukocele Neuritis optica und Sehschwäche verursacht, wie dies in einem von Mann (Verhandl. d. deutschen otol. Gesellsch. 1901, 10. Vers., S. 199) behandelten Falle geschah, wo ein 39jähriger Mann, der an einer grossen Mukocele litt, welche den Bulbus bedeutend verschob, deutliche Zeichen einer Neuritis optica und Sehstörung $\left(\frac{6}{24}\right)$ hatte, die verschwanden, nachdem die Mucocele durch die Nase entleert war. Es muss hier indessen bemerkt werden, dass der Patient Syphilitiker war und dass das Leiden des Sehnerven zum Teil allein durch die Anwendung von Jodkalium und Quecksilber besser wurde, weshalb die Abhängigkeit des Sehnervenleidens von der Siebbeinmukocele in diesem Falle nicht ganz zweifellos war. Dagegen hat Richet (s. unten) Fälle von Mukocelen beobachtet, in denen Blindheit eintrat, die aber nach Entleerung der Mukocelen verschwand.

Paresen im äusseren Muskelapparat habe ich zuweilen Gelegenheit gehabt, zu sehen. Diese waren infolge eines Leidens in den Nebenhöhlen der Nase entstanden, das Anlass zu sekundären Leiden in dem peribulbären Bindegewebe gegeben hatte, von wo das Leiden auf einen oder mehrere äussere Muskel des Auges übergegriffen hatte.

In allen Fällen von periorbitalen Phlegmonen, die ich in meinem letzten Jahresbericht von der oto-laryngologischen Abteilung des St. Josefs-Hospitals mitgeteilt habe, wird man finden, dass die Beweglichkeit des Bulbus mehr oder weniger aufgehoben war und dass sich beim ersten Patienten infolge eines Leidens des Rectus internus Doppeltsehen eingestellt hatte. Ungefähr 1 Jahr, nachdem die Krankheit der Nebenhöhle (Os ethmoideum) gehoben war, war das Leiden des Rectus internus noch, wenn auch in geringem Grade, vorhanden.

Ich habe ausserdem im September d. J. Gelegenheit gehabt, ein Beispiel einer äusseren Muskellähmung zu sehen.

Beobachtung V.

Es handelte sich um einen 62jähr. Mann, der an einem central entwickelten Endotheliom im rechten Oberkiefer litt. Er war bis vor 3 Wochen völlig gesund gewesen. Zu der Zeit bekam er purulenten Ausfluss aus der rechten Nase und gleichzeitig Schmerzen im rechten Oberkiefer. Vor 14 Tagen merkte er, dass das rechte Auge etwas vorgeschoben war und dass die Sehkraft desselben schwächer wurde. Die ophthalmoskopische Untersuchung, die vom Stabsarzt Gordon Norrie vorgenommen wurde, ergab bei Bewegung nach unten Doppeltsehen. Der Augen-

grund und das Gesichtsfeld waren normal. Als ich einige Tage später den Oberkiefer in der Narkose öffnete, fand ich die Höhle vollständig mit stinkendem Eiter und Endotheliommassen (von Dr. L. Melchior mikroskopisch bestimmt) gefüllt, die sich teils in die Nasenhöhle, teils durch den Boden bis auf den Grund der Orbita Bahn gebrochen hatten.

In der Literatur findet man nicht selten ähnliche Beobachtungen mitgeteilt, deren Verständnis keine Schwierigkeit verursacht, da die Ursache, sei es, dass es sich um Neubildungen, sei es, dass es sich um Phlegmone handelt, direkt die Muskulatur beeinflusst und deren Funktion mehr oder weniger aufhebt.

Ab und zu liest man von Paralysen des Oculomotorius und des Abducens, die sich im Anschluss an einen Sinus sphenoidalis und ein Maxillarisempyem entwickelt haben, ohne dass das peribulbäre Orbitalgewebe angegriffen gewesen war. So hat Lapersonne (De quelques manifestations orbitaires des sinusites, Presse méd., Mai 1898, ref. in „Rev. de Laryngol. 1898, p. 1019) einen Fall von kombiniertem Kiefer- und Keilbeinempyem beobachtet, wo totale Oculomotoriusparalyse auftrat.

Bei einem im vorigen Jahre von Baumgarten in der Budapester medizinischen Gesellschaft vorgestellten 41jährigen Patienten, hatte ein Keilbeinempyem, Diplopie, Schwindel, Kopfschmerzen. Ptosis und Lähmung der Augenmuskeln hervorgerufen; nur der Abducens fungierte. Nachdem die Keilbeinhöhle entleert war, verloren sich die subjektiven Erscheinungen. Hier muss man annehmen, dass das Sphenoidalleiden den Oculomotorius auf dessen Verlauf ganz nahe der äusseren Wand der Keilbeinhöhle angegriffen und eine Neuritis verursacht hat, die die Tätigkeit der Nerven aufhob. Ein einziges Mal hat man einen Strabismus convergens nach einem operativen Eingriff in die Nase auftreten sehen, wie dies nach S. Viollet's Mittheilungen (Ann. d'oculistique, Juni 1897, ref. im Intern. Centralbl. für Laryngol. XIV, S. 72) bei einem 6jährigen Knaben der Fall war, bei dem sich einen Tag, nachdem er in der Nase kauterisiert worden war, ein Strabismus convergens auf derselben Stelle entwickelte.

Wenn ein Nebenhöhlenleiden Anlass zu Paresen der Augenmuskulatur gibt, so pflegen andere Symptome vorhanden zu sein, welche unsere Aufmerksamkeit auf das Nasenleiden lenken können und namentlich ist es ausserordentlich selten, dass ein Empyem im Sinus frontalis sich allein durch ein Augenleiden ohne andere äussere Symptome äussert. Die folgende Beobachtung von R. Socos (La presse méd. 30. Nov. 1898, ref. in der Revue de Laryngol. 1899, I. p. 167) ist daher sehr interessant, weil der Patient nur über Sehstörungen klagte. Bei der vollständigen Augenuntersuchung konnte man nur eine Diplopie (Insuffizienz des M. rectus superior) finden, die man glaubte auf einen Tumor oder eine andere Hemmung im Boden der Orbita zurückführen zu können. Als man den Patienten eingehender fragte, erfuhr man, dass er an einem chronischen Schnupfen litt und jeden Morgen einen Teil aus der Nase entleert hatte. Er wurde dann rhinologisch von Luc untersucht, der ein doppeltes fron-

tales und maxilläres Empyem fand, das operiert wurde, worauf die Augensymptome vollständig verschwanden. Dies ist, wie gesagt, einer der ausserordentlich seltenen Fälle, wo ein Sinusempyem nur wegen eines rein subjektiven Augensymptoms diagnostiziert wurde.

Seltener entsteht die Augenmuskellähmung durch eine traumatische Verletzung des Oberkiefers. Duval (Ann. d'Ocul. XV. p. 229 zitiert als als Observation V bei Kolarowitsch) berichtet von einem Fall, der einen Mathematiklehrer am Collège de Cherbourg betraf, welcher im Anschluss an eine Zahnextraktion im selben Augenblicke heftige Schmerzen bekam, während die Augenachsen deviierten. Die Sehkraft wurde verwischt und konfus, kam aber am nächsten Tage auf dem linken Auge wieder, wohingegen er auf dem rechten Auge — der Zahn war auf der rechten Seite ausgezogen worden — alles im dichten Nebel sah. Es stellte sich dann Tränenfluss und Infektion der Conjunctiva ein. Am selben Abend wurde die Cornea unklar und platzte im Laufe von 8 Tagen.

Mydriasis ist hin und wieder als direkte Folge eines Leidens in der Nasenhöhle oder im Oberkiefer beobachtet worden. Courtaix teilt bei der Observation XIII (der von Teirlink stammt) einen ausgesprochenen Fall von Mydriasis mit, welche nach Extraktion des karierten ersten kleinen Molarzahnes im linken Oberkiefer reflektorisch entstanden war. Abgesehen von der enormen Schwellung der linken Pupille fand man nichts Abnormes und der Patient wurde im Laufe von 8 Tagen geheilt. Aehnliche Beobachtungen machte Trousseau (Le Bullet. méd. 1889, ref. im Int. Centr. f. Laryngol. VI. S. 399), und Lapersonne beobachtete eine Frau, die bei jeder Menstruation an Schmerzen und Anschwellung über dem Sinus frontalis litt, welche Symptome von Akkommodationsparesen und Pupilldilatation begleitet waren.

Die Akkomodationsparesen können bei Nasenleiden teils als akkomodative, teils als muskuläre Asthenopie auftreten.

Ziem behandelte z. B. einen Patienten, der an einem Antrumempyem und einseitiger hypertrophischer Rhinitis litt, — gleichzeitig hatte er eingeschränktes Gesichtsfeld für alle Farben, akkomodative Asthenopie, sowie Lichtscheu, Retina-Hyperästhesie und infraorbitale Neuralgie. Nach Entleerung des Antrumempyems verschwanden die Augensymptome.

Burger (Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1894, ref. im Int. Centralblatt f. Laryngol. XI. S. 334) hat einen 38jährigen Mann behandelt, der an einem rechtsseitigen Siebbeinempyem litt und der gleichzeitig Asthenopie auf dem rechten Auge hatte. Nachdem das Empyem behandelt war, schwand die Asthenopie. In einem von Schloss (Centralbl. f. Laryngol. XI. S. 280) referierten Fall von reflektorisch ausgelöster Asthenopie schwand diese, nachdem die hypertrophische Schleimhaut auf der Concha infima und eine Spina septi nasi operativ entfernt worden war.

Ein ganz ähnlicher Fall wurde von E. J. Bernstein (Med. news 22. Juli 1893, ref. im Cent. f. Laryngol. X. S. 386) beobachtet, der 2 Fälle von hypertrophischer Rhinitis behandelte, die Asthenopie verursacht hatten.

Diese wurde geheilt nach Entfernung der hypertrophischen Partien auf den Muscheln.

Im grossen und ganzen beobachtet man sehr oft (S. Grünwald, Die Lehre von der Naseneiterung, 1893, S. 60) Asthenopien bei Patienten mit Nasenleiden verschiedener Art. Sie klagen über Müdigkeit in den Augen beim Lesen in Verbindung mit schmerzhaften Empfindungen. Das Leiden kommt sowohl bei Nebenhöhlenleiden, also bei Patienten mit purulenten Nasenkatarrhen oder hypertrophischen Schleimhautveränderungen vor, mit denen ein ungenügender Luftdurchgang durch die Nase verbunden ist. Im New York med. Record, 13. Jan. 1894 hat Myles in einer Arbeit über die Nase und die Asthenopie darauf aufmerksam gemacht, wie häufig er Patienten mit Asthenopie und Nasenleiden gesehen hat. Wenn er diese Patienten zum Augenarzte schickte, konnte dieser meistens nichts Abnormes an den Augen entdecken; entfernte er aber das Nasenleiden, so wurde die Asthenopie sehr sehr oft, wenn auch nicht stets geheilt. Hirschmann (Int. Cent. f. Laryngol., XIV, S. 389) hat Fälle von Asthenopie behandelt, die nach adenoiden Vegetationen entstanden waren. Nach G. W. Caldwell, N. Y. med. Journ. 20. Okt. 1892, disponieren die akuten Suppurationen in den Siebbeinzellen für Asthenopie, während die Entzündungen des Sinus sphenoidalis vorzugsweise auf die retrobulbäre Partie des Auges einwirkt.

Diese Symptome werden von einigen (Berger, Bernstein) als Reflexneurosen aufgefasst und durch die nahen Beziehungen zwischen den Nerven des Auges und denen der Nase erklärt. Die Nerven, welche sich in der Nase ausbreiten, kommen nämlich hauptsächlich von dem nasalen Zweig des N. ophthalmicus, der in einem frühen Stadium seines Verlaufs, wenn er den N. opticus kreuzt, 2 oder 3 kleine Zweige abgiebt, die mit den Ciliarnerven zusammenlaufen und zusammen mit den vom Ganglion ciliare kommenden kurzen Ciliarnerven die Sklera durchbohren, nach vorn zwischen Sklera und Choroidea laufen und sich in dem Ciliarmuskel und der Iris ausbreiten. Andere, wie Ziem, sind der Ansicht, dass sie auf eine durch die mangelhafte Luftpassage in der Nase bedingte venöse Stase im Corpus ciliare zurückzuführen seien; durch diese mangelhafte Luftpassage werde Stase in dem Venensystem. der Nase und sekundär in dem der Orbita verursacht. Da indessen viele an ungenügendem Luftdurchgang durch die Nase leiden, ohne Akkommodationsstörungen darzubieten, so ist Kuhnt der Meinung, dass diese Erklärung nicht Stich hält und fasst die funktionellen Muskelstörungen teils als Ausdruck für einen Zustand allgemeiner Muskelschwäche, teils als Resultat toxischer Stoffe auf, die von dem stinkenden Inhalt der Nebenhöhlen aufgesogen werden und paralysierend auf die Innervation der Muskulatur des Auges wirken (S. seine Arbeit S. 136), ohne dass er deshalb die Möglichkeit leugnet, dass Ziem's kollaterale Hyperämie auch eine Rolle als ätiologisches Moment dieser Leiden spielt.

Bevor ich dieses Kapitel schliesse, mache ich darauf aufmerksam, dass man einige Beispiele dafür hat, dass schlecht korrigierte Refraktions-

anomalien Nasenleiden hervorrufen können. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle handelt es sich nämlich um Augenleiden, die ihre Ursache in einem pathologischen Zustande der Nasenhöhle haben, wohingegen die Fälle, in denen sich ein Nasenleiden auf Basis einer Augenkrankheit entwickelt, sehr selten sind. Indessen gibt es einzeln hierher gehörige, höchst eigentümliche Beobachtungen.

So erzählt Gould (Severe „common cold" due to reflexes from the eye, Phil. med. News, 12. March 1892) im Int. Cent. f. Laryngol. IX, S. 162 folgenden Fall. Es handelte sich um einen 46jährigen männlichen Patienten, der an einer Akkommodationslähmung und einem Refraktionsfehler litt. Man ordinierte eine passende Brille. Am 3. April bekam Patient eine schärfere Brille, um seine Myopie zu korrigieren. In der Woche darauf war er stark erkältet; er hatte sich, wie er sagte, eine Erkältung in einem Schlafwagen zugezogen. Später konnte man nachweisen, dass die Erkältung am selben Tage begonnen hatte, wo er die stärkere Brille begonnen hatte. Am 22. Juli stellte er sich wieder ein und klagte über seine neue Brille. Er hatte nämlich bemerkt, dass er Schnupfen, Kongestion nach dem Rachen und Kehlkopf und veränderten Stimmenklang bekam, wenn er die Brille eine Stunde getragen hatte; die Symptome verschwanden nach wenigen Stunden, sobald er statt der scharfen die schwache Brille aufsetzte. Der Patient hatte seitdem dieses Experiment häufig wiederholt. Wenn er ins Theater ging, benutzte er, um besser sehen zu können, die schärfere Brille 1 bis 2 Stunden, zog sich dadurch aber stets eine Erkältung zu. Und nicht allein das, er hatte auch leichtere Anfälle, wenn er die schwächere Brille benutzt hatte und diese nicht richtig passte, oder die astigmatische Achse verkehrt eingestellt war. Der Patient hatte eine solche Uebung darin erlangt, dass er eine falsche Einstellung der Gläser vermutete, sobald er bemerkte, dass die nasalen Irritationssymptome sich zeigten.

Eine andere ähnliche Beobachtung stammt von J. J. Herron (ref. im Int. Cent. f. Laryngol. X, S. 287), der eine Frau behandelte, die in den letzten 4 Jahren an Niesanfällen gelitten hatte, die jedesmal mehrere Stunden dauerten. Hals und Nase waren normal. Nachdem sie eine passende Brille bekommen hatte, hörten die Niesanfälle auf.

Dass es sich in diesen Fällen um eine vom Auge ausgehende vasomotorische Reflexneurose handelte, ist zweifellos. In der Regel ist aber das Umgekehrte der Fall, nämlich, dass die Irritamente, welche die Schleimhaut der Nase treffen, sekundäre vasomotorische Reflexneurosen in der Conjunctiva und den Tränenwegen erzeugen.

Katarakt soll nach Ziem (Monat. f. Ohr. No. 8 und 9, 1893) teilweise von Nasenleiden abhängig sein, welche die Entwicklung des Katarakts beschleunigen, und in allen Fällen von Staar bei älteren Leuten, die Ziem gesehen hat, waren purulente Rhinite vorhanden. Er glaubt auch gefunden zu haben, dass die Behandlung des Nasenleidens bei Patienten mit unreifem Staar Sehverbesserung bewirkt habe. Kuhnt bestätigt in

seiner Arbeit (S. 118) Ziem's Beobachtungen, soweit sie die Oberkieferempyeme betreffen, dagegen hat er nie Trübungen der Linsen bei Stirnhöhlenempyemen beobachtet, die von ihm behandelt wurden. Die von Kuhnt beobachteten Kataraktbildungen fanden sich bei jüngeren Leuten in den vierziger Jahren, und zwar in Form von radienartigen Trübungen in der hinteren Corticalis. Er teilt eine Krankengeschichte mit, die eine 45jährige Dame betraf, welche eine solche Trübung der Linse im Anschluss an ein Oberkieferempyem hatte, dessen Drainage Verbesserung der Sehschärfe zur Folge hatte. Da es sich in diesen Fällen in der Regel auch um Glaskörpertrübungen handelt, hat man wohl an einen chorioiditischen Prozess zu denken. (Lapersonne, Annal. de mal. de l'oreille, XXVIII. 15. Sonderdr. S. 225.)

Irido-Choroiditis infolge einer Suppuration in der Nase und deren Nasenhöhlen ist, seitdem Ziem im Jahre 1887 (Centralbl. für prakt. Augenh. 1887, S. 358) unser Augenmerk auf dieses Leiden gerichtet hat, wiederholt beobachtet worden. Namentlich liegen aus den letzten Jahren eine Reihe von Mitteilungen vor, welche die Richtigkeit der Ziem-schen Auffassung bestätigen, wonach viele chorioidale und iritische Entzündungen ihre Ursache in purulenten Infektionen haben, die sich von der Nase und deren Nebenhöhlen nach dem Iridochoroidalgewebe längs den Venen und Lymphbahnen fortpflanzen.

Ich selbst habe keine Gelegenheit gehabt, irgend einen Fall dieser Art zu sehen, und Kuhnt hat gewiss Recht, wenn er behauptet, dass es zu den allergrössten Seltenheiten gehört, dass ein Leiden in der Nase oder ihren Nebenhöhlen auf den Uvealtraktus übergreift, welche Auffassung noch durch den Umstand gestützt wird, dass auf seiner Klinik nicht allein jedes Nasenleiden sorgfältig ophthalmoskopisch untersucht, sondern auch jeder Patient, der an Iritis, Cyclitis oder Choroiditis leidet, einer eingehenden rhinoskopischen Untersuchung unterzogen wird. Indessen finden sich in der Literatur sichere Beobachtungen über rhinogene Irido-Choroiditen.

Ziem berichtet in seinem ersten diesbezüglichen Werke von einem Patienten[1]), der wegen einer rechtsseitigen Iritis 13 Tage mit Atropin und Kalomel inwendig behandelt worden war, ohne dass die heftigen Schmerzen um die Augen herum nachliessen. Erst nachdem durch Ausspülung eine Menge übelriechenden Eiters von der rechten Seite der Nase entfernt und diese Ausspülungen täglich fortgesetzt worden waren, schwanden die Augenfälle.

Den nächsten Fall veröffentlichte Ziem in der Berliner klin. Wochen-

1) Kuhnt, Ueber die entz. Krankh. der Stirnh. 1895, S. 112, erkennt diesen Fall als beweisend nicht an, weil es möglich sei, dass sowohl das Nasenleiden als die Iritis eine Folge der Gonorrhoe sein könne, die der Patient gehabt hatte, und weil die angewendete Schwitzkur und die Kataplasmen an sich die Iritis ausheilen könnten, ohne dass dies das Resultat der Nasenbehandlung zu sein brauche.



schr. 1890, No. 36, 1891, No. 24. Es handelte sich um eine 5 Monate behandelte rezidivierende Iritis auf dem rechten Auge, die den vollständigen Verschluss der Pupille, Hervortreten der Iris, Spannungserhöhung und Amaurose des Auges verursacht hatte. — Dieser Patient wurde geheilt, nachdem ein rechtsseitiges Oberkieferempyem drainirt und mit täglichen Durchspülungen behandelt war. — Kein Rezidiv.

1892 veröffentlichte Ziem (in der New Yorker med. Wochenh., Sonderdr.) einen dritten Fall von Iritis bei einem 37jährigen Mann, der in 5 bis 6 Wochen an Sehverschlechterung auf dem rechten Auge gelitten hatte. Die Pupille reagierte wegen Verwachsungen mit der vorderen Linsenkapsel sehr wenig und unregelmässig auf Atropin. Die Iris war hyperämisch und vorgeschoben. Ophthalmoskopisch sah man Unklarheit der brechenden Medien. — Auch in diesem Falle trat nach der rhinochirurgischen Behandlung eine bedeutende Besserung der Augenfälle ein; da aber gleichzeitig Atropin eingetröpfelt wurde, so ist dieser Fall nicht vollständig beweisend.

In seiner 1893 erschienenen Arbeit (Monat. f. Ohrenh. No. 8 und 9, 1893) geht Ziem näher auf die Art und Weise ein, wie die Nasenleiden die Iris und Chorioidea beeinflussen. Er betont hier nicht nur die direkte Ueberführung des Entzündungskeimes längs den Gefässen, sondern auch die Stase in den Chorioidalgefässen, die, wie man annehmen kann, von den Nasenleiden ausgehen und die das anhaltende Bestehen einer Idiocystitis begünstigen.

Seit Ziem's ersten Mitteilungen sind zahlreiche ähnliche Beobachtungen bekannt geworden (z. B. Lyder Borthen, Gräfe's Archiv XXX, S. 241), die zeigen, wie notwendig es ist, bei den Iridocyclitiden sein Augenmerk auf eventuell zu Grunde liegende Nasenleiden zu richten. Als Illustration hierzu werde ich einen von Fromaget (Revue de Rhinologie 1893, ref. bei Kolarowitsch, Observ. 16) veröffentlichten Krankenbericht mitteilen: Eine Dame litt an einem 3 Monate alten, nicht diagnostizierten Oberkieferempyem, das Iritis verursacht hatte, welche einen Monat vergebens in einer Augenklinik behandelt worden war. Die Iritis wurde erst geheilt, nachdem das Oberkieferempyem entleert war. Es handelte sich um eine 24jährige Dame, die, nachdem sie 2 Monate an heftigen Schmerzen auf der linken Seite des Gesichts und im linken Auge gelitten hatte, bei einem Augenarzte Hilfe suchte. Dieser konstatierte Schwellung der linken Seite des Gesichts, etwas Blepharospasmus, Lichtscheu, einen ausgesprochenen perikeratitischen Kreis, unregelmässige Pupille (Atropineintröpfelung) und hintere Synechien. Sie war einen Monat von einem Augenarzt mit Atropin behandelt. Als sie eingehender gefragt wurde, erzählte sie, dass die Krankheit mit einem starken Schnupfen begonnen hätte und dass sie seitdem rechtsseitigen purulenten Ausfluss aus der Nase gehabt habe. Nach Entleerung des Oberkieferempyems schwand die Iritis 2 Tage später. Sie wurde geheilt entlassen, nur behielt sie drei Synechien.

Während die von Ziem, Fromaget und anderen beobachteten rhino-

genen Iridochorioiditen im Anschluss an ein Oberkieferempyem entstanden waren, sah Kuhnt (l. c. Beobachtung No. XVII. S. 256), dass Trübung des Corpus vitreum und Ablösung der Netzhaut auf dem rechten Auge sich im Anschluss an ein rechtsseitiges Stirnhöhlenempyem bei einem 28jährigen Manne entwickelte, der Syphilis gehabt hatte. Dieser letzte Umstand macht die Behauptung, dass die Chorioiditis von einem Nasenleiden abhängig gewesen sei, etwas unsicher, da beide als eine syphilitische Affektion aufgefasst werden können. Dagegen berichtet Broeckaert (Opacités du corps vitré et décollement rétinien à la suite de sinuisite ethmoïdo-frontale. Revue de laryngol. 1901. p. 14) von einer sehr interessanten Beobachtung einer Trübung des Glaskörpers und einer Ablösung der Netzhaut auf dem linken Auge bei einer 62jährigen Dame, die an einem chronischen ethmoido-frontalen Empyem auf der linken Seite litt. Nachdem das Nasenleiden geheilt war, verschwand die Trübung im Glaskörper; die Netzhautablösung blieb stationär und das erhaltene Gesichtsfeld kehrte allmählich zurück. Die Ursache der Sehstörung war unzweifelhaft eine begrenzte infektiöse Chorioiditis, hervorgerufen durch die ethmoido-frontale Sinuitis.

Man kann davon ausgehen, dass die nasalen Sinuiten die Iridochorioiditen auf verschiedene Weise verursachen. Teils können sie sich von der Nase längs den Gefässen und Nerven nach dem Uvealtraktus fortsetzen, nämlich in den Fällen, wo es sich um periorbitale Infektionen als Mittelglied handelt, teils kann die Abhängigkeit der Irido-Chorioiditis vom Nasenleiden mehr indirekt sein. Man hat nämlich beobachtet, dass eine chronische Irido-chorioiditis durch ausschliesslich ophthalmologische Behandlung gebessert, aber nicht geheilt wurde, und wo eine rhinochirurgische Behandlung eines eventuell gleichzeitig vorhandenen Nebenhöhlenempyems günstig zu wirken scheint, ohne dass jedoch eine vollständige Heilung eintritt. Wenn man die ophthalmologische und rhinochirurgische Behandlung jede für sich anwendet, so kann man nicht Herr über die Iridochorioiditis werden; dagegen tritt die Heilung schnell ein, wenn man beide anwendet. Ein illustrierendes Beispiel hierfür teilt Kuhnt (l. c. S. 113) mit, wo ein chronisches stinkendes Oberkieferempyem eine heftige Irido-chorioiditis bis zu einem gewissen Grade heilte; aber erst nachdem der Patient Jodkali bekommen und die Schmier- und Schwitzkur durchgemacht hatte, verschwand das Augenleiden wie mit einem Zauberschlage.

Endlich kann man, wenn man an Broeckaert's Fall denkt, die Iridochorioiditis als Ausdruck einer metastatischen Pyämie auffassen, wo der primäre Fokus das Nebenhöhlenleiden ist, worauf sich die Infektion durch das Venensystem, das Herz und das arterielle Gefässsystem nach dem Auge zurück ausbreitet. Die Richtigkeit dieser Erklärung kann selbstverständlich nicht angezweifelt werden, wenn sie auch vielleicht etwas gesucht sein dürfte.

Von verschiedenen Seiten liegen zahlreiche Mitteilungen vor, dass die Mouches volantes verschwanden oder doch an Häufigkeit abnahmen, wenn das Nebenhöhlenempyem geheilt war.

Veränderungen der Papilla nervi optici und der angrenzenden Teile der Retina sollen nach Kuhnt ein ziemlich gewöhnliches Symptom bei den Stirnhöhlenempyemen sein. Diese zeigen sich in Form von geringen Hyperämien. Mehrere Male waren diese Papillveränderungen die Veranlassung gewesen, dass er nach einem Leiden der Nase und ihrer Nebenhöhlen suchte und ein Empyem fand. Das Sehvermögen ist von diesen Veränderungen nie beeinflusst worden, und die Hyperämie, die venöse Stase und die peripapilläre Retinainfiltration verschwanden stets, wenn das Empyem entleert war.

Meine eigenen Erfahrungen bestätigen, wie oben erwähnt, Kuhnt's Beobachtungen nicht, insofern, als die ophthalmoskopische Untersuchung (Prof. Edmund Jensen) der im St. Josefs-Hospital von mir behandelten Stirnhöhlenempyeme keine krankhafte Veränderung der Sehnervenpapillen ergab. Ich muss indessen hinzufügen, dass eine ophthalmoskopische Untersuchung nicht in allen Fällen vorgenommen worden ist.

Einschränkungen des Gesichtsfeldes kommen nicht selten gleichzeitig mit Nasen- und Nebenhöhlenleiden und in der Regel, selbst wenn das Nasenleiden einseitig ist, doppelseitig vor. Während einzelne, wie Grünwald (Die Lehre von den Naseneiterungen, 1893, S. 59) Ziem's Beobachtungen über Gesichtsfeldeinschränkungen bei Nebenhöhlenleiden nicht bestätigt haben, hat Kuhnt häufig gefunden, dass das Gesichtsfeld für Weiss eingeschränkt war, während es für Rot und Grün intakt war. Zuweilen war die Gesichtsfeldeinschränkung für Weiss und die Farben gleich und dann und wann sah er auch bedeutende Einschränkungen für Farben, während Weiss normal war. Die letzte Form der Gesichtsfeldeinschränkung wurde auch von Bryan beobachtet, der in den Reports from Amer. Laryng. Assoc. 1895, p. 79 einen Fall veröffentlichte, der einen Patienten betraf, welcher an einem chronischen Empyem des Sinus frontalis, ethmoidalis et maxillaris litt. Die Untersuchung des Auges zeigte eine Einschränkung des Gesichtsfeldes für Rot und Grün, während es für Weiss normal war; im übrigen boten die Augen nichts Abnormes dar.

Zuweilen entsteht Hemianopsie infolge von Nasenleiden. So teilte Castex (France médicale, 9. April 1897, ref. im Internat. Centralbl. f. Laryngol., XIV, S. 72) einen Fall von doppelseitiger Hemianopsie infolge von Ozaena mit, wie auch Hirschmann im Verein westdeutscher Hals- und Ohrenärzte im Januar 1897 (s. Internat. Centralbl. f. Laryngol., XIV, S. 389) eine bitemporale Hemianopsie bei Keilbeinleiden erwähnte.

Amblyopie und Amaurose infolge Papillitis oder Sehnervenatrophie wurde zuweilen im Anschluss an eine Krankheit der Nase und ihrer Nebenhöhlen beobachtet. Unter diesen letzteren sind es vorzugsweise die Leiden der Keilbeinhöhlen und der hinteren Siebbeinzellen, welche Anlass zu Erkrankungen der Sehnerven geben.

In Berger und Tyrman's Werk über die Krankheiten des Keilbeins und des Siebbeins heisst es auf Seite 89, dass sich in der Literatur 26 Beobachtungen über die Krankheiten des Corpus des Keilbeins finden, die

Erblindung nach sich gezogen hatten. Es handelte sich in diesen Fällen 6 mal um Caries, in den übrigen Fällen um Neubildungen verschiedener Art.

Ich behandelte vor $1^1/_2$ Jahren einen 27jährigen männlichen Patienten mit einem Carcinom im Dache des Nasenrachenraumes, welches das Keilbein angriff und sich durch dieses bis zur Sella turcica hinaufarbeitete. In der letzten Lebenszeit, die ausserhalb meiner Beobachtungsperiode fiel, wurde der Patient, wie mir der Hausarzt mitteilte, vollständig blind. Dass es sich hier um eine direkte, durch die wachsende bösartige Neubildung bedingte Zerstörung beider N. optici handelte, ist unzweifelhaft.

Bei einem anderen Patienten, einem ca. 50jährigen Mann, den ich in diesem Jahre wegen chronischen Oberkieferempyems behandelte, hatte sich wegen der Sehnervenatrophie eine fast vollständige Blindheit entwickelt; diese war aber sicherlich durch eine frühere syphilitische Infektion verursacht und stand kaum im ursächlichen Zusammenhange mit dem Oberkieferempyem.

Im Vergleich zu den Neubildungen in der Nasenhöhle und deren Adnexen scheinen die purulenten Nebenhöhlenleiden viel häufiger Sehstörungen zu verursachen, die auf krankhaften Veränderungen des N. opticus beruhen, deren Ursache namentlich in den früheren Zeiten sehr oft übersehen wurde.

In der Regel ist das Sehnervenleiden auf eine direkte Fortleitung der Infektion der Nase und deren Nebenhöhlen nach dem N. opticus zurückzuführen; man kennt aber auch Fälle von plötzlich auftretenden Amaurosen, die reflektorisch von Irritationen der Nasenschleimhaut auf dieselbe Weise entstanden waren, wie eine Irritation der dentalen Nerven des Trigeminus amaurotische Fälle hervorrufen kann. Nach Manzigi (Lancette francaise, 1839, p. 94, ref. bei Courtaix, Obs. IV) wurde nämlich ein Mann, der an Caries in einem Oberkieferzahn litt, jedes Mal auf dem Auge derselben Seite sofort amaurotisch, wenn Speisereste in die kariöse Zahnhöhle kamen; diese Amaurose verschwand wieder, wenn die Zahnhöhle auf irgend eine Weise gereinigt wurde.

Thamhayn (Journ. f. Pharmacodyn. I, 3, 1857, ref. in Schmidt's Jahrb. 1857, Bd. 96, S. 30) sah eine transitorische Amaurose nach nasaler Einatmung von Ipecacuanhapulver bei einem 30jährigen Apothekergehülfen, der 4 mal zu verschiedenen Zeiten und jedes Mal, wenn er Ipecacuanhapulver gestossen hatte, heftige Schmerzen im Auge und vorübergehende Blindheit bekam, die sich nach einigen Tagen verlor. Bei einem von Baptie (Internat. Centralbl. f. Laryngol. IX, S. 594) erwähnten Patienten stellten sich Iritis und Sehnervenatrophie ein, nachdem ein Nasenpolyp mit Karbolsäureinjektion behandelt worden war.

Winckler teilte auf der Naturforscherversammlung zu Lübeck 1895 eine Krankengeschichte mit, wonach eine durch eine Neuritis retrobulbaris n. optici hervorgerufene Gesichtsschwäche durch Entfernung der hypertrophischen Schleimhautpartien auf den Conchae infimae geheilt wurde.

Zuweilen, wenn auch sehr selten, entsteht eine Funktionsstörung des N. opticus allein infolge starker Dislokation des Bulbus, wodurch eine

mechanische Zirkulationshemmung in dem Sehnerven bewirkt wird. Dies ist zuweilen bei grossen Mukocelen (Mann, Richet) beobachtet.

So konnte der Patient in einem von Richet (s. Kuhnt, l. c. S. 106) beschriebenen Fall, wo eine grosse Mukocele das Auge stark nach vorn und unten getrieben hatte, zuletzt nicht den Tag von der Nacht unterscheiden. Die Papille war völlig gesund (?) wenn auch sehr injiziert und ödematös. Retina und Chorioidea waren normal. Nachdem die Mukocele entleert war, stellten sich die Funktionen des Auges in umgekehrter Reihenfolge, wie sie aufgehört hatten, wieder ein. Erst kam die Lichtperzeption, dann das Vermögen, einzelne Dinge zu unterscheiden und endlich die Fähigkeit, ohne Anstrengung zu lesen.

Viel häufiger kommt es vor, dass das Sehnervenleiden seine Ursache im Sinus sphenoidalis und den hinteren Cellulae ethmoidales hat, die auf die Sehnerven übergreifen. Als Beispiel für diese Form von Sehnervenleiden führe ich eine Beobachtung von Halstead an, wo im Anschluss an ein Empyem im rechten Oberkiefer, den Cellulae ethmoidales und im Sinus sphenoidalis plötzlich Blindheit des linken Auges auftrat, wo aber die Sehkraft zurückkehrte, als das Empyem durch Operation entleert war. (Der Fall ist beschrieben im Americ. laryng., rhinol. and otological Soc., 7th meeting, 1901, p. 61).

Es handelte sich um eine 21jährige verheirathet Dame, die 2 Jahre an einem rechtsseitigen purulenten Nasenkatarrh gelitten hatte. Nachdem sie am Abend zu Ball gewesen war, erwachte sie um 6 Uhr morgens und war auf dem linken Auge blind. Ein Ophthalmologe, Dr. Brown, untersuchte sie und fand Exsudationen in der Scheide des linken N. opticus. Die Venen waren dilatiert und gedreht, die Arterien vermindert. Quantitativ Lichtvermögen „Nerve head seen best with + 7 D.“ Linke Pupille dilatiert, reagierte nur wenig auf Licht. Etwas Exophthalmus. Nachdem der Sinus sphenoidalis von vorn geöffnet war, besserte sich die Sehkraft; diese war 8 Tage nach der Operation (8. November) $\frac{20}{100}$; das Gesichtsfeld besser. — 27. November entleerte sich das Antrum maxillare durch den Proc. alveolaris. 30. November war die Papille noch blass; die Ränder waren aber schärfer, und ein halbes Jahr nach der Operation war vollständige Heilung eingetreten.

Halstead meint, dass der Grund der plötzlichen Amaurose vielleicht auf den Umstand zurückgeführt werden müsse, dass das Septum zwischen den beiden Sinus sphenoidales plötzlich durchbrochen worden sei. Vielleicht könne auch eine alte Neuritis optica bestanden haben, denn unter diesen Umständen könne die Amaurose sich schnell entwickeln.

Die Möglichkeit kann man wohl auch nicht ausschliessen, was auch Hepburn in der auf Halstead's Vortrag folgenden Diskussion als seine Vermuthung aussprach, nämlich dass die Blindheit durch eine Thrombose der zentralen Retinavene verursacht sei, denn dadurch könne man sich die plötzlich auftretende Blindheit besser erklären, die sich sonst langsam fort-

schreitend entwickele, wenn die optische Neuritis in einem Druck ihre Ursache hätte. Dies geschah in einem von Sargent F. Snow (berichtet bei derselben Gelegenheit) behandelten Falle, der sonst Halstead's Fall ganz analog war. Die Amaurose entwickelte sich im Laufe von 8 Tagen.

Es ist sehr schwierig, sich darüber klar zu werden, wie häufig die Leiden in den Nebenhöhlen der Nase Sehnervenleiden verursachen, die zu Amaurosen führen, denn das Studium der verschiedenen Werke ergibt in dieser Beziehung ein sehr verschiedenes Resultat.

Während Berger z. B. in Abrede stellt, dass ein Oberkieferempyem Amaurose verursachen könne, hat Courtaix in seinem 100 hierhergehörige Fälle umfassenden Werke über die krankhaften Verbindungen zwischen dem Auge und den Zähnen (1901) nicht weniger als 27 Beobachtungen über Amblyopie und Amaurose gefunden; und Kolarowitsch hat in seinem 1896 erschienenen Werke, das 27 teils persönlich beobachtete, teils der Literatur entnommene Fälle von Oberkieferempyem umfasst, nicht weniger als 7 Fälle von Amblyopie und 13 vollkommene Blindheit gefunden. In diesen 13 Fällen haben die Untersucher 9 Mal das Wort „Amaurose" gebraucht.

Es dürfte indessen kaum zweifelhaft sein, dass es sich in vielen von diesen Fällen um kombinierte Sinusempyeme gehandelt hat, da ausser dem Oberkieferempyem ein purulentes Leiden in den Cellulae ethmoidales und im Sinus sphenoidalis vorhanden war. Von diesen Leiden ist aber nur das Oberkieferempyem erkannt worden[1]). Endlich machen sowohl Courtaix als auch Kolarowitsch selbst darauf aufmerksam, dass viele von diesen Beobachtungen aus einer älteren Zeit stammen, wo der Begriff Amaurose jede Form eines ernsten Augenleidens bezeichnete, das Blindheit verursachte, und dass vielleicht mehrere Amaurotische nur an Mydriasis oder an Skotomen litten. Dass ein Oberkieferempyem zu sehr ernsten Neuroretiniten mit sehr geschwächtem Sehvermögen führen kann, zeigt ein von Kuhnt (l. c. S. 141) beschriebener Fall.

Dagegegen sind alle darüber einig, dass Sinus sphenoidalis und Cellulae ethmoidales-Empyeme die Ursache von Sehnervenleiden sein können.

Berger und Tyrman konnten, wie gesagt, in ihrem 1886 erschienenen Werke von 23 aus der Literatur gesammelten Fällen von Blindheit, die infolge von Krankheiten im Keilbeinkörper entstanden waren, berichten.

---

1) So muss ein Fall, den Panas in der Acad. de Méd. 12. März 1895 (cit. im Int. Cent. f. Laryngol. XII. S. 156) unter dem Titel: „Amaurose consécutive à une suppuration du sinus maxillaire" veröffentlicht hat, aufgefasst werden, da es sich zeigte, dass die Verbindung zwischen dem Gehirn und der Orbita durch einen Abscess in der Gegend der kleinen Keilbeinflügel hergestellt war. — Im Joh. Hjort's Fall von Sehnervenleiden infolge von Zahnhöhlenempyem (s. Einleitung S. 270) hat es sich sicherlich nicht um ein Stirnhöhlenleiden allein gehandelt; sondern alles deutet darauf hin, dass auch die Cellul. ethmoidales und der Sinus sphenoid. angegriffen waren.

— Von diesen waren 6 auf Caries, die übrigen Fälle auf Neubildungen u. a. zurückzuführen.

Diese und Ziem's zahlreiche Arbeiten gaben indessen den Anstoss dazu, dass die Augenärzte ihr Augenmerk immer mehr auf die Nebenhöhlenleiden als Ursache der Sehnervenleiden richteten, und im Jahre 1899 konnte Lapersonne auf dem Kongress in Utrecht (S. Annal. des malad. de l'oreille, XXVIII, S. 217, Sonderabdruck) eine Anzahl Beobachtungen unilaterale Neurite der Sehnerven mitteilen, die von ausgesprochener Amblyopie und Skotomen oder Einschränkung des Gesichtsfeldes begleitet waren. Trotz der Behandlung endete das Leiden mit vollständiger Blindheit des angegriffenen Auges. Bei der rhinoskopischen Untersuchung sah man Zeichen eines Keilbeinempyems. Diese Beobachtungen wurden von Knapp, Meyer, Kuhnt und Guttmann bestätigt, die behaupteten, dass eine chirurgische Behandlung die Wirkung der Neuritis hemmen könnte. Ebenso teilte Lor in der belgischen ophthalmologischen Gesellschaft eine Beobachtung mit, die eine Frau betraf, welche an einer einseitigen optischen Neuritis mit plötzlicher Blindheit litt, die ihre Ursache in einem chronischen Keilbeinempyem hatte und die geheilt wurde, nachdem das Empyem entleert war. Im Anschluss hieran teilte Nuel drei ähnliche Fälle von Neuritis oder Neuroretinitis mit. Snellen (Med. Tijds f. Gen. 1894, II, p. 205, cit. im Int. f. Laryngol. XI, S. 335) hat zwei Fälle von Sehnervenatrophie behandelt, die durch ein Keilbeinempyem hervorgerufen waren.

Wie häufig die Entzündungen des Sinus sphenoidalis Anlass zu Sehnervenstörungen geben, weiss man nicht. Ein besonders häufiges Zusammentreffen scheint nicht vorhanden zu sein; jedenfalls habe ich im Laufe der Jahre mehrere Sphenoidalleiden beobachtet, ohne irgend eine Veränderung der Sehnervenfunktion zu sehen, und Hinkel berichtet in seiner Arbeit über die Symptome und die Behandlung des chronischen Sinus sphenoidalis-Empyems, die er in der American Laryng. Assoc. 1902, p. 93 veröffentlichte, dass er 20 Fälle von sphenoidalem Empyem behandelt habe, ohne dass er in irgend einem Falle Veränderungen des Gesichtsfeldes oder Krankheien im Augengrunde habe nachweisen können.

In seinei interessanten Arbeit von 1903 über „das Verhältniss des Nerv. opticus zu der Keilbeinhöhle und insbesondere zu der hinteren Siebbeinzelle“ im Archiv f. Laryngol. 1903, 14. Bd., S. 360, berichtet Onodi über verschiedene Sektionsbefunde und klinische Beobachtungen über ausgebreitete Leiden des Keilbeins (Reinhardt, Baratoux, Hajek, Flatau, Foucher) ohne Sehstörungen. Bei dieser Gelegenheit macht Onodi darauf aufmerksam, dass die hintere Siebbeinzelle in vielen Fällen in viel näherer Verbindung mit dem N. opticus und mit Chiasma stehe als der Sinus sphenoidalis, und dass das Leiden in der hinteren Siebbeinzelle unzweifelhaft und vielleicht in noch höherem Grade als die sphenoidalen Sinuiten zu Sehnervenleiden führen könne. Bei seinen anatomischen Untersuchungen war der Autor nämlich zu dem Ergebnis gekommen, dass die

Scheidewand in allen den Fällen, wo der N. opticus der hinteren Siebbeinzelle anlag, papierdünn war.

Endlich berichtet Kuhnt (l. c. S. 138) von 3 Beobachtungen über Thrombose der Vena centralis retinae, die bei Individuen vorkamen, welche an alten Oberkieferempyemen auf derselben Seite des angegriffenen Auges litten. Ueber das spätere Schicksal der Patienten kann K. nichts mitteilen, da sie die Erlaubnis zur Operation des Oberkieferempyems verweigerten.

Im Zusammenhang mit diesen Fällen erwähne ich zum Schluss noch, dass man einen Fall einer plötzlichen Erblindung im Anschluss an eine zu kosmetischem Zwecke an der Nase ausgeführte Paraffininjektion kennt. Der Fall wurde in der laryngo-rhinologischen Sektion der American medical Association am 27. Mai dieses Jahres mitgeteilt. Die ophthalmologische Untersuchung ergab das typische Bild einer Embolie der zentralen Arterie der Retina, und die Blindheit war unheilbar.

Warum und wie veranlassen Nasenleiden krankhafte Veränderungen in den Sehorganen?

Das Nasenleiden kann auf mechanischem Wege krankhafte Veränderungen in der Orbita bewirken, indem entweder Geschwülste von der Nase und ihren Nebenhöhlen in die Orbita hineinwachsen und den Bulbus dislozieren oder durch Druck Funktionsstörungen in den Muskeln und Nerven oder zirkulatorische Veränderungen verursachen.

Am häufigsten entsteht das rhinogene Leiden durch Fortleitung der Entzündung längs den Gefässen und Nerven von der Nase und ihren Nebenhöhlen nach dem Inhalt der Orbita. Aber bei der Entstehung der einzelnen Augenkomplikationen spielen die Art und Lokalisation der Entzündung, wie auch individuelle anatomische Unterschiede eine grosse Rolle.

Die Unterschiede beruhen zum Teil auf den individuell verschiedenen anatomischen Verhältnissen, die sich im Bau der Nasenhöhle und der Nebenhöhlen geltend machen, teils auf der Art der Infektion.

Was die besonderen anatomischen Verhältnisse betrifft, so lenke ich die Aufmerksamkeit auf angeborene Defekte in der Lamina papyracea (S. Onodi, Die Dehiscenzen der Nebenhöhle der Nase im Arch. f. Laryngologie, 1903, XV. S. 68).

Wenn die Nebenhöhlen der Sitz einer intensiven akuten purulenten Infektion sind, bei der leicht wegen des Verschlusses des Verbindungskanals infolge der starken akuten Schleimhautgeschwulst mangelhafter Ablauf entsteht, so entwickelt sich Retention des Sekrets und durch die Lymph- und Venenbahnen sowie längs den Nerven bricht sich die Entzündung durch die Wände in die Orbita Bahn und begünstigt die Bildung von Phlegmonen.

Bekanntlich verläuft der N. opticus ein Stück auf der oberen äusseren Wand des Sinus sphenoidalis, die von der Höhle durch eine Knochenwand getrennt ist, welche papierdünn oder ziemlich dick sein, oder auch

im grösseren oder geringeren Umfang fehlen kann. Wenn man nun bald Opticusleiden in Verbindung mit einem Keilbeinempyem begegnet, bald dagegen auf solche stösst, wo Sehstörungen fehlen, so hängt dies sicher zusammen mit den Unterschieden in der optikosphenoidalen Knochenwand, und man kann verstehen, dass in Fällen, wo die Scheidewand fehlt, unter ungünstigen Verhältnissen, sogar ein gewöhnlicher Schnupfen, der eine purulente Infektion der Keilbeinhöhle und mangelhafte Drainage derselben bewirkt, eine retrobulbäre Neuritis verursachen kann.

Ziem ist der Ansicht, dass die zirkulatorischen Störungen wegen der genauen direkten Verbindung, die zwischen den Venen der Nasenscheimhaut und dem Venensystem der Augenhöhle und wegen der mehr indirekten Kommunikation, die zwischen den Lymphbahnen des Rachens und denjenigen der Nasen- und Augenhöhle besteht, leicht sekundäre Stasenerscheinungen im Gefässsystem der Nase zur Folge haben, und dies sei, meint er und meinen mit ihm Winkler und andere Autoren, der Hauptgrund der ursächlichen Bedeutung, welche die Nasenleiden für viele Augenerkrankungen hätten.

Man kann eine Menge Augenleiden, namentlich Konjunktiviten und Tränenwegleiden heilen, wenn man eine gleichzeitig vorhandene Schleimhauthypertrophie der Nase oder eine andere Behinderung der Nasenrespiration entfernt. Namentlich gilt dies von den adenoiden Vegetationen bei Kindern. Es wird eine bessere Nasenpassage ermöglicht und gleichzeitig werden die Zirkulationsstörungen in der Nasenschleimhaut gebessert, wodurch indirekt ein freierer Abfluss von den Gefässbahnen der Orbita hergestellt wird.

Andererseits ist aber eine Verstopfung der Nase sicherlich nicht immer das entscheidende Kausalmoment. Denn man beobachtet ausserordentlich häufig Patienten, die an ausgesprochener und permanenter bukkaler Respiration leiden, ohne dass es sich um eine Spur von Augenleiden handelt, und sollte eine gehinderte nasale Respiration wegen der Stase in den Venen und Lymphgefässen Augenleiden verursachen, so könnte es sich nur um solche Fälle handeln, in denen die Nase mit Schleimpolypen ganz gefüllt oder durch kongenitale Verwachsungen der Choanen geschlossen ist. Ich habe aber mehrere solcher Patienten gesehen, die keine krankhaften Symptome der Augen darboten.

Deshalb dürfte es wohl richtiger sein, die Nasenstenosen mit Kuhnt an und für sich nicht als Ursache der Augenleiden aufzufassen, jedenfalls nicht in allen Fällen, sondern sie mehr als ein prädisponierendes Moment infolge der Stase im Augengefässsystem zu betrachten, welche das Nasenleiden verursacht. Indessen sind gewiss beide Anschauungen richtig, insofern als es Augenleiden gibt, die nur rhinochirurgisch geheilt werden, während andere vorkommen, die weder durch eine rhinochirurgische noch durch eine ophthalmologische Behandlung allein zum Abschluss gebracht werden, sondern nur, wenn beide zusammen angewendet werden. Besonders sind es diese Fälle, welche für die Kuhnt'sche Auffassungsweise von der

qualifizierten Bedeutung der Nasenleiden für die Entwickelung und das andauernde Bestehen der Augenleiden die Grundlage bilden.

Kuhnt hat für gewisse rhinogene Augenleiden eine Toxintheorie aufgestellt, indem er der Ansicht ist, dass eine Anzahl Augenleiden, z. B. Akkommodationsparesen, Asthenopieen, Ciliarneuralgieen u. s. w. ihre Ursache in einer Toxinwirkung hat, die durch Intoxikation der Nerven mit Toxinstoffen hervorgerufen ist, welche von den stinkenden Massen in den suppurierenden Nebenhöhlen kommen. Es ist natürlich möglich, dass dies der Fall sein kann, aber wenn man beobachtet hat, wie wenig das Allgemeinbefinden der Patienten durchweg durch die Nebenhöhlensuppurationen beeinflusst wird, an denen sie in Jahr und Tag gelitten haben, und wenn man ihr gesundes und robustes Aeussere gesehen hat, so ist man kaum geneigt, der Toxinwirkung die Rolle zuzuweisen, die Kuhnt sie spielen lässt.

Dagegen dürfte es kaum zweifelhaft sein, dass ein Teil der rhinogenen Augenkomplikationen als Reflexe aufgefasst werden müssen, die durch die gemeinschaftliche Nervenversorgung, die mit Rücksicht auf die Orbita und die Nebenhöhlen stattfindet, bedingt werden, da sowohl der Trigeminus als der Sympathicus, die mit Hilfe von Ganglion ciliare, Ganglion nasale und Plexus caroticus internus innig verbunden sind, sich sowohl im Auge als in der Nase ausbreiten.

Viele orbitale Komplikationen können auf mehrere Ursachen zurückgeführt werden. Ein Tränenfluss kann z. B. seine Ursache in einer vermehrten Absonderung der Tränenflüssigkeit haben, während der Ablauf normal ist (vasomotorische Reflexneurosen), oder die Tränenabsonderung ist normal, während der Abfluss seine Schwierigkeiten hat. Die vermehrte Absonderung der Tränenflüssigkeit kann durch eine Reflexirritation der sekretorischen Fäden im Nervus lacrymalis und im Nervus subcutaneus malae, die direkt von den sensitiven Fäden der Nasenschleimhaut ausgehen, verursacht werden; der Zusammenhang zwischen der vermehrten Tränensekretion und dem Nasenleiden kann aber auch indirekt sein, indem die erhöhte Tätigkeit der Tränendrüse ihren Ausgangspunkt von einer Conjunctivitis genommen haben kann, und diese letztere kann sich durch eine Ausbreitung der Entzündung in der Nasenhöhle mit dem Ductus naso-lacrymalis als Mittelglied entwickeln.

Und rührt der Tränenfluss von einem mangelhaften Ablauf durch die Tränenwege hinab nach der Nase her, so kann der Grund hierfür doppelter Art sein, indem man einerseits hyperplastische Verengungen in den Tränenwegen infolge der von der Nase ausgehenden Entzündungen findet und andererseits Fälle sieht, in denen die Schleimhaut der Tränenwege gesund ist, wo aber der Verschluss auf reflektorisch von der Nasenschleimhaut ausgelöste vasomotorische Paresen zurückgeführt werden kann, welche die exzessive Füllung des reichen Venennetzes bedingen, welches die Tränenwege auf ihrem Verlauf in dem knöchernen Ductus nasolacrymalis umgibt.

Ebenfalls ist es wohl keinem Zweifel unterworfen, dass die funktio-

nellen Irisstörungen, sei es, dass es sich um Mydriasis, sei es, dass es sich um Myosis handelt, als Reflexneurose aufzufassen sind, die von dem nasalen Zweige des Trigeminus ausgehen und entweder eine Lähmung des Oculomotorius (die kontrahierten Fibern) oder ein Spasma des Sympathicus (die dilatierten Fibern) oder beides zugleich verursachen. Vielleicht kann auch, wie Kuhnt meint, eine Toxinwirkung vorliegen. Dasselbe gilt auch für die Asthenopie, sowohl für die akkommodative als für die muskuläre Asthenopie.

Während es leicht genug ist, die peri- und retrobulbären Phlegmonen zu erklären, die durch Empyeme in der Stirn- oder den Siebbeinhöhlen als Ausdruck einer direkten purulenten Infektion verursacht werden, ist es schon schwieriger, sich in allen Fällen die Art und Weise zu erklären, wie sich die intrabulbären Leiden rhinogenen Ursprungs entwickelt haben.

Handelt es sich um suppurative Nebenhöhlenleiden, die sich durch Bildung einer peribulbären Phlegmone direkt in den Bulbus ausbreiten, so können die intrabulbären Leiden leicht durch direkte Verschleppung erklärt werden. Anders ist die Sache, wenn keine Spur von peribulbären Leiden als Mittelglied vorhanden sind.

In einem Teil der Fälle kann die Entzündung von dem Sinus sphenoidalis und den hinteren Cellulae ethmoidales, wie oben erwähnt, auf den N. opticus, den Trigeminus und Oculomotorius übergreifen und sich längs diesen Nerven in dem Augapfel ausbreiten; es gibt aber auch Beispiele von infektiöser Chorioiditis (s. Fall Broeckardt), wo keine Spur einer Krankheit des peribulbären Gewebes und kein Zeichen dafür vorhanden ist, dass die Krankheit mit dem Nervus opticus als Mittelglied das Innere des Augapfels erreicht hat. Unter diesen Umständen kann das Augenleiden vielleicht als eine Wirkung einer septischen Metastase aufgefasst werden.

Wenn wir uns zum Schluss etwas mit der Diagnose des rhinogenen Ursprungs des Augenleidens beschäftigen werden, so muss von vornherein darauf aufmerksam gemacht werden, dass die diagnostischen Schwierigkeiten in vielen Fällen ausserordentlich gross sein können.

Man darf erstens nicht vergessen, dass man nicht im voraus jedes Augenleiden als rhinogen auffassen darf, weil gleichzeitig ein Nasenleiden vorhanden ist. — Man kann z. B. sehr wohl an einer purulenten Conjunctivitis und einer purulenten Rhinitis leiden, ohne dass die erstere durch das Nasenleiden verursacht zu sein braucht, denn beide Leiden können der Ausdruck einer gleichzeitig von aussen kommenden gemeinschaftlichen Infektion sein. Aber wenn sich z. B. ein Konjunktivalleiden trotz rationeller lokaler Behandlung der Augenschleimhaut hält und erst einer gleichzeitig vorhandenen rhinologischen Behandlung weicht, dann ist die Möglichkeit einer Kausalverbindung sehr wahrscheinlich.

Weil gleichzeitig mit Nasenblutungen eine Neuritis optica auftritt, ist man nicht berechtigt, gleich zu glauben, dass das Nasenleiden, welche die Nasenblutung verursacht hat, auch das Sehnervenleiden bewirkt habe, denn

beide können der Ausdruck einer Nierenentzündung oder einer syphilitischen Infektion sein. Findet man dagegen weder Zeichen von syphilitischen Antecedentien noch Albuminurie, lässt sich durch eine rhinoskopische Untersuchung aber nachweisen, dass der Patient an einer zerfallenen Neubildung im Dache des Nasenrachenraums leidet, die vom Os sphenoideum ausgegangen ist, so hat man einen gemeinschaftlichen Ausgangspunkt für beide Erscheinungen.

Es gibt sehr viele Augenleiden, deren rhinogener Ursprung, obgleich er so ausserordentlich nahe liegt, doch im täglichen Leben sicherlich übersehen wird, weil die Bedeutung der Nasenleiden für die Augenleiden noch nicht die allgemeine Anerkennung gefunden hat, die sie zweifellos verdient. Ich denke hier namentlich an alle die sogenannten skrophulösen Augenleiden, deren lokale Behandlung stets Hand in Hand mit den gleichzeitig vorhandenen Leiden in der Nase gehen sollte. Dann gibt es aber eine Anzahl tiefe Augenleiden, deren ätiologischer Ursprung und ätiologische Natur nur unter der Voraussetzung erforscht werden können, dass man an die Möglichkeit eines vorhandenen Nasenhöhlen- und Nebenhöhlenleidens denkt; im entgegengesetzten Fall setzt man sich den ernstesten Irrtümern aus. — Ich werde hierfür einige Beispiele anführen:

In the Laryngoscope Okt. 1898 hat Ingersol die Krankengeschichte eines 71 jährigen Mannes mitgeteilt, der 40 Jahre an purulentem Ausfluss aus beiden Nasenlöchern gelitten hatte, der aber nach einer Erkältung heftige Schmerzen um das rechte Auge bekam, wozu sich ein beständiger und langsam wachsender Exophthalmus gesellte. Er hatte 3 Aerzte konsultiert, von denen der eine meinte, dass es sich um Cancer handelte, weshalb er eine Operation vorschlug, worauf sich der Patient aber nicht einlassen wollte. Nach Drainage des ethmoidalen und frontalen Empyems verloren die Augenveränderungen sich schnell.

In der Zeitschr. f. Ohrenheilkunde XLIV (Sonderabdruck S. 91) hat W. Hansberg einen noch interessanteren und in seinem Ausgange ausserordentlich traurigen Fall eines rechtsseitigen Stirnhöhlenempyems und doppelseitigen Ethmoidalempyems bei einem 45jährigen Mann, der an Meningitis und linksseitigem Frontalgehirnlappenabscess starb. Die Krankheit begann plötzlich mit Augensymptomen, Schmerzen im Nervus supraorbitalis dexter, Exophthalmus, geschwächte Sehstärke ($^1/_3$), Einschränkung der Beweglichkeit des Bulbus, sowie ödematöser Geschwulst des Nervus opticus. Dazu kamen ausgesprochene Gehirnsymptome. Erst einen Monat später wurde rhinologische Hilfe herbeigerufen. Das Stirnhöhlenempyem wurde aufgemeisselt, aber der Patient starb an Gehirnabscess und Meningitis.

Ein nicht weniger illustrierendes Beispiel dafür, welche Folgen eine unrichtige Diagnose und unzureichende Rücksichtnahme auf die Nebenhöhlenleiden haben kann, findet sich in einem von Brunschwig (Normandie médicale 1896, ref. als Observ. V bei Maurice Riolacci: Des troubles oculo-orbitaires dans les sinusites maxillaires (Thèse de Lyon 1897).

Es handelt sich um ein chronisches nicht behandeltes Nebenhöhlen

empyem. Plötzlich stellten sich Schmerzen im Auge und Exophthalmus ein. Das Oberkieferempyem wurde drainiert, aber nicht rationell behandelt. Ein Jahr darnach trat eine Recidiv der Schmerzen im Auge, Amaurose auf; Enucleatio!! Die Nebenhöhlensuppuration wurde sich selbst überlassen!

Einen glücklicheren Verlauf nahm die Augenkrankheit bei einem Patienten, der an einem latenten Oberkieferempyem litt, das im Laufe von 3 Monaten Sehverschlechterung, Kopfschmerzen, Abmagerung und abendliches Fieber zur Folge gehabt hatte. 5 Jahre vorher war der Patientin, einer 24jährigen Frau, das andere Auge entfernt worden. V. $\frac{1}{20}$ Gesichtsfeld konzentrisch verengert, Farbensinn 0, kein Exophthalmus. Da der Zustand in 15 Tagen nicht besser wurde und die Grenzen des Sehnerv sich mehr und mehr verwischten, untersuchte man die Nase und fand ein Oberkieferempyem, das drainiert wurde, worauf die Sehkraft zurückkehrte. (Despaques, Bulletins de la société d'oplalm de Paris 1893, zit. als Obs. IX bei Maurice Riolacci.)

Man könnte viele ähnliche Fälle nennen, in denen eine rhinologische Betrachtung des Augenleidens richtige pathologische und therapeutische Fingerzeige gegeben hätte, aber ich beschränke mich auf die eben angeführten Beispiele. Aber eins, hoffe ich, geht deutlich aus meiner Darstellung hervor, nämlich, dass man nie unterlassen soll, in allen Fällen von peribulbären oder tiefen Augenleiden, von Amblyopien, Sehnervenleiden und choroidalen Erkrankungen die Nase und ihre Nebenhöhlen zu untersuchen, wie man auch bei Akkommodationsstörungen, Asthenopien und Paresen des äusseren Muskelapparates, sowie bei schmerzhaften Zuständen in und um das Auge die Patienten auffordern soll, sich einer sorgfältigen rhinologischen Untersuchung zu unterziehen.

Wie oft man bei den rhinoskopischen Untersuchungen Veränderungen finden wird, die einen veranlassen könnten, eine chirurgische Behandlung im gegebenen Falle zu veranlassen, und wie weit und wie oft diese Behandlung einen Einfluss auf das Augenleiden üben wird, dies zu beurteilen, fehlt mir das Material. Es dürfte der Zukunft vorbehalten sein, diese Frage auf Grundlage von umfassenden Untersuchungen zu lösen, die sich auf längere Zeit erstrecken müssten und welche nur von einem tüchtigen Rhinologen und Ophthalmologen gemeinschaftlich vorgenommen werden dürften.

XXIV.

(Aus der Klinik für Hals- und Nasenkrankheiten der Königl. Charité (Geh.-Rat B. Fränkel.)

Bemerkungen über Kontusion des Kehlkopfs.

Von

Dr. **Burchardt,** Stabsarzt, zur Zeit Assistent der Klinik, jetzt in Bonn.

(Hierzu Tafel V.)

Die Kontusionen des Kehlkopfs sind seltene Vorkommnisse. Hopmann konnte im Heymann'schen Handbuch der Kehlkopfkrankheiten vom Jahr 1900 nur sieben Fälle aus der Literatur verwerten. Zwei weitere Fälle, welche auf der Klinik für Hals- und Nasenkrankheiten der Charité beobachtet worden sind, verdienen daher wohl das Interesse des Laryngologen.

1. Fall. Fritz K., ein 31jähriger Kaufmann, welcher seit seinem 13. Lebensjahre angeblich an Krämpfen litt, bekam am Morgen des 25. Oktober 1902, einen epileptiformen Anfall. Er verlor das Bewusstsein, taumelte, fiel zu Boden und zwar so, dass er mit dem Kopf auf einen Blecheimer fiel, wobei die rechte Halsseite auf den scharfen Rand des Eimers zu liegen kam. K. wurde bald darauf in dieser Lage bewusstlos aufgefunden. Als er nach etwa einer Stunde wieder zu sich gekommen war, klagte er über Druckgefühl im Kopf und Uebelsein, doch nicht über Halsschmerzen, letztere stellten sich vielmehr erst nach einigen Stunden ein und zwar nur auf der rechten Seite, sie bestanden beim Sprechen und Schlucken, er konnte selbst flüssige Nahrung nur unter lebhaften Beschwerden zu sich nehmen. Zwei Tage später — am 30. Oktober — suchte er deshalb die Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten auf, von welcher er wegen der Möglichkeit einer plötzlichen Suffokation der Klinik überwiesen wurde. Im poliklinischen Journal findet sich folgender Spezialbefund: 30. X. Rechte Stimmlippe stark walzenförmig geschwollen und blaurot verfärbt. Die Schwellung setzt sich in noch stärkerem Masse auf den subglottischen Raum fort. Eine kleine blaurote Stelle findet sich vorne auf dem rechten Taschenband.

Mässiger Druck auf die rechte Kehlkopfhälfte wurde nicht als schmerzhaft bezeichnet, Krepitation war nicht vorhanden.

Die Untersuchung nach der Aufnahme in die Klinik (1. November 1902) ergab folgenden Befund: Der Patient ist ein mittelgrosser, kräftig gebauter, gut genährter Mann. Die inneren Organe lassen keine krankhaften Veränderungen erkennen. —

Auf der Stirn, dem Hinterkopf und dem linken Ellenbogen finden sich lineare Hautnarben, welche auf Verletzungen nach Krämpfen zurückgeführt werden. (Es mag hier gleich bemerkt werden, dass in der Klinik Krämpfe bei dem Patienten nicht beobachtet sind.)

In der rechten Halsgegend sieht man von der Mittellinie nach hinten verlaufend eine anfangs lineare, später breiter werdende, gelbgrün verfärbte Hautpartie, welche an einzelnen Stellen noch Abschürfungen und kleine Suggillationen zeigt. Der Kehlkopfbefund bei der Aufnahme in die Klinik war derselbe wie bei Aufnahme in die Poliklinik. Die Behandlung bestand in Anlegung einer Eiskrawatte, Bettruhe und Verbot des Sprechens; ausserdem wurde flüssige, kühle Diät verordnet.

Die Befunde an den nächsen Tagen waren folgende:

1. November. Oberhalb der rechten Stimmlippe in Höhe der Ventrikelöffnung sieht man einen burgunderroten Tumor, das rechte Stimmband ist weiss, so weit dasselbe eben sichtbar. Linkes Stimmband ganz leicht gerötet. Beweglichkeit beider Kehlkopfhälften normal. Sprache leicht heiser (s. Tafel V, Fig. 1).

2. November. Tumor unverändert, hinterer Teil des rechten Stimmbandes rosa. Beweglichkeit normal. Sprache wie am 1. November (s. Fig. 2).

3. November. Die rechte Taschenfalte ist in ihren vorderen Dreivierteln lebhaft gerötet. Oberhalb des rechten Stimmbandes ist der Bluterguss halb so gross wie gestern. Derselbe liegt in einer Schleimhautfalte, welche sich aus dem Ventrikel bei der Respiration ausstülpt und bei der Phonation verschwindet. Rechte Stimmlippe leicht burgunderrot in den vorderen Dreivierteln, die heute zuerst sichtbar sind. Unterhalb der rechten Stimmlippe sieht man eine blaurote, feuchtglänzende, halbwalzenförmige Vorwölbung von 3 mm Dicke (s. Fig. 3).

Beweglichkeit beider Kehlhopfhälften normal, Sprache klar, keine Schluckbeschwerden.

5. November. Schleimhaut des Kehlkopfs im ganzen blasser; die Schleimhaut der rechten Taschenfalte dunkelrot, im hinteren Teil mit leicht bläulicher Beimischung.

Rechte Stimmlippe etwas lebhafter rot als die linke.

Subglottisch sieht man rechts die etwas vorspringende Schleimhaut dunkelrot.

Der burgunderrote Wulst oberhalb der rechten Stimmlippe ist heute nicht mehr zu sehen (s. Fig. 4).

Beweglichkeit des Kehlkopfs normal, Stimme klar.

Patient ist heute aufgeregt, fürchtet einen epileptischen Anfall.

6. November. Der Bluterguss in der rechten Taschenfalte ist heute braunrot, die rechte Taschenfalte selbst noch geschwollen. Die rechte Stimmlippe ist jetzt weiss, nur im hintersten Viertel noch gerötet; Subglottisch kaum noch eine Rötung sichtbar (s. Fig. 5). Beweglichkeit normal, Stimme klar.

7. November. Bluterguss in der rechten Taschenfalte ist noch vorhanden, jedoch ist die rechte Taschenfalte nicht mehr geschwollen. Die rechte Stimmlippe sieht weiss aus bis auf einen 2×2 mm grossen roten Fleck im hintersten Teil. Auf beiden Stimmlippen einige längsverlaufende Gefässe.

Subglottisch: $^1/_4$ cm unterhalb des rechten proc. vocalis ein stecknadelkopfgrosser blauer Fleck.

Beiderseits in der lateralen Wand der Sinus piriformes sieht man heute eine linsengrosse braunrote Verfärbung (s. Fig. 6). Beweglichkeit normal, Stimme klar, keinerlei Beschwerden.

Patient wird geheilt entlassen.

Am 21. November stellt Patient sich wieder vor, die Untersuchung des Kehlkopfes ergab folgenden Befund:

Schleimhaut im ganzen blass. Beweglichkeit beider Kehlkopfhälften normal. Stimmlippen leicht rosa gefärbt. Auf der rechten Taschenfalte noch eine Hirsekorngrosse leicht gerötete Stelle (s. Fig. 7). Patient war frei von Beschwerden.

Der zweite Fall betraf einen 52 jährigen Händler Wilhelm R.

Der Patient, welcher ausser den Kinderkrankheiten Typhus, Wechselfieber und Gelenkrheumatismus durchgemacht hatte, war in der Nacht vom 15. zum 16. Oktober 1902 gegen 3 Uhr aus dem Bett aufgestanden, weil er sich unwohl fühlte. (Patient ist wahrscheinlich betrunken gewesen). Er verlor das Bewusstsein und stürzte mit dem Halse auf den Rand eines Kohlenkastens. Unmittelbar darauf erwachte er und empfand Schmerzen in der Kehlkopfgegend und an der linken Seite des Unterkiefers.

Die Untersuchung des sonst gesunden Mannes ergab das Vorhandensein einer 4 cm langen Wunde in der Haut über der linken Unterkieferhälfte. Im übrigen waren keine Verletzungen aussen am Halse, speziell nicht in der Kehlkopfgegend, nachweisbar.

Kehlkopfbefund: Die Stimmlippen sind etwas gerötet, die Schleimhaut über den Aryknorpeln ist nicht geschwollen. Beweglichkeit beider Kehlkopfhälften normal. Sprache leicht heiser; keine Schluckbeschwerden.

Die Wunde am Unterkiefer wurde durch Naht geschlossen.

Am folgenden Tage (17. Oktober) war die Schleimhaut des rechten Aryknorpels leicht ödematös. Subglottisch war eine Schwellung nicht nachweisbar. Berührung des Kehlkopfes von aussen wurde als schmerzhaft bezeichnet, es liess sich jedoch keine Krepitation nachweisen. Die Sprache war leicht heiser. Die rechte Stimmlippe war deutlich verdickt und ihre Adduktion bei der Phonation im hinteren Teile unvollkommen, sodass hier ein schmaler dreieckiger Spalt übrig blieb.

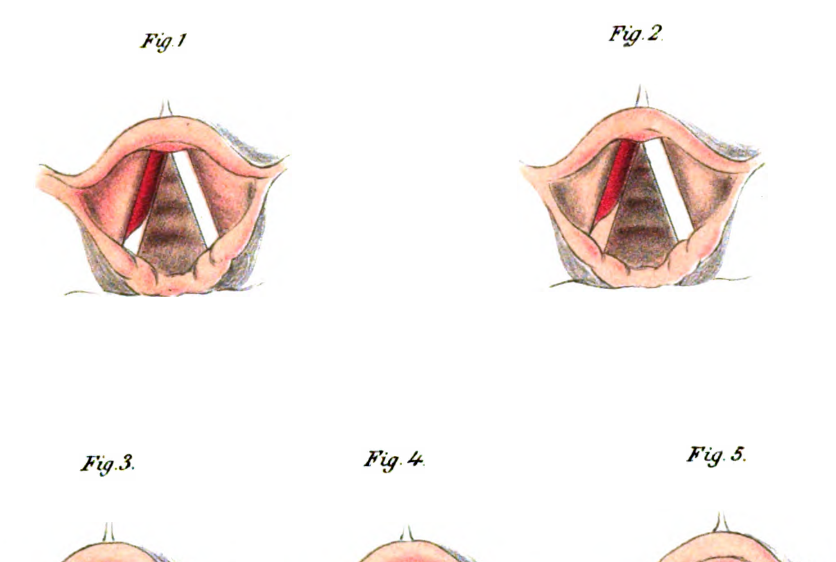
Am 18. Oktober war der Befund im wesentlichen derselbe, nur zeigte bei Phonation die rechte Stimmlippe in ganzer Ausdehnung eine leichte Ausbuchtung, sodass ein schmaler Spalt entstand. Da Patient über Ohrenschmerzen klagte, wurde er auf der Ohrenklinik der Charité untersucht und hier eine geringe Erschütterung des rechten nervösen Hörapparats festgestellt, welche jedoch nach wenigen Tagen spontan heilte.

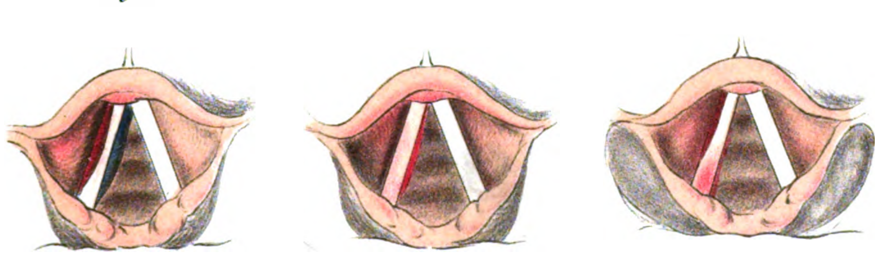
Am 19. Oktober war die Schwellung der rechten Stimmlippe etwas geringer geworden, jedoch nicht die Rötung. Bei der Phonation bestand ein spindelförmiger Spalt von 1 mm Breite, bei der Respiration war die Beweglichkeit der Stimmlippen normal. Die Wunde links am Kinn war inzwischen reizlos verheilt, sodass die Nähte entfernt werden konnten. Heiserkeit bestand noch fort.

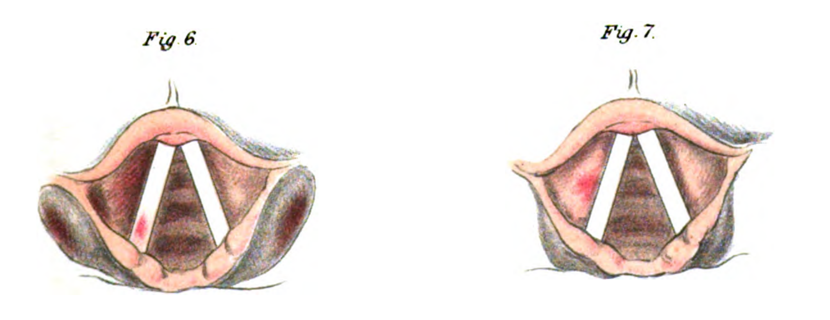
Am folgenden Tage war die rechte Stimmlippe im ganzen noch immer etwas rot mit Ausnahme des Processus vocalis.

Der Befund vom 21. Oktober weist gegen den vorhergenden Tag keine Aenderung auf.

Befund am 22. Oktober. Rechte Stimmlippe matt rosa. Bei der Phonation bildet die Stimmlippe noch immer einen Spalt von etwa 1 mm Breite. Die Sprache ist klar. Dicht hinter dem rechten Processus vocalis zwei kleine blutrote Flecken auf der Stimmlippe, von welchen zwei gleichfalls rote Striche nach vorn ziehen (vergl. die Abbildung). Auf der rechten Taschenfalte an der Grenze zwischen hinterem und mittlerem Drittel eine Dreiecksfigur von blutroter Farbe und etwa 3 mm Seitenlänge.







E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

23. Oktober. Die Sprache ist klar und laut. Pat. ist frei von Beschwerden bei der Nahrungsaufnahme. Der Larynxbefund wie am vorhergehenden Tage. Die rechte Hälfte des Schildknorpels ist noch auf Druck schmerzhaft, ohne dass sich äusserlich eine Veränderung wahrnehmen liesse. Pat. konnte als geheilt entlassen werden.

Dass es sich in beiden geschilderten Fällen nicht um eine Fraktur des Kehlkopfs handelt, sondern um eine Kontusion, bedarf hier wohl keiner Begründung. Dass bei dem ersten Falle vielleicht eine geringe Infraktion vorhanden war, ist nicht unbedingt auszuschliessen, dagegen spricht jedoch das jugendliche Alter des Patienten, in welchem eine Verknöcherung des Knorpels noch nicht eingetreten sein konnte, durch welche die Entstehung einer Infraktion begünstigt wird.

Wenn Hopmann in dem genannten Werk erwähnt, dass, wie die Versuche an Leichen ergeben haben, der Kehlkopf eines jugendlichen Individuums infolge seiner Elastizität sehr starken Insulten widersteht, ohne Fraktur oder Infraktion der Knorpel zu zeigen, so steht hiermit in einem gewissen Widerspruch die Bemerkung, welche er später macht, dass der Kehlkopf älterer Personen durch die Verknöcherung der Knorpel einen erhöhten Schutz erhalte.

Die Herabsetzung der Beweglichkeit des rechten Stimmbandes in unseren beiden Fällen ist wohl nicht auf nervösen Einfluss, etwa durch Chokwirkung, zurück zu führen, sondern auf die objektiv nachweisbare Infiltration der Stimmlippen und ihrer nächsten Umgebung. Bei beiden Patienten war die Stimme heiser, solange die Schwellung der Stimmlippen anhielt, im ersten Fall 8, im zweiten 6 Tage nach der Verletzung, Besonders deutlich war der Einfluss der Infiltration auf die Beweglichkeit im 2. Fall, wo mit der Ausbreitung der Schwellung vom hinteren Drittel auf die ganze Länge der Stimmlippe die Störung der Beweglichkeit gleichen Schritt hielt.

In forensischer Beziehung ist bei dem zweiten Fall interessant, dass die entzündlichen Erscheinungen im Kehlkopfinneren erst 36 Stunden nach der Verletzung auftraten, um an den beiden folgenden Tagen an Intensität zuzunehmen. Auch für die Stellung der Prognose ist diese Beobachtung wichtig. Ferner ist von Interesse, dass die äussere Haut über der betroffenen Kehlkopfseite auch nicht die leisesten Spuren einer Verletzung zeigte.

Was die Therapie der Kehlkopfkontusionen anbetrifft, so ist wohl die Hauptfürsorge in Ruhigstellung des Kehlkopfs und ruhigem Verhalten des Kranken, sowie in Regelung der Diät zu suchen. Ob die gebräuchlichen Eiskravatten von Nutzen sind, mag dahingestellt bleiben; ich habe oft beobachtet, dass Eiskravatten, wenn sie nicht drücken sollen, sich bei unvermeidlichen, wenn auch nur geringen Bewegungen der Patienten leicht verschieben. Insbesondere senken sich die Gummibeutel, der Schwere folgend, meist bald bis zum Jugulum. Legt man die Verbände fester an, so schaden sie leicht durch Druck auf die oberflächlichen Halvenen, abgesehen davon, dass sie dem Patienten Schmerz verursachen. Eher sind die sogenannten Eiskompressen von Nutzen.

XXV.

Die Muschelzellen (sogenannte Knochenblasen).

Von

Prof. Dr. **A. Onodi** (Budapest).

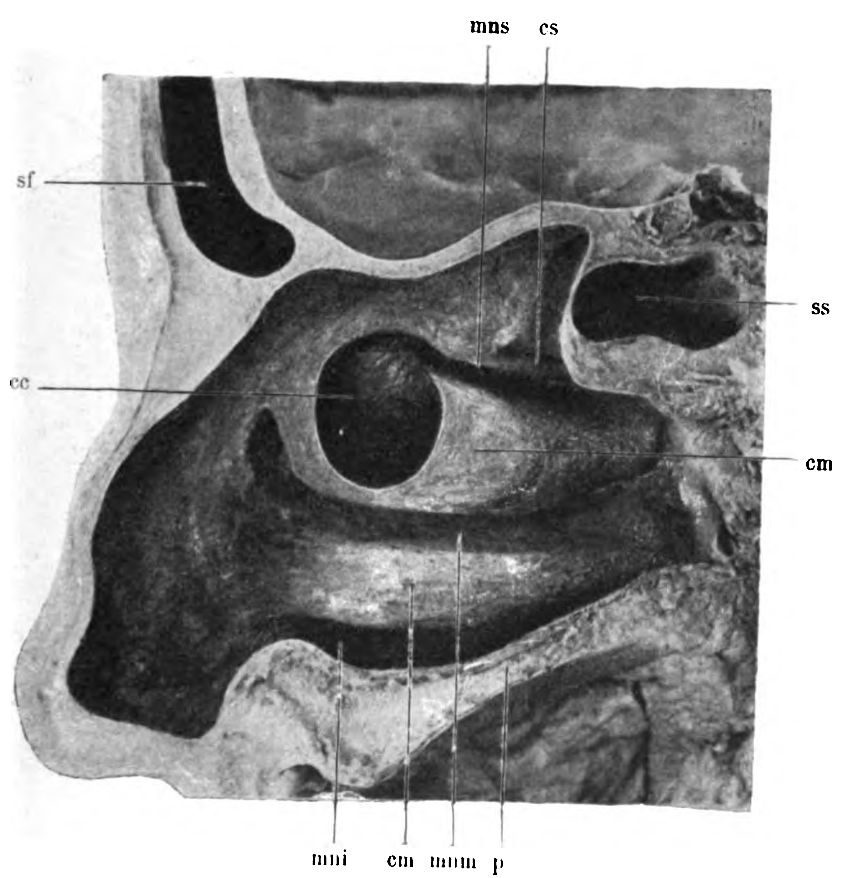
Das Vorkommen der sogenannten Knochenblase in der mittleren Muschel wird als Bildungsanomalie schon von Zuckerkandl[1]) erwähnt, nach ihm soll sie schon Santorinus gekannt haben. Was die Entstehung und das Wesen der sogenannten Knochenblase betrifft, tauchten verschiedene Ansichten auf, die meisten aber nahmen für die annehmbar richtige Meinung Stellung ein, nach welcher die sogenannte Knochenblase als eine Bildungsanomalie, als eine in die Muschel geratene Siebbeinzelle zu betrachten ist.

Schäffer[2]) und Schmiegelow[3]) betrachten die Knochenblasen für pathologische Gebilde, deren Entstehung und Wachstum auf entzündliche Reize zurückzuführen sind. Knight[4]) und vor ihm schon Gréville Macdonald haben angenommen, dass eine Rhinitis hypertrophica eine osteophytische Periostitis erzeugt, wodurch der Muschelrand nach aussen und oben sich rollt, nach der Berührung der Muschelwand mit derselben verwächst und so entsteht die Knochenblase. Hajek[5]) äussert sich folgendermassen: „Diese Entwickelungseigentümlichkeit besteht darin, dass der freie Rand der mittleren Muschel soweit lateralwärts und nach oben gerollt ist, dass hierdurch ihre konkave Seite eine Höhle einschliesst, die mit dem mittleren Nasengange kommuniziert.“ Glasmacher[6]) hat darauf hingewiesen, dass wie im Siebbeine lufthaltige Zellen ebenso auch in den Muscheln vorkommen können. B. Fränkel[7]) und P. Heymann[8]) betrachteten dieselben für aberrierte Siebbeinzellen. Stieda[9]) nahm für eine

1) Anatomie der Nasenhöhle 1892.
2) Chirurgische Erfahrungen. Wiesbaden 1885.
3) Rev. de Laryng. 1890.
4) Internat. Centralbl. f. Laryng. 1892/93.
5) Erkrankungen der Nebenhöhen 1899.
6) Berliner klin. Wochenschr. 1888.
7) Berliner klin. Wochenschr. 1890.
8) Berliner klin. Wochenschr. 1890.
9) Arch. f. Laryngol. 1895.

kongenitale Entstehung Stellung. ein. In einem Falle fand er auch eine Nebenblase, welche entweder die Ausstülpung der Hauptblase oder ebenfalls kongenital ist. Sundholm[1]) sprach sich auch für den kongenitalen Ursprung aus und betrachtet die bis zur mittleren Muschel reichenden


Figur 1.

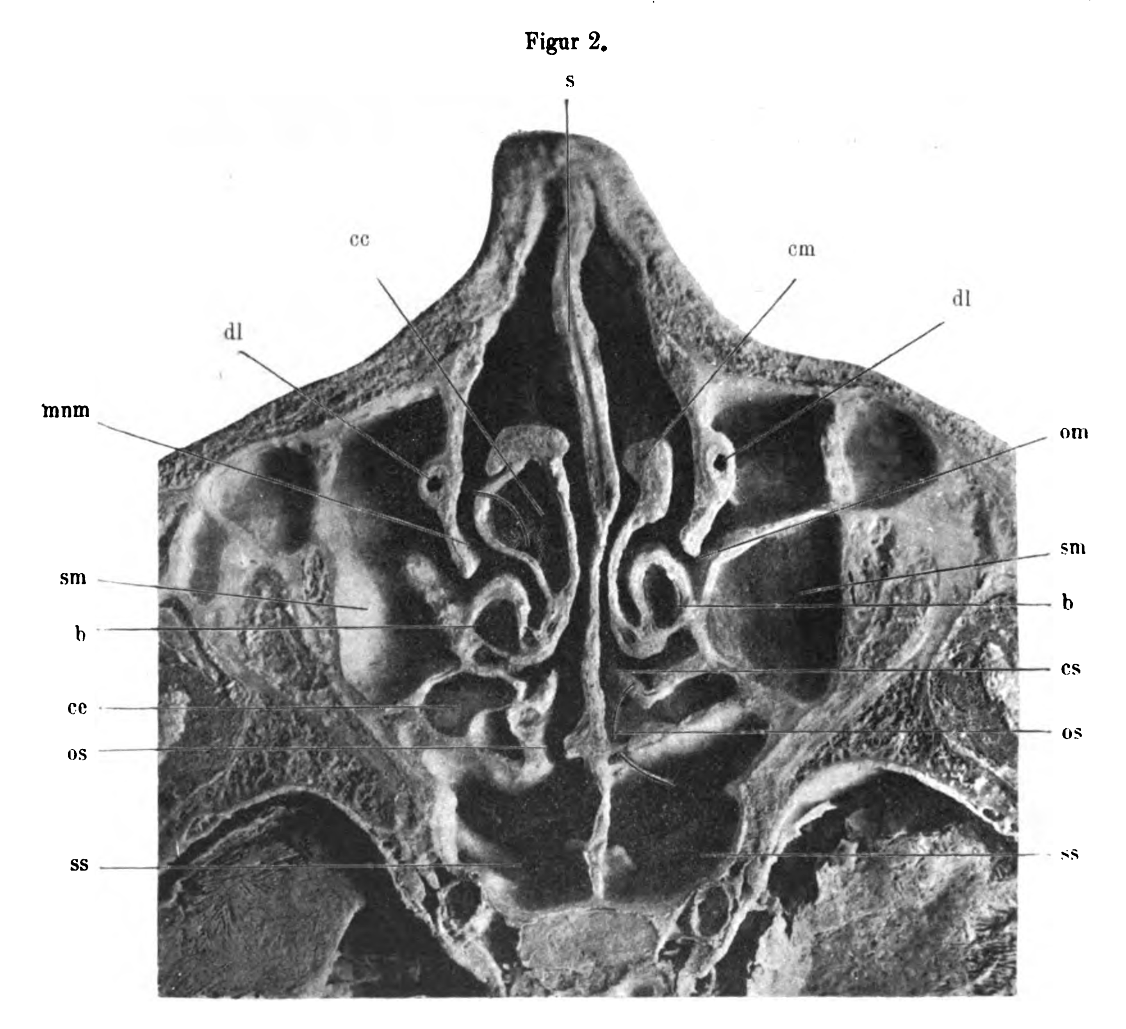


Sagittaler Schnitt. Die Muschelzelle in der mittleren Muschel, ihre Oeffnung führt in den oberen Nasengang. sf Stirnhöhle, cc Muschelzelle, cm mittlere Muschel, ss Keilbeinhöhle, mns oberer Nasengang, cs obere Muschel, mnm mittlerer Nasengang, cm mittlere Muschel, mni unterer Nasengang, p harter Gaumen.

Siebbeinzellen als einen Uebergang zu den Knochenblasen. Harmer[2]) betrachtet die Knochenblasen für Bildungsanomalien, welche histologisch am nächsten zu den Siebbeinzellen stehen. Kikuchi[3]) hält die Knochen-

1) Arch. f. Laryngol. 1901.
2) Arch. f. Laryngol. 1902.
3) Arch. f. Laryngol. 1903.

Figur 2.



Im Querschnitte ist in der rechten mittleren Muschel die Muschelzelle zu sehen, durch ihre Mündung führt eine Borste in den oberen Nasengang. s Scheidewand, cm mittlere Muschel, cc Muschelzelle, dl Ductus nasolacrymalis, sm Kieferhöhle, om Mündung der Kieferhöhle, mnm mittlerer Nasengang mit der Mündung der Kieferhöhle, b Bulla ethmoidealis, cs obere Muschel, os Mündung der Keilbeinhöhle, ss Keilbeinhöhle.

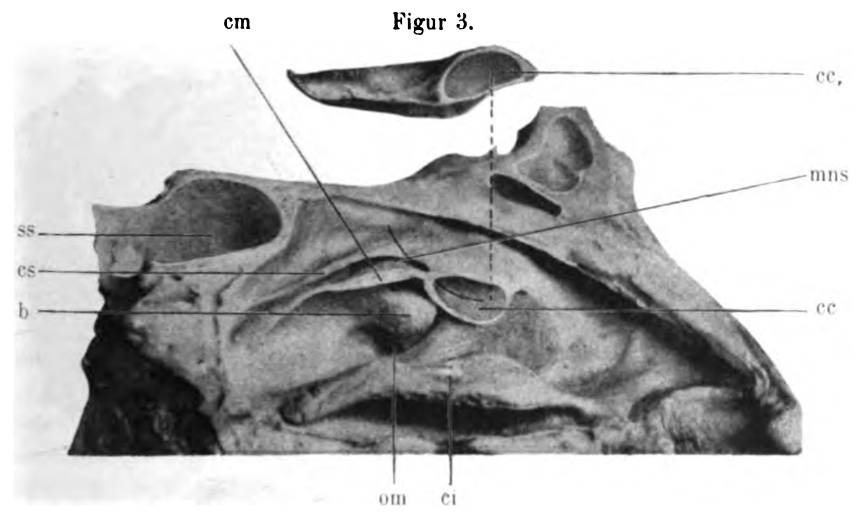
blasen für aberrierte Siebbeinzellen, welche im fötalen Leben entstehen können, in seinem Falle fand er die Anlage der Knochenblase im vierten Monate, die Bestandteile sind dieselben wie die der Siebbeinzellen.

Auf Grund der diesbezüglichen Kenntnisse ist es überflüssig, die Hypothesen von Schäffer, Schmiegelow, Knight und Hajek ausführlicher zu erörtern. Glasmacher, Fränkel, Heymann, Stieda, Sundholm, Harmer und Kikuchi haben alle die Auffassung Zuckerkandl's be-

kräftigt, nämlich die Knochenblase ist als Bildungsanomalie zu betrachten. Heymann, Stieda, Sundholm, Harmer und Kikuchi haben gezeigt, dass der histologische Bau der Knochenblase und der Siebbeinzellen derselbe ist, und Kikuchi ist es gelungen, den kongenitalen Ursprung bei einem vier Monate alten Embryo zu beweisen.

Unsere Beobachtungen können nur diese Auffassung bekräftigen, die Tatsachen schliessen nunmehr jeden Zweifel aus. Wir bezeichnen dementsprechend die Knochenblasen mit dem Namen Muschelzellen, ebenso wie wir die im horizontalen Teil des Stirnbeines gelagerten Zellen als Orbitalzellen[1]) bezeichneten. Unsere Beobachtungen schicken wir voraus mit einigen Illustrationen.

Figur 3.



Sagittalschnitt. In der mittleren Muschel eine Muschelzelle, eine Borste zeigt die Mündung, welche in den oberen Nasengang führt, die mittlere Muschel ist abgetragen und illustriert. cm mittlere Muschel, mns oberer Nasengang mit der Mündung der Muschelzelle, cc Muschelzelle, cc, Muschelzelle mit der abgetragenen Muschel, ci untere Muschel, om Mündung der Kieferhöhle, b Bulla ethmoidalis, cs obere Nasenmuschel, ss Keilbeinhöhle.

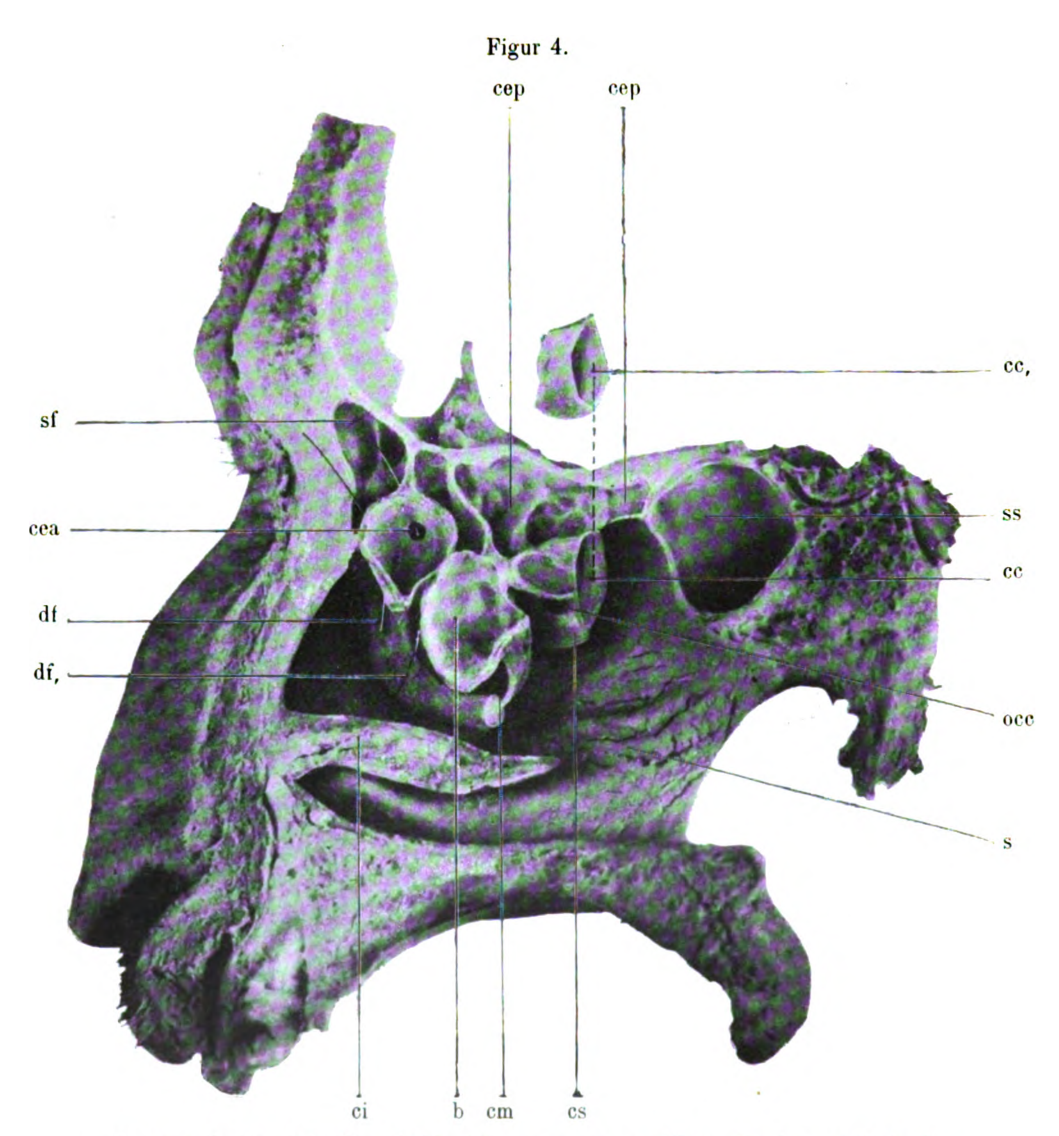
Die Fig. 1 zeigt im sagittalen Schnitt diese Muschelzelle (cc) in der mittleren Muschel (cm), man sieht gut ihre Mündung, welche in den oberen Nasengang (mns) führt. Die Länge der Muschelzelle beträgt 17 mm, die Höhe 20 mm und die Breite 14 mm.

Die Fig. 2 illustriert im Querschnitte die Muschelzelle (cc) in der mittleren Muschel (cm), ihre Oeffnung führt in den oberen Nasengang (mns). Die Länge der Muschelzelle ist 17 mm, die Breite 10 mm und die Höhe 8 mm.

Die Fig. 3 zeigt in einem Sagittalschnitte die Muschelzelle (cc) in der

1) Arch. f. Laryngol. 1903.

Figur 4.



Sagittalschnitt. Die Nasenhöhle ist von aussen geöffnet, das hintere Ende der mittleren Muschel ist durchschnitten, damit die Mündung der Muschelzelle sichtbar sei. Die obere Muschel ist durchschnitten, damit die Muschelzelle gut zu sehen sei. cea vordere Siebbeinzelle mit der Mündung, sf Stirnhöhle, cep hintere Siebbeinzelle, ss Keilbeinhöhle, df vordere Mündung des Ductus nasofrontalis, df, hintere Mündung des Ductus nasofrontalis, in beiden ist eine Borste, ci untere Muschel, cm mittlere Muschel, b Bulla ethmoidealis, cs obere Muschel, cc Muschelzelle, occ Mündung der Muschelzelle, cc, Muschelzelle mit dem hinteren Ende der oberen Muschel, s Scheidewand.

mittleren Muschel (cm), ihre Oeffnung führt in den oberen Naseneingang (mns). Die Muschelzelle ist 10 mm lang, 5 mm breit und hoch.

An einem Schädel fand ich in der mittleren Muschel eine 20 mm lange, 11 mm breite und 16 mm hohe Muschelzelle, welche in den oberen Nasengang mündete. An einem Schädel war in der mittleren Muschel die Muschelzelle 15 mm lang, 17 mm hoch und 6 mm breit, welche in den oberen Nasengang mündete. An einem Schädel waren auf beiden Seiten Muschelzellen in der mittleren Muschel vorhanden, rechts war die Muschelzelle 8 mm lang, 14 mm hoch und 4 mm hoch, links 10 mm lang, 12 mm hoch und 2 mm breit. Beide Muschelzellen mündeten in den oberen Nasengang.

Die Fig. 4 zeigt in der oberen Muschel (cs) eine Muschelzelle (cc), welche in den oberen Nasengang mündet (occ). Die Muschelzelle ist 14 mm lang, 14 mm hoch und 9 mm breit.

In unseren Fällen war die Muschelzelle 7 mal in der mittleren Muschel und 1 mal in der oberen Muschel vorhanden, die Muschelzellen mündeten in allen Fällen in den oberen Nasengang, es schwankte die Länge zwischen 8 und 20 mm, die Breite zwischen 5 und 14 mm und die Höhe zwischen 7 und 16 mm. Allgemein wird von Muschelzellen in der mittleren Muschel gesprochen, welche in den mittleren Nasengang münden. In unseren Fällen mündeten die Muschelzellen immer in den oberen Nasengang und nur in einem Falle war eine Muschelzelle in der oberen Muschel vorhanden.

Unsere diesbezüglichen Kenntnisse und unsere Untersuchungen zeigen, jeden Zweifel ausschliessend, dass die sogenannten Knochenblasen Bildungsanomalieen sind, Siebbeinzellen kongenitalen Ursprunges in der mittleren und oberen Muschel, und daher ist Muschelzelle die entsprechende Bezeichnung. Schon Harmer hat die Frage aufgeworfen, dass man einen Unterschied machen soll zwischen den mit Luft oder Schleim gefüllten kleinen Räumen, zwischen den grossen Blasen und zwischen den Empyemblasen. Nach unserem Standpunkt haben wir nur von Muschelzellen zu reden, welche ebenso wie andere ähnliche Zellenräume erkranken können, der Inhalt der Muschelzellen kann Luft, Schleim oder Eiter sein, ihre Wandung und ihre auskleidende Schleimhaut kann normal oder pathologisch verändert sein. Im Zusammenhang mit den pathologischen Veränderungen können die Muschelzellen wachsen und verschieden grosse blasenartige Form annehmen, sie können nach ihrer Lage, ihren Veränderungen und ihrer Grösse verschiedene Symptome hervorrufen, welche in den veröffentlichten Fällen beschrieben worden sind und welche nach ihrer Entfernung behoben worden sind.

XXVI.

Zur Technik der Krieg'schen Fensterresektion.

Von

Hofrat Dr. **Erhard Müller** (Stuttgart).

Kein freundliches Schicksal ist der Krieg'schen Fensterresektion der Nasenscheidewand bis jetzt beschieden gewesen. Mehr als ein Jahrzehnt hindurch hat die Rhinologie kaum von ihr Notiz genommen, und wenn sie es tat, so geschah es meist in mehr oder weniger schroffer Ablehnung. In neuerer Zeit ist dies freilich anders geworden; seit der Veröffentlichung von Bönninghaus im Jahre 1899 nimmt die Diskussion der Krieg'schen Resektion einen breiten Raum in der Fachliteratur ein und es scheint, als ob dadurch überhaupt erst weitere Kreise mit ihr bekannt geworden wären. Dass seither auch von verschiedenen Seiten Versuche gemacht worden sind, die Krieg'sche Operation nach der einen oder anderen Richtung zu modifizieren, entspricht nur einer in unserer Disziplin stets gerne gepflegten Sitte und ist um so weniger verwunderlich, wenn es sich um ein Gebilde von so enormer Variabilität handelt, wie das Septum. Wenn irgend einmal, so mag es hier geschehen, dass ein Autor eine Reihe von Fällen hintereinander mit Erfolg nach einem bestimmten Plane operiert, der eben doch nicht für alle, oder auch nur für die grosse Mehrzahl der Fälle passt. Der eigenthümliche Vorzug der Krieg'schen Operation liegt aber gerade darin, dass sie universelle Brauchbarkeit besitzt, was man wohl von keiner der bisher bekannt gewordenen Varianten behaupten kann. Deshalb bin ich auch überzeugt, dass alle Versuche, von der Krieg'schen Operation etwas abzubröckeln, oder etwas ihr Fremdes hinzuzutun, keine Verbesserung der Operation, sondern eine Verschlechterung bedeuten. Ich bin zu dieser Ueberzeugung gelangt auf Grund der Erfahrungen, die ich an einer Reihe von 165 im Laufe von über 10 Jahren ausgeführten Fensterresektionen gesammelt habe. Ich habe nicht allezeit genau nach Krieg's Vorschriften operiert; aber stets bin ich wieder auf die ursprüngliche Krieg'sche Methode, als die vollkommenste, zuverlässigste und relativ leichteste zurückgekommen, und die allgemeine Giltigkeit der von Krieg schon in seiner ersten Veröffentlichung von 1886 aufgestellten Grundsätze ist mir mit

wachsender eigener Erfahrung immer deutlicher zum Bewusstsein gekommen. Die nachfolgenden Bemerkungen mögen dazu dienen, diese Ansicht in einzelnen Punkten speziell zu begründen. Einige Bemerkungen über die Technik mögen, um Misverständnisse zu vermeiden, vorausgeschickt werden.

Die Einführung des Adrenalin in die rhinologische Praxis hat die Septumresektion, wie die meisten intranasalen Eingriffe, sehr erleichtert. Wenn Krieg noch im Jahre 1900 mit gutem Grund betonte, dass die Operation meist schwierig, häufig ein wahres Kunststück sei, so wird heute gesagt werden können, dass sie zwar meist nicht leicht, aber nur in seltenen und ungewöhnlich komplizierten Fällen wirklich schwierig ist. Es ist eben ein grosser Unterschied, ob man in einem unaufhörlich mit Blut überschwemmten Gebiet, oft mehr nach dem Gefühl, als nach dem Gesicht, operiert, oder ob einem das Operationsterrain blutleer wie ein Leichenpräparat vor Augen liegt. Ich habe, seit ich Adrenalin benütze, eine Anzahl von Patienten operiert, die nicht einen Tropfen Blut verloren haben. Selbstverständlich wird durch das Adrenalin auch die durchschnittliche Dauer der Operation erheblich verkürzt. Sie schwankt jetzt zwischen einer viertel und dreiviertel Stunden, während vordem einstündige und noch etwas längere Sitzungen nicht gerade selten vorkamen. Freilich wirkt das Adrenalin, sowenig wie das Kokain, bei allen Patienten gleich gut, ja es gibt offenbar Individuen, deren Gefässsystem durch das Adrenalin so gut wie gar nicht beeinflusst wird. Solche Fälle rufen allemal lebhaft die Erinnerung an die Schwierigkeiten wach, mit denen man früher fast stets zu kämpfen hatte und führen einem die Tatsache recht deutlich vor Augen, dass das Adrenalin in hohem Masse dazu dient, den Operateur zu verwöhnen. Die aus theoretischen Gründen von manchen Autoren befürchteten Nachblutungen habe ich nach Adrenalinanwendung nicht häufiger gesehen als früher. Im Beginn der Adrenalinepoche passierten mir einige hintereinander, was mich veranlasste, das Mittel einige Zeit lang aufzugeben. Ich kam später wieder darauf zurück und habe seither keine auffallende Häufung von Nachblutungen erlebt. Jedenfalls scheint mir kein hinreichender Grund dafür vorzuliegen, einen Operierten, bloss weil Adrenalin verwendet worden ist, den Unannehmlichkeiten der Tamponade auszusetzen. Ich pflege das Adrenalin, wie das Kokain, auf die Schleimhaut einzupinseln, erst Kokain-, dann Adrenalinlösung, dann nochmals Kokain. Von submuköser Injektion habe ich keinen Vorteil gesehen, und das Verfahren ist wesentlich umständlicher. Die mancherorts geübte Methode, mittels submuköser Injektion, sei es von Schleich'scher Lösung, sei es von Kochsalzlösung die Ablösung der Schleimhaut vorzubereiten, bedeutet ebenfalls nur eine recht unnötige Verlängerung der Operation. Allgemeine Narkose ist, wie Krieg schon in seiner ersten Veröffentlichung[1]) hervorhob, stets entbehrlich. Ich habe

1) Württ. med. Korresp.-Bl. 1886. No. 26.

bei sehr reizbaren Patienten langdauernde Resektionen unter Kokain ausgeführt, ohne jemals das Bedürfnis nach allgemeiner Narkose zu empfinden. Wenn gelegentlich leichte Ohnmachten vorkommen, so ist es meist im Beginn der Operation, oder schon während des Kokainisierens. Ist die Operation einmal im Gang und der Patient an die ungemütliche Situation etwas gewöhnt, so halten fast alle ohne Ausnahme tadellos und zwar so lange, als es irgend notwendig ist. Selbst bei Kindern unter 10 Jahren ist die Operation möglich; doch müssen das schon besonders geartete, ungewöhnlich duldsame und furchtlose Naturen sein. Ich habe 4 solcher Kinder, darunter eines von 6 Jahren operiert; im letzteren Falle hatte ich jedoch in die Standhaftigkeit der kleinen Patientin allzugrosses Vertrauen gesetzt. Mitten in der Operation begann sie zu streiken und ich sah mich genötigt, die Operation vorzeitig abzubrechen und nach einigen Jahren von neuem zu operieren.

Ich brauche nicht erst besonders hervorzuheben, dass man bei Kindern nur dann überhaupt operieren darf, wenn absolut zwingende Indikationen dazu vorliegen.

Zur Assistenz genügt mir stets eine einzige Person, welche mit der einen Hand den mit der Operationsmütze bedeckten Kopf des Pat. fixiert und die andere Hand bereit hält, um bei gewissen Manipulationen während der Operation den Nasenflügel mit einem Häkchen abzuziehen.

Der stets in der verengten Seite anzulegende Schleimhautperiostschnitt, der die Deviation in grossem Bogen umgreift, wird nach Krieg's Vorschrift mit dem Galvanokauter gemacht. Dieser ist dem Messer aus zwei Gründen vorzuziehen. Einmal wird dadurch die Blutung fast ganz vermieden, nur ganz vorn unten tritt zuweilen aus einem grösseren Gefäss eine leichte Blutung ein. Sodann kann man mit dem Messer in engen, ungünstig gebauten Nasen oben und unten nicht so tief eindringen, wie mit dem schlanken Spitzbrenner, und dadurch fällt der Schleimhautlappen leicht zu klein aus. Diesen gross genug anzulegen ist eine der wesentlichsten Vorbedingungen für erfolgreiches Operieren. Namentlich bei weit hinaufragenden Verbiegungen kann man den oberen Schenkel des Schnittes kaum hoch genug legen. Wenn man den hinreichend erhitzten Brenner richtig aufsetzt, so dringt er direkt bis auf den Knorpel und die beiden Schleimhautränder weichen förmlich vor ihm zurück, wodurch das Ablösen sehr erleichtert wird. Schneidet man mit dem Messer, so wird das Bild bei weitem nicht so übersichtlich, man muss mehr vorsichtig präparierend vorgehen und verbraucht dadurch erheblich mehr Zeit. Der einzige Vorzug, den das Messer vor dem Brenner hat, der nämlich, dass es eine Heilung per primam ermöglicht, fällt für uns nicht ins Gewicht, da wir aus später zu erörternden Gründen auf eine solche prinzipiell verzichten. — Zur Ablösung des Hautlappens vom Knorpel und Knochen ist jedes schlanke elevatoriumartige Instrument tauglich. Ich benutze dazu seit Jahren ein und dasselbe Instrument, einen schlanken flachen Schmid'schen Ohrlöffel, der sich dabei vortrefflich bewährt hat. Eine möglichst ausgiebige Ab-

lösung der Schleimhaut, auch der verengten Seite ist wichtig, da die spätere Entfernung von Knochen und Knorpel dadurch wesentlich erleichtert wird. Man gewinnt nicht nur einen besseren Ueberblick über das Operationsfeld, sondern ist dann auch in der Lage, zuerst Knochen und Knorpel für sich und nachher die Haut abzutragen, was schon darum von Nutzen ist, weil unsere Scheren und Zangen sich selten in dem idealen Zustand befinden, dass sie Haut und Knochen gleich gut schneiden. Die Ablösung ist meist leicht; bei winkligen Knickungen muss um die Knickungslinie mit einiger Vorsicht herumgegangen werden. Frühere Resektionsversuche, Aetzungen, Kauterisierungen erschweren die Ablösung, wenn sich Verwachsungen der Schleimhaut gebildet haben. Doch kommt man auch in diesen Fällen mit einiger Geduld und Uebung meist zum Ziel. Ich habe einige Male Patienten operiert, denen von anderer Seite (absichtlich oder unabsichtlich) Löcher in das knorplige Septum hineinoperiert waren, während dahinter der skoliotische Knochen die Nasenhälfte nach wie vor verlegte. Es gelang auch hier noch, eine typische Resektion der verbogenen Septumpartie unter Erhaltung der Schleimhaut der andern Seite auszuführen mit gutem funktionellen Resultat. Immerhin gehören solche voroperierten Fälle zu den schwierigsten, die einem begegnen können.

Die Bildung des Knorpel-Knochenlappens geschieht am besten so, dass man den Knorpel zunächst vorn unten, etwa parallel und nahe seiner an das Septum mobile anstossenden Kante mit einem spitzen, halbscharfen Instrument durchtrennt; ich ritze ihn gewöhnlich mit einem alten Hartmann'schen Kieferhöhlenbohrer durch. Zweckmässig ist es, wenn der Assistent den Nasenflügel etwa mit einem Lidhäkchen anhebt und abzieht, da bei dieser Arbeit ein Nasenspekulum hinderlich wäre. In das weite Nasenloch wird der Zeigefinger der entsprechenden Seite eingeführt und auf ihm wird der Knorpel durchgeritzt. Bei einiger Uebung ist es nicht schwer, nach dem Gefühl zu entscheiden, wann dies geschehen ist. Meist geht die Durchtrennung nicht an allen Stellen gleich leicht von statten. Man stösst nicht selten auf derbere Stränge im Knorpel, die noch Widerstand leisten, nachdem die Masse des Knorpels durchgeritzt ist; ihre sorgfältige Durchtrennung ist wichtig. Die Durchtrennung des Knorpels muss bei rechtsseitigen Deviationen mit der linken Hand ausgeführt werden, was hauptsächlich dazu beiträgt, die Operation rechtsseitiger Deviationen für Rechtshänder etwas schwieriger zu machen, als diejenige linksseitiger. — Ist der Knorpel in genügender Ausdehnung durchtrennt, so ist es meist nicht schwierig, zwischen Knorpel und Schleimhaut der weiten Seite einzugehen und letztere samt Perichondrium und Periost ohne Kontinuitätstrennung vom knorpligen und knöchernen Septum zu lösen, am besten unter Kontrolle des Auges durch das in die weite Nasenseite eingeführte Speculum. Bei dieser Manipulation ist die Gefahr, die Schleimhaut der weiten Seite zu perforieren, am grössten, besonders, wie auch Krieg betont, beim Heraushebeln aus den spitzen Winkeln starker Knickungen. Dafür dass mit zunehmender Uebung Perforationen sich so gut wie ganz

vermeiden lassen, spricht mir der Umstand, dass mir unter den letzten 60 Resektionen nur eine vorgekommen ist, und diese nicht beim Ablösen, sondern gegen Ende der Operation, als ich den Rest einer sehr tief sitzenden mächtigen Spina mit der Zange ausbrechen wollte, an welchem die Schleimhaut nicht genügend abgelöst war: eine Mahnung dazu, die Ablösung stets so gründlich und vollständig als nur irgend möglich vorzunehmen.

Ist die Ablösung gelungen, so sind die Schwierigkeiten der Operation meist überwunden. Die Abtrennung des Knorpel-Knochenlappens nach oben und unten hin geschieht leicht durch 2 kräftige Schläge der möglichst weit nach hinten geschobenen Schere. Der so gebildete Lappen wird mit der Kornzange durch einige Drehungen um seine Längsachse gebrochen und in einem oder mehreren Stücken, welche meist die am stärksten verkrümmten Partieen des Septums in sich enthalten, herausgezogen. Stücke von 40 mm Länge und 15 mm Breite gehören nicht zu den Seltenheiten.

Es folgt dann die Entfernung der Schleimhaut der verengten Seite mit Schere und Schlinge.

Nun ist Raum genug geschaffen, um den Rest der verkrümmten Septumpartie abzutragen,. sodass der Rahmen des ausgeschnittenen Fensters auf allen Seiten in der Medianlinie steht. Welche von den verschiedenen uns zu Gebot stehenden Zangen zu dieser oft noch recht mühseligen Arbeit benutzt wird, das hängt teils von der Besonderheit des Falles, teils von Geschmack und Gewohnheit des Operateurs ab. Das Instrument muss nur kräftig genug sein, um Knochen zu schneiden oder zu brechen. Besondere Rücksicht ist auf den vorderen oberen Teil der Cartilago quadrangularis zu nehmen, der häufig bis auf eine schmale, dem Nasenrücken parallel laufende Brücke beseitigt werden muss. Man darf nicht eher ruhen, bis man die Choane von oben bis unten überblickt und bis die Haut der weiten Seite als senkrechter, median stehender Vorhang die Nase teilt. Erst wenn dieser Zustand erreicht ist, ist die Operation beendigt.

Von dem hier geschilderten Verfahren, das in allen wesentlichen Punkten den Krieg'schen Vorschriften entspricht, sind nun einzelne Autoren in verschiedenen Stücken abgewichen.

Die wichtigsten dieser Abweichungen möchte ich im folgenden besprechen: An manchen Orten ist es üblich, die Fensterresektion, soweit dies irgend möglich ist, von der linken Seite aus zu machen, auch wenn die Verbiegung nach rechts gerichtet ist. Bei rechtsseitigen Skoliosen geringen Grades ist es allerdings möglich, die Schleimhaut auch von der linken Seite aus genügend abzulösen. Aber solche leichten Fälle zum Massstab für die Technik der Resektion zu nehmen, ist nicht zulässig. In solchen ist die Operation unter allen Umständen leicht, mag sie so oder so ausgeführt werden. (Am leichtesten wäre sie bei ganz gerade stehendem Septum.) Bei starken Verkrümmungen dagegen, z. B. bei spitzwinkligen Knickungen, bei teilweise frontal statt sagittal stehendem Septum ist es ausserordentlich schwer, ja geradezu unmöglich die Ablösung der

Schleimhaut von der weiten Seite aus vorzunehmen. Wer prinzipiell von der linken Seite aus operiert, der muss sehr viele leichte und relativ wenige schwierige Fälle operieren. Der Massstab dafür, welcher Grad von Skoliose der Korrektion bedarf, ist ja innerhalb gewisser Grenzen ein subjektiver und hängt von Erfahrung und Temperament des Operateurs ab.

Fast das Gleiche lässt sich sagen von den wiederholt gemachten Versuchen, durch Stehenlassen der Schleimhaut der verengten Seite eine Heilung per primam zu erzielen. Diese Variante ist beinahe so alt, wie die Krieg'sche Operation selbst. Schon vor 1889 hat Burckhardt[1]) in 2 Fällen so operiert und schon damals hat Krieg[2]) die Minderwertigkeit dieses Verfahrens dem seinen gegenüber dargetan. Ja schon in seiner ersten Veröffentlichung[3]) hat Krieg, offenbar veranlasst durch ähnliche Bestrebungen seiner Vorläufer (Hartmann, Petersen, Linhart) alle derartigen Versuche zurückgewiesen mit den Worten: „Die Erhaltung des Involucrum der verengten Seite ist zur Heilung unnötig, ist wegen der Wahrscheinlichkeit, dass es durch sein wulstiges Schrumpfen vielleicht unter Knorpelneubildung auf's Neue stenosieren werde, unerwünscht, erscheint sogar wegen der Gefahr der Eiterverhaltung bei etwaigem Nähen bedenklich." In neuerer Zeit hat diese Methode unter anderem durch die Autorität Killian's[4]) eine neue Stütze erhalten und jüngst ist sie durch Hajek und seinen Schüler Menzel[5]) wieder aufgenommen und eindringlich empfohlen worden.

Bei geringfügigen Verbiegungen ist das Verfahren in der Tat leicht und angenehm. Man macht einen Längsschnitt entsprechend dem vorderen unteren Rande der Cartilago quadrangularis, löst von ihm aus beide Schleimhäute ab und holt aus dem so gebildeten Hautsack, den man zweckmässigerweise mit einem verlängerten Nasenspeculum auseinanderhält, die Knorpel- und Knochenstückchen, die man entfernen will, heraus. Nachher werden durch doppelseitige Tamponade die Hautblätter aneinander gedrängt, event. wird die Schnittwunde vernäht. Die Heilung geht per primam in 8—14 Tagen vor sich.

Ich habe selbst in geeigneten Fällen die Erhaltung der Schleimhaut der konvexen Seite wiederholt geübt, bin aber auch in leichten Fällen von dem Resultat nie so völlig befriedigt gewesen, wie von der klassischen Krieg'schen Methode. Es ist eben doch ein beträchtlicher Unterschied, ob nur einzige Haut, die sich im Laufe der Zeit mit einem dünnen Epithelüberzug bekleidet, als Septum erhalten bleibt, oder ob die beiden Schleim-

---

1) Bericht über die chirurgische Abteilung des Ludwigshospitals Charlottenhilfe während der Jahre 1885—1887.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1889. No. 31.

3) Württ. med. Korres.-Bl. 1886. No. 26.

4) Verhandlungen der rhinolaryngologischen Sektion der 71. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu München 1899.

5) Arch. f. Laryngol. XV. Bd. Heft 1.

häute zusammen mit dem neugebildeten, sie verbindenden Narbengewebe das neue Septum bilden. Der für den Luftdurchtritt gewonnene Raum ist im ersten Falle erheblich grösser, und wenn dies in weit gebauten Nasen nur wenig ins Gewicht fällt, so kann in engen dadurch der Effekt der Operation wesentlich verstärkt werden. In solchen gilt es, um jeden Preis möglichst viel Luft zu schaffen und nur das zu erhalten, was unbedingt erhalten werden muss; hier heisst es sich selbst eines wichtigen Vorteils berauben, wenn man beide Häute stehen lässt. Selbst durch nachträgliche Muschelverkleinerungen ist dieser Fehler oft nicht völlig gut zu machen.

Wenn demnach auch für leichte Fälle die Erhaltung der Schleimhaut der konvexen Seite keineswegs ohne Einschränkung empfohlen werden kann, so trifft dies für schwierigere Fälle in noch viel höherem Masse zu. Hier bedeutet schon der Umstand, dass der Krieg'sche Lappenschnitt sich mit der Erhaltung der konvexen Schleimhaut nicht verträgt, dass man sich vielmehr mit einem Längsschnitt an der vorderen unteren Kante der Cartilago quadrangularis begnügen muss, eine bedeutende Erschwerung der Operation. Ein Hauptvorzug des Krieg'schen Verfahrens, die zielbewusst angestrebte breite offene Uebersichtlichkeit und damit seine einfach universelle Brauchbarkeit auch in den schwierigsten Fällen gegenüber wird dadurch geopfert. Dass man nach seiner Methode schwieriger operiert, gibt Hajek selbst im Gegensatz zu seinem Schüler Menzel zu, dass man damit schlechter operiert, ist für jeden der Verhältnisse Kundigen von vornherein wahrscheinlich. Wie oft stösst man in komplizierten Nasen, wenn in der vorderen Hälfte völlig freie Bahn geschaffen ist, auf mächtige tiefliegende Hindernisse, Knickungen, Knochenvorsprünge und Hakenfortsätze, deren Wegräumung zu einem vollkommenen Resultat unbedingt notwendig ist. Solche Hindernisse von einem ganz vorne am Septum mobile gelegenen „Knopflochschnitt“ aus zu erreichen, ist sehr schwierig und zeitraubend, oft geradezu unmöglich. In solchen Fällen ist man, wenn man mit dem Hajek'schen Verfahren auskommen will, zum mindesten genötigt, die Ansprüche an die Wegsammachung der Nase niedriger zu stellen, als wir dies nach Krieg's Vorgang zu tun gewohnt sind.

Der einzige Vorteil, den die Erhaltung beider Schleimhäute bietet, die Möglichkeit einer prima intentio, fällt als Motiv für jene Variante nicht so schwer ins Gewicht, wie ihre Anhänger uns glauben machen wollen. Abgesehen davon, dass dieser einzige Vorteil damit erkauft werden muss, dass der Operierte sich den Unannehmlichkeiten einer wenigstens zweitägigen Nasentamponade aussetzt (um die Hautblätter an einander zu drücken), wird seine Bedeutung noch weiterhin eingeschränkt dadurch, dass die Heilung per secundam, wenn sie auch längere Zeit (4—8 Wochen) in Anspruch nimmt, dem Patienten keine oder nur unerhebliche Beschwerden verursacht. Das gewöhnlich nur mässig reichliche, in der ersten Zeit flüssige, später antrocknende Sekret wird von den meisten Patienten kaum als Belästigung empfunden und kann, wenn es wirklich sich unangenehm bemerkbar macht, durch einfache Massregeln in Schranken gehalten wer-

den. Davon, dass der Kranke unter den Folgen der Sekretion wirklich leide und sich bei weitem nicht so wohl fühle, dass man ihn nach Hause schicken kann[1]), habe ich unter 165 Fällen nie etwas gesehen. Eine auch nach der Heilung fortdauernde Krustenbildung habe ich in zwei Fällen erlebt. In dem einen verschwand die Krustenbildung von selbst nach einem Jahre. Das andere Mal handelte es sich um ein junges Mädchen, dessen beide Eltern an atrophierender Rhinitis leiden[2]). Solche seltenen Ausnahmen wird man mit Recht als Abnormitäten ansehen, die keinen triftigen Grund zu einer Abänderung des Operationsverfahrens abgeben können. Dass die Entfernung eines Stückes der Septumschleimhaut der Funktion der Nase Eintrag tun könne, wie Menzel befürchtet (S. 49), ist ein theoretisches Bedenken, das in der Praxis keine Bestätigung findet.

Die Nachbehandlung gestaltet sich so einfach wie nur möglich. Klinische Behandlung ist durchaus überflüssig. Der Operierte bleibt eine halbe bis eine Stunde nach der Operation im Wartezimmer, fährt dann nach Hause und hält sich den Tag über unter Beobachtung der selbstverständlichen Diätvorschriften ruhig im Zimmer auf. Die meisten gehen am anderen Tage ihrer Beschäftigung nach. Tamponiert habe ich in den letzten Jahren fast gar nicht mehr. Ich tue es nur noch dann, wenn während oder kurz nach der Operation eine stärkere Blutung auftritt, die nicht bald von selbst steht. Leichtere Blutungen erheischen keine Tamponade; die geringe Blutmenge, die für gewöhnlich den ganzen Operationstag über aus der Wunde hervorsickert, wird durch in das Nasenloch gelegte Wattepfröpfe, die häufig gewechselt werden, aufgesaugt. Späte Nachblutungen, die zum Eingreifen veranlassen, sind sehr selten. Einen grossen Vorzug der offenen Nachbehandlung ohne Tamponade sehe ich darin, dass nachträgliche Infektionen dadurch fast ganz vermieden werden. Ich habe, seit ich nicht mehr tamponiere, keine einzige Angina nach der Resektion gesehen.

Das Resultat der Operation ist, wenn wirklich bis zu Ende operiert worden ist, d. h. wenn nicht geruht wurde, bis das neue Septum sagittal in der Mitte steht, stets ein vollkommenes nach der von Krieg gegebenen Definition: Der Operierte kann durch die zuvor verengte Nasenseite allein unbegrenzt lange atmen. Da in der vorher weiten Nasenseite die untere Muschel häufig, entweder durch Schleimhauthypertrophie oder durch Formveränderung ihres Knochengerüstes (geschweifte Form) bis zur Medianebene oder darüber hinausragt, so ist in einem gewissen Prozentsatz der Fälle [nach Krieg[3]) in 23 pCt.] als Vor- oder Nachoperation die galvanokaustische oder blutige Verkleinerung der Muschel angezeigt, um auch für die weite Seite vollkommene Durchgängigkeit zu erzielen.

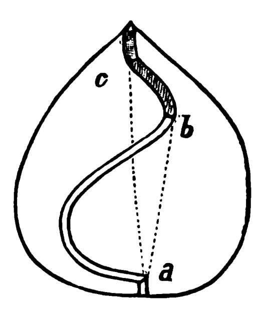
---

1) Menzel l. c. S. 49.

2) Anmerkung bei der Korrektur: Vor wenigen Tagen habe ich Gelegenheit gehabt, mich davon zu überzeugen, dass auch bei dieser Patientin die Krustenbildung jetzt, $2^1/_2$ Jahre nach der Operation, verschwunden ist.

3) Archiv f. Laryngol. Bd. 10. S. 8.

Wenn sich in vielen Fällen, vielleicht in den meisten, das Bild der vollkommen symmetrischen Nase, wie es sich direkt nach der Operation darstellt, auf die Dauer erhält, so findet man doch auch eine Reihe von Nasen, in denen bei späteren Revisionen grössere oder kleinere Unregelmässigkeiten auffallen, die wohl gewöhnlich vom Narbenzug herrühren, und die zwar für die Durchgängigkeit der Nase ohne Bedeutung sind, aber doch dazu ermahnen, stets darauf hinzuarbeiten, dass direkt nach der Operation unbedingt ideale Verhältnisse vorwalten, so dass auch kleine Unregelmässigkeiten im Heilungsvorgang die Funktionstüchtigkeit der Nase nicht stören können. Wirkliche „postoperative Deviationen" können, wie ich glaube, nur dann vorkommen, wenn während der Operation nicht rücksichtslos genug alles ausserhalb der Medianebene stehende aus dem Wege geräumt wurde. Da auch bei hochgradiger Skoliose die äussersten Anheftungspunkte sowohl oben an der Lamina perpendicularis, als unten am Vomer median stehen, so kann, wie dies auch Bönning-



haus[1]) hervorhebt, wenn man das Septumgerüst nötigenfalls bis dorthin zurückschneidet, eine postoperative Deviation nicht eintreten. Wenn Hajek[2]) davon spricht, dass bei S-förmiger Skoliose aus einer rechtsseitigen Deviation zuweilen eine postoperative linksseitige werde, so rührt dies wohl nicht, wie er meint, davon her, dass vom knöchernen Rahmen zu viel, sondern dass zu wenig weggenommen wurde. Nebenstehende kleine Zeichnung mag dies erläutern. Wenn man den zwischen a und b gelegenen Theil des Septum abträgt, so wird das neugebildete Septum freilich nach links skoliotisch werden, weil über die Mittellinie hinausgegangen und doch nicht alles jenseits Gelegene reseziert worden ist. Nimmt man auch das Stück b c noch weg, so erhält man ein median stehendes Septum.

Eine der häufigsten Fragen, welche vor der Operation von Patienten gestellt werden, ist die, ob durch die Operation die äussere Nase, sei es günstig, sei es ungünstig, beeinflusst werde. Was die erste Frage betrifft, so habe ich eine Reihe von Fällen gesehen, in welchen hochgradig schiefe

1) Archiv f. Laryngol. Bd. XI. S. 342.
2) l. c. S. 47.

Nasen durch gründliche Korrektion des Septum eine wesentliche Verschönerung ihrer äusseren Form erfuhren. Doch gebietet die Vorsicht, in dieser Hinsicht keine bindenden Versprechungen zu machen, da der Erfolg auch ausbleiben kann. Eine Gefährdung der Form der äusseren Nase kann eintreten, wenn man gegen die Regel verstössst, vom vorderen obersten Teil der Cartilago quadrangularis, der eine Stütze des Nasenrückens bildet, eine genügend breite Spange stehen zu lassen; eine unschöne Einsenkung des Nasenrückens kann die Folge davon sein. Freilich darf man diese Gefahr auch nicht so hoch einschätzen, dass man ihrethalben, wie Menzel[1]) es tut, grundsätzlich eine 1—1½ cm breite Knorpelbrücke oben stehen lässt. Bei hoch oben beginnender Verbiegung darf man vor der nach diesem Mass gezogenen Grenze noch nicht Halt machen, wenn man ein gutes Resultat erreichen will. Zur Erhaltung des Nasenrückens genügt im allgemeinen ein schmaler Knorpelrahmen, der natürlich während der Operation nicht verletzt werden darf. Deshalb empfiehlt es sich, bei Wegnahme der obersten Partieen des Knorpels nicht ziehend oder brechend, sondern stets schneidend vorzugehen. Mehrere Male, in denen ich in dieser Hinsicht nicht vorsichtig genug verfuhr, habe ich deutliche, wenn auch nicht auffällige Einsenkungen des Nasenrückens erlebt. Ja selbst in Fällen, wo zuerst das Resultat tadellos war und ich mir nicht bewusst war, gegen jene Regel mich verfehlt zu haben, ist mir eine ganz leichte nachträgliche Einsenkung des Profiles vorgekommen, allerdings nie so stark, dass die Patienten irgend unangenehm davon berührt gewesen wären. Ich kann mir dies kaum anders als durch Narbenzug erklären. Eine Entstellung kann ferner dann eintreten, wenn man, wie Menzel[2]) es zu tun scheint — die Beschreibung ist nicht ganz unzweideutig — das unterste vorderste Stück der Cartilago quadrangularis mit entfernt, also den Knorpel nicht durchritzt, sondern im Septum mobile um ihn herumgeht. Ich glaube, dass bei diesem Vorgehen die Nase an ihrer Spitze sich abplatten kann, wie man es z. B. bei Tuberkulose des Septum mobile sieht. Eigene Erfahrungen darüber stehen mir indessen nicht zu Gebot. Wenn es aus diesem Grunde zweckmässig erscheint, auch vorn unten am Septum wie vorn oben einen Knorpelrahmen stehen zu lassen, so lässt sich doch unter gewissen Umständen diese Regel nicht einhalten, wenn nämlich das Septum cartilagineum so subluxiert ist, dass sein vorderer unterer Rand als vorstehende Kante in die Nasenöffnung hineinragt. Dann darf dieser Teil bei der Resektion nicht in Verbindung mit dem übrigen Knorpelrahmen erhalten werden; man muss ihn entweder mit resezieren oder nach Krieg's Vorgang[3]) seine Verbindungen mit dem übrigen Knorpelrahmen sorgfältig trennen und ihn dann in die Medianebene reponiren.

Im Eingang dieses Aufsatzes habe ich auf die auffällige Tatsache

---

1) l. c. S. 54.
2) l. c. S. 52.
3) Archiv f. Laryngol. Bd. X. S. 9.

hingewiesen, dass die Krieg'sche Operation trotz ihrer Ueberlegenheit über die übrigen Behandlungsmethoden der Septumskoliose bis jetzt nur sehr langsam und nnter Schwierigkeiten Verbreitung in weiteren fachmännischen Kreisen gefunden hat. Ein Grund dafür liegt ohne Zweifel in der Haltung, die mehrere der verbreitesten Lehrbücher ihr gegenüber einnehmen. Als charakteristisches Beispiel möchte ich das bekannte Lehrbuch von Moritz Schmidt anführen, der noch in der Auflage von 1894 die Operation der Septumskoliosen zusammen mit derjenigen der Cristen und Spinen in Bausch und Bogen abmacht, ohne der Krieg'schen Resektion auch nur mit einem Worte zu gedenken. Den Hauptgrund für jene Erscheinung sehe ich jedoch in gewissen Schwierigkeiten der Technik. Wer als erste Operation an eine hochgradige hochgradige rechtsseitige Skoliose mit engen Nasenlöchern bei einem plethorischen Individuum sich wagt, der wird — ich darf wohl sagen — ausnahmslos bald nach Beginn der Operation auf Hindernisse stossen, die ihm das Weiterarbeiten einfach unmöglich machen; er wird die Operation nicht zu Ende führen können und deshalb auch keinen Erfolg von seinem Eingriffe sehen. Ehe man sich an schwierige Fälle macht, sollte man sich an leichteren (linke Seite, weite und hohe Nasenlöcher, blutarme Personen) die Technik vollkommen aneignen. Wer aber einmal die Technik der Krieg'schen Operation gründlich beherrscht, für den gibt es überhaupt keine Unmöglichkeiten mehr in der Septumchirurgie; er wird die kompliziertesten Fälle in der festen Ueberzeugung in Angriff nehmen, dass es ihm gelingen muss, wenn nur der Patient die nötige Geduld entwickelt, alle Schwierigkeiten zu überwinden und auf jeden Fall ein gutes funktionelles Resultat zu erzielen.

XXVII.

(Aus der Universitäts-Ohren- und Kehlkopfklinik in Rostock. Direktor: Professor Körner.)

Ueber den Heilwert der Tracheotomie bei der Kehlkopftuberkulose, insbesondere der Kinder und der Schwangeren.

Von

Dr. **Henrici**, I. Assistent der Klinik.

Die Kehlkopftuberkulose schliesst sich, wie bekannt, fast durchweg an eine Erkrankung der Lungen an. Sie kann sich zu allen Stadien der Lungentuberkulose hinzugesellen, meist geschieht dies natürlich erst bei vorgeschrittener Lungenschwindsucht, wo stark bazillenhaltiges Sputum in ausserordentlich reicher Menge den Kehlkopf passieren muss, in dessen Schleimhaut es durch die heftigen Bewegungen desselben bei den Hustenanfällen geradezu eingerieben wird. Die Infektion kommt dann um so leichter zustande, als die Kehlkopfschleimhaut besonders an der Hinterwand schon vorher infolge des vielen Hustens gelockert und gequollen zu sein pflegt und so den eindringenden Bakterien nicht mehr denselben Widerstand entgegenzusetzen vermag, als eine gesunde.

Nun kann aber, wenn auch nicht häufig, sich eine Beteiligung des Kehlkopfes schon zu einer Zeit einstellen, wo zwar Veränderungen auf der Lunge nachzuweisen sind, aber entweder noch gar kein Sputum vorhanden ist oder nur rein katarrhalisches, also bazillenfreies, wenn es sich also noch um eine geschlossene Lungentuberkulose handelt. Wir müssen für diese Fälle eine Infektion des Kehlkopfes auf dem Blutwege, von irgend einem primären tuberkulösen Herde im Körper aus, annehmen, ebenso wie für die sogenannte primäre Larynxtuberkulose, bei der eben eine Lungenerkrankung überhaupt fehlt.

Ich möchte auf diese beiden letzten Möglichkeiten, also auf eine mitunter sehr schwere Kehlkopfschwindsucht ohne oder bei nur geringen Erscheinungen auf den Lungen, mit Rücksicht auf die Frage der therapeutischen Anwendung der Tracheotomie bei der Larynxphthise ganz besonders aufmerksam machen.



Die Tuberkulose tritt im Larynx in vier Formen auf: 1. in Form von miliaren Knötchen, 2. als Infiltration, 3. als Ulceration und 4. als Tumor. Von diesen Formen kommt am häufigsten die Infiltration kombiniert mit Ulceration vor.

Wir haben in den endolaryngealen Behandlungs- und Operationsmethoden, in der Anwendung der Milchsäure, der Galvanokaustik, den schneidenden Zangen, gute Mittel in der Hand, gegen alle Formen der Larynxtuberkulose vorzugehen, und es sind besonders bei frühzeitigem Eingreifen, aber auch bei vorgeschrittener Kehlkopftuberkulose gute Resultate und auch dauernde Heilungen erzielt worden.

Es bleibt aber noch eine Reihe von Fällen übrig, in denen die endolaryngeale Behandlungsweise nicht ausreicht, und wo wir zur Vornahme chirurgischer extralaryngealer Eingriffe gezwungen sind.

Die halbseitige oder totale Exstirpation des Larynx bei Tuberkulose, die wohl jetzt von allen verworfen wird und früher nur wenige Male, z. T. aus falscher Diagnosestellung, ausgeführt worden ist, will ich übergehen, ebenso die Laryngofissur, die auch jetzt noch öfters gemacht wird und besonders bei der Tumorform der Tuberkulose im Larynx ihren Platz behauptet. Es soll uns hier nur die Tracheotomie des weiteren beschäftigen.

Wir finden bereits im Jahre 1837 in einer Reihe von Tracheotomieen, die von Trousseau und Belloc veröffentlicht ist, auch 5 Fälle angeführt, wo tracheotomiert wurde, um die Atemnot bei Phthisis laryngea zu beseitigen. Da diese Mitteilung noch lange vor die laryngoskopische Zeit fällt, so ist ihr natürlich keine weitere klinische Bedeutung beizumessen, sie hat für uns nur historisches Interesse. Eine bedeutsame Erweiterung der bis dahin allein bestehenden vitalen Indikation für die Tracheotomie wird im Jahre 1868 von Bryant gemacht, der in der durch den Luftröhrenschnitt bewirkten Ruhigstellung des Kehlkopfes einen Heilfaktor bei chronischen Kehlkopfleiden erblickt und sie aus diesem Grunde empfiehlt.

Es scheint aber, dass diese neue Indikationsstellung für die Anwendung der Tracheotomie in der nächstfolgenden Zeit keinen Anklang gefunden hat. Erst 1878 wird von Serkowsky und Ripley auf den Heilwert der Tracheotomie aufmerksam gemacht. Sie veröffentlichten mehrere Fälle, in welchen sich die tuberkulöse Erkrankung des Kehlkopfes nach der Tracheotomie wesentlich besserte.

Trotzdem geht M. Mackenzie zwei Jahre später, 1880, sehr scharf gegen die Tracheotomie als therapeutisches Mittel vor und will sie nur angewandt wissen, wenn starke Dyspnoe dazu zwingt, und selbst dann sieht er als Effekt nur den, dass eine jammervolle Existenz um einige Zeit verlängert wird. Er spricht der Tracheotomie jede Heilwirkung ab und stützt seine Ansicht auf ca. 12 Fälle, bei denen er wegen heftiger Dyspnoe tracheotomierte. Die Erleichterung der Dyspnoe ist das einzige, was er glaubt, erreicht zu haben; er gibt nicht einmal zu, dass dem Kehlkopf durch den Luftröhrenschnitt Ruhe verschafft wird, sondern er meint, dass das Tragen der Kanüle nur dazu beitrage, die Trachea zu reizen.

Wir sehen, ein auffallend einseitiger Standpunkt, den wir uns nur dadurch erklären können, dass Mackenzie seine Tracheotomieen bei Kranken mit weit vorgeschrittener Lungen- und Kehlkopfschwindsucht gemacht hat, deren Organismus eben nicht mehr im Stande war, den Kampf gegen den Tuberkelbazillus aufzunehmen.

Ein eifriger Verfechter entstand der Tracheotomie in M. Schmidt 1887; er räumt ihr in der Therapie einen bedeutend grössseren Platz ein, als sie vorher besessen hatte, und fasst die Bedingungen, unter denen er den Luftröhrenschnitt für berechtigt hält, unter folgenden vier Punkten zusammen:

1. bei Stenosen jedenfalls, auch ohne dass direkte Lebensgefahr besteht;

2. bei schwerer Larynxerkrankung gegenüber leichter Lungenerkrankung, auch ohne Stenose;

3. bei rasch sich verschlimmernden Larynxprozessen auch schon vor Eintritt von Stenose;

4. bei gleichzeitig vorhandenem Schluckschmerz.

M. Schmidt will diese Indikationen aber selbstverständlich nur dann angewandt wissen, wenn die anderen uns zu Gebote stehenden Hilfsmittel ohne Erfolg versucht worden sind.

Schmidt hat eine ganze Reihe von Fällen durch die Tracheotomie geheilt, auch ohne nachher noch endolaryngeal zu behandeln. Als das Wirksame des Luftröhrenschnittes sieht er die Ruhigstellung des Kehlkopfes an, dann die Abhaltung von Staub und Bakterien und ferner in den Fällen, in welchen wegen Stenose tracheotomiert wurde, den Fortfall der Saugung, welche die mit Gewalt eingezogene Luft beim Passieren des engen Kehlkopfspaltes auf die Weichteile desselben ausübt. Diese Saugung erzeugt Hyperämie, führt zu Oedem und begünstigt Granulationsbildung, Erscheinungen, die dann nach der Tracheotomie auffallend rasch verschwinden.

Nach den Erfolgen, die M. Schmidt mit der Tracheotomie erzielt hat, muss wohl jeder Unbefangene zugeben, dass es eine ganze Anzahl von Fällen gibt, in denen die Tracheotomie Ausgezeichnetes leistet und Besseres als andere Methoden; die Fälle müssen nur ausgesucht sein und besonders muss Rücksicht auf die Schwere der ev. bestehenden Lungenerkrankung genommen werden.

Die Folgezeit bringt nun einen dauerden Kampf der Ansichten über den Heilwert der Tracheotomie.

Noch im selben Jahre (1887) bestätigt v. Brunn die günstigen Erfolge bei Larynxtuberkulose nach der Tracheotomie und vertritt den gleichen Standpunkt in dieser Frage, wie M. Schmidt.

L. v. Schrötter stellt sich in seinem Buche: Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes etc. 1888, auf die Seite von Mackenzie und empfiehlt, die Tracheotomie nur bei vitaler Indikation auszuführen; einen Einfluss auf den tuberkulösen Prozess selbst spricht er dem Luftröhrenschnitt ab.

Andere (z. B. Michael) pflichteten ihm bei, zumal sie nach der Tracheotomie beobachten konnten, wie eine vorher chronische Phthise nun plötzlich einen rasch deletären Verlauf nahm.

In England gibt Percy Kidd 1886 auf Grund von 4 Fällen ebenfalls ein ungünstiges Urteil über die Tracheotomie bei Larynxtuberkulose ab.

Kurz darauf, 1889, berichtet Otto Seifert bei vier tracheotomierten Kehlkopfschwindsüchtigen von überraschenden Erfolgen und hebt besonders den günstigen Einfluss der Operation auf den Allgemeinzustand hervor. Daher kommt er auch zu dem Schluss, die Intensität der Lungenerkrankung nicht als Kontraindikation gelten zu lassen, zumal er nie besondere Gefahren aus der Tracheotomie für den Phthisiker hat entstehen sehen.

Im selben Jahre erscheint eine Inaug.-Dissertation in Greifswald (Glöckner) über allerdings nur 2 Fälle, in der genau das Gegenteil der Seifert'schen Erfahrungen festgestellt wird. Die Tracheotomie wirkte nur verschlimmernd auf den Zustand der Kranken, namentlich da die Expektoration durch sie sehr beeinträchtigt wurde und so zur Sekretstauung und zu Fieber führte.

Bei einer Diskussion über die Behandlung der Larynxtuberkulose in London 1890 findet sich ein ähnlicher Zwiespalt in den Anschauungen: Auf der einen Seite (Symmonds) wird die Tracheotomie nur für zulässig erklärt bei fehlender Lungenaffektion — das bedeutet eine ganz enorme Einschränkung — während auf der anderen Seite (Hunter Mackenzie) es für günstiger gehalten wird, wenn der Kehlkopf, besonders bei langsam verlaufenden Prozessen mit geringer Lungenbeteiligung, durch die Tracheotomie ausgeschaltet wird.

So zeigt sich der Streit in den Anschauungen für und wider die Tracheotomie bei der Kehlkopfschwindsucht in noch einer ganzen Reihe von Veröffentlichungen.

Einen Schritt weiter in dieser Frage bringt uns im Jahre 1892 Reinhold Stein, der den vier von M. Schmidt aufgestellten Indikationen noch eine fünfte hinzufügt, die dann auch Schmidt 1894 in der 2. Auflage seines Buches den früher von ihm aufgestellten Indikationen als gleichwertig angereiht hat. Stein empfiehlt auch dann die Tracheotomie, wenn infolge mangelhafter Technik des Arztes oder wegen ungünstigen oder unerreichbaren Sitzes der Affektion die Lokaltherapie sich unzureichend erwiesen hat.

Trotz der sich mehrenden günstigen Erfolge bei Kehlkopftuberkulose nach Ausführung der kurativen Tracheotomie, hat sie sich doch nicht recht einzubürgern vermocht.

Dieser Tatsache gibt Lohoff in seiner Dissertation (Würzburg, 1894) Ausdruck, indem er nach kritischer Beleuchtung des Heilwertes der einzelnen chirurgischen Massnahmen bei Larynxphthise der Tracheotomie vor allem das Wort spricht, die mehr angewandt werden sollte, als es geschieht.

Mehrere Jahre hindurch herrscht dann, abgesehen von vereinzelten Veröffentlichungen, die fast alle aus dem Auslande stammen und nichts

wesentlich Neues bringen, ziemliches Stillschweigen über diese Tracheotomiefrage.

Dass aber bis Ende 1902 noch keine Einigkeit über sie herrscht, geht aus der Sitzung der Vereinigung westdeutscher Hals- und Ohrenärzte am 12. Dezember 1902 hervor. In seinem Referat: „Die Behandlung der Kehlkopftuberkulose“ geht Kronenberg über die Tracheotomie als Heilmittel — ihre Erfolge vollkommen ignorierend — mit den Worten hinweg: „Den seinerzeit viel erwogenen Vorschlag, die Tracheotomie zur Ruhigstellung des Kehlkopfes vorzunehmen, lasse ich ausser Betracht. Ich glaube nicht, dass ihm heute noch eine praktische Bedeutung zukommt.“ In der sich anschliessenden Diskussion pflichten eine Anzahl Kollegen den Anschauungen Kronenberg's bei, doch treten andere für die Tracheotomie ein.

Hopmann macht besonders darauf aufmerksam, dass die Ruhigstellung des Kehlkopfes bei ödematösen und perichondritischen Prozessen geeignet sei, die Entzündungserscheinungen herabzusetzen. Auch hält er die Expektoration durch eine Kanüle noch immer für besser und leichter, als durch einen erkrankten Kehlkopf mit gestörter Schlussfähigkeit oder mit starker Verengerung.

Die Tracheotomiefrage wird, ebenfalls 1902, noch von einer anderen Seite aus wieder angeschnitten durch Kuttner in seiner Publikation: „Larynxtuberkulose und Gravidität.“ Er bringt mit der Schwangerschaft in dieselbe ein neues Moment hinein. Bei fünf von den in dieser Arbeit erwähnten Fällen musste wegen schwerer Atemnot tracheotomiert werden. Zwar gingen alle diese Patientinnen, die nebenbei auch an z. T. weit vorgeschrittener Lungenphthise litten, in einiger Zeit nach der Geburt zu Grunde, doch konnte Kuttner bei vier eine, z. T. wesentliche, Besserung der Kehlkopfaffektion und Abnahme der Schluckbeschwerden konstatieren, nur bei einer blieb die Wirkung der Tracheotomie auf die Beseitigung der Atemnot beschränkt.

Kuttner hält sich daher für berechtigt, die Forderung aufzustellen, bei Schwangeren, die an Kehlkopfphthise leiden, häufiger und früher die Tracheotomie anzuwenden, als bisher geschehen, wo erst drohende Lebensgefahr das Zeichen dazu gab.

Angeregt durch die Veröffentlichung Kuttner's hat kürzlich (1903) Godskesen eine grössere Anzahl von Fällen zusammengestellt, in denen Schwangerschaft mit Kehlkopfphthise zusammentraf. Die verhängnisvolle Einwirkung von Schwangerschaft und Geburt auf die Phthise wird durch eine Beteiligung des Larynx noch bedeutend erhöht. Sich einstellende Dyspnoe oder Schluckbeschwerden greifen die Kräfte des schwangeren Weibes, die schon durch die Gravidität allein sehr angespannt sind, auf's äusserste an. Dazu kommt, dass selbst bei mässiger Stenose im Kehlkopf während des Geburtsaktes, wie es sich einige Male, wo die Tracheotomie verweigert wurde, ereignet hat, plötzliche Erstickung eintreten kann. In den von Godskesen zusammengestellten Fällen wurde acht Mal die

Tracheotomie ausgeführt; sechs Mal besserte sich das Kehlkopfleiden. Während Kuttner's Tracheotomierte sämtlich infolge des schädigenden Einflusses der Geburt starben, erlagen von den acht Godskesen's nur drei ihrer Krankheit kurz nach Geburt oder Abortus; von zweien findet sich verzeichnet, dass sie sich nach der Entbindung wohl fühlten, zwei lebten noch $1^1/_2$ und 2 Jahre und eine ist noch acht Jahre nach der Niederkunft am Leben.

Godskesen dringt daher darauf, besonders kei Schwangeren, die Indikationen von M. Schmidt zu befolgen; die üblichen Einwände gegen die Tracheotomie müssten hier fortfallen, da die Prognose ohne Tracheotomie eine so ausserordentlich ungünstige für die Mutter sei und sich die Aussichten für das Kind durch die Tracheotomie nur bessern könnten.

Noch vor der Godskesen'schen Veröffentlichung hat Löhnberg (1903) bei Gelegenheit einer Arbeit: „Die Kehlkopfschwindsucht der Schwangeren" Veranlassung genommen, als eifriger Gegner der Tracheotomie aufzutreten. Er schreibt wörtlich: „Wer nur einen Fall von Kehlkopfschwindsucht gesehen hat, wird jeden chirurgischen Eingriff für zwecklos, also schädlich halten: nur die Tracheotomie aus vitaler Indikation wird hin und wieder gänglich sein."

Schon der fast durchweg günstige Einfluss, den Kuttner — Löhnberg war durch dessen Arbeit zu seiner Zusammenstellung veranlasst — als Folge der Tracheotomie auf den Kehlkopf und auch auf den Allgemeinzustand beobachten konnte, hätten die scharfe Verurteilung der Tracheotomie durch Löhnberg, unter dessen Fällen sich übrigens nur eine Tracheotomierte befindet, mildern müssen, die Arbeit Godskesen's hat uns gezeigt, dass sie sicher nicht gerechtfertigt ist.

Ein Rückblick auf die geschichtliche Entwicklung der kurativen Tracheotomie bei der Larynxtuberkulose zeigt uns das sich stets wiederholende Spiel, wie auf Veröffentlichungen, die über den günstigen Erfolg derselben berichten, gleich von anderer Seite ein Dämpfer gesetzt wird, durch Veröffentlichung von Fällen, bei denen die Tracheotomie keine oder nur schädigende Wirkung hatte. Diese letzteren scheinen im allgemeinen einen besonders nachhaltigen und abschreckenden Einfluss ausgeübt zu haben, denn es wird der Luftröhrenschnitt aus therapeutischen Gründen gegenwärtig verhältnismässig selten ausgeführt.

Die Erfahrungen über den therapeutischen Wert der Tracheotomie bei Larynxphthise, die an der hiesigen Ohren- und Kehlkopfklinik gemacht wurden, sind bei 4 Fällen gesammelt. Einmal wurde die Tracheotomie an einer Schwangeren und drei Mal an Kindern im Alter von 11 bis 13 Jahren ausgeführt.

Da sich unter den bis jetzt veröffentlichten Fällen keine Kinder befinden, so kommt dadurch, dass mit unseren Fällen der Kreis der kurativen Tracheotomie auch auf das Kindesalter ausgedehnt wird, in die Erörterungen über die vorliegende Tracheotomiefrage ein ganz neuer Gesichtspunkt hinein.

Fall I.

Der erste Fall betrifft ein 11jähriges Mädchen (M. K., Arbeiterkind aus Rostock).

Das Kind ist immer schwächlich gewesen, wurde deshalb und wegen eines Herzfehlers (Mitralinsufficienz?) 1899 in das Ostseebad Müritz geschickt und im folgenden Jahre wegen doppelseitiger Gonitis tuberculosa in der hiesigen chirurgischen Klinik mit Einspritzungen von Jodoformöl erfolgreich behandelt. Es sind damals auch Drüsenschwellungen an beiden Halsseiten konstatiert worden, später sind die Drüsen zum Teil exstirpiert.

Zu uns kam das Mädchen Ende desselben Jahres (1. Oktober 1900) wegen Heiserkeit, die seit ca. 4 Wochen bestand. Die laryngoskopische Untersuchung ergab folgenden Befund: Das rechte Stimmband ist höckrig und weist im hinteren Drittel Granulationen auf. Die Kehlkopfhinterwand ist geschwollen.

Die Lungen erwiesen sich als gesund. Patientin wurde mit Milchsäureätzungen und Borsäureeinblasungen behandelt, trotzdem nahmen die Krankheitserscheinungen im Kehlkopfe zu. Ende Oktober bildete sich ein Geschwür rechts an der Innenseite der Epiglottis. Allmählich gesellten sich zu der zunehmenden Heiserkeit Stenoseerscheinungen. Die Dyspnoë steigerte sich am 17. Dezember zu Erstickungsanfällen, so dass die Tracheotomie aus vitaler Indikation ausgeführt werden musste. Wir hatten zu dieser Zeit folgendes Kehlkopfbild: Infiltration der Larynxhinterwand, ödematöse Schwellung der Taschenbänder, die Stimmbänder sind gequollen .und mit Granulationen bedeckt, lassen selbst bei forcierter Einatmung nur einen ganz schmalen unregelmässigen Spalt zwischen sich. In die vordere Kommissur ragt ein papillomartiges Gebilde, das anscheinend seinen Sitz im subglottischen Raum hat.

Patientin erholte sich nach der Tracheotomie auffallend gut.

Fast $^3/_4$ Jahre blieb dann die Kranke unserer Klinik fern und es hat nach der Tracheotomie auch keine endolaryngeale Behandlung mehr stattgefunden. Als sich dann das Mädchen wieder vorstellte, erschien es wesentlich kräftiger als vorher, die Kehlkopfaffektion war sehr zurückgegangen. Die Kanüle wurde entfernt, nachdem sie fast ein Jahr gelegen hatte. $1^1/_4$ Jahr nach der Operation finden sich nur noch kleine Ulcerationen an der Larynxhinterwand, aber keine Infiltrationen oder Oedeme mehr. Die Tracheotomiewunde hat sich bis auf eine kleine, für eine dünne Sonde durchgängige Fistel geschlossen. Es heilten dann in der Folgezeit die Geschwüre an der Kehlkopfhinterwand vollkommen aus. Anfang dieses Jahres (1903), also etwas mehr als zwei Jahre nach der Operation, konnte folgender Kehlkopfbefund festgestellt werden: Die Epiglottis ist durch Narbenbildung etwas nach rechts gezogen und in der rechten Hälfte etwas verunstaltet. Die Larynxhinterwand ist ein wenig verdickt, ihre Oberfläche leicht höckrig, Taschen- und Stimmbänder ohne pathologischen Befund. Die Stimmbänder sind gut beweglich, schliessen nur infolge der Verdickung an der Hinterwand nicht vollkommen, daher klingt die Stimme heiser. Die Schleimhaut des Kehlkopfes ist blass, nirgends ulceriert. Die Tracheotomiewunde weist noch eine kleine Fistel auf. Ueber den Lungen sind keine Veränderungen zu finden. Das Mädchen sieht etwas blass aus, ist aber im allgemeinen für ihr Alter gut entwickelt. Vor einigen Tagen (Dezember 1903, also 3 Jahre nach der Tracheotomie) konnten wir denselben Befund erheben.

Epikrise. Kurz rekapituliert: Es handelt sich um ein ziemlich schwächliches, an tuberkulösen Halsdrüsen und Kniegelenken leidendes 11jähriges Mädchen, mit, so weit nachweisbar, gesunden Lungen. Es gesellte sich

eine Kehlkopftuberkulose hinzu, die sich trotz endolaryngealer Milchsäurebehandlung verschlimmerte und zu bedrohlicher Stenose führte. Es musste deshalb aus vitaler Indikation die Tracheotomie ausgeführt werden. Kurz darauf lassen nicht nur die entzündlichen Erscheinungen im Kehlkopf in erheblichem Masse nach, sondern es macht sich auch eine auffallende Besserung des Allgemeinbefindens bemerkbar. Zwei Jahre nach der Operation ist der Kehlkopf ausgeheilt, ohne dass er noch endolaryngeal behandelt worden wäre. Irgendwelche nachteiligen Folgen der Tracheotomie, speziell für die Lungen, sind nicht bemerkt worden.

Es liegt hier der seltene äusserst günstige Fall vor, dass bei der ausgedehnten schweren Kehlkopfaffektion die Lungen nicht befallen waren. Den Erfolg durch die Tracheotomie müssen wir, da keine andere Behandlungsmethode mehr angewandt wurde, allein auf die durch die Operation bedingte Ruhigstellung des Kehlkopfes zurückführen.

Fall II.

Der zweite Fall betrifft ebenfalls ein 11jähriges Mädchen, A. P. aus Gehlsdorf-Rettungshaus, das am 15. Oktober 1902 in unsere Behandlung kam. Das Mädchen ist früher nicht wesentlich krank gewesen, leidet seit 4 Wochen an Heiserkeit ohne sonstige Beschwerden, hat die letzten Tage wegen Halsentzündung im Bett gelegen. Ob in der Familie Tuberkulose vorgekommen ist, lässt sich nicht ermitteln.

Status praesens: Das Kind ist klein, aber nicht besonders schwächlich. An der Vorderfläche der Uvula und des rechten vorderen Gaumenbogens, sowie an der Hinterfläche des weichen Gaumens rechts befinden sich mehrere kleine knötchenförmige Erhebungen, zwischen ihnen kleine, grauweisslich belegte, unregelmässig gestaltete, oberflächliche Ulcera. Der linke vordere Gaumenbogen weist an seinem Rande dicht neben dem Zäpfchen einen Defekt auf. Am Rande der Epiglottis auf der rechten Seite sieht man ein ziemlich tiefes scharfrandiges Geschwür, dessen Umgebung intensiv gerötet ist. Das geschwollene rechte Taschenband verdeckt das rechte Stimmband. Die Untersuchung der Lungen ergibt normale Verhältnisse.

Die Diagnose schwankt zwischen hereditärer Lues und Tuberkulose.

Es wird zunächst einige Wochen lang Jodkali, 1 g pro die, gegeben, das aber ohne jede Einwirkung bleibt. Dann wird das ganze Ulcus an der Epiglottis exstirpiert und sowohl der Kehlkopf als auch der weiche Gaumen mit Milchsäure behandelt. In dem exstirpierten Stück des Kehldeckels wurden Tuberkelknötchen mikroskopisch nachgewiesen. Anfang November bildet sich ein Geschwür hinten auf dem rechten Taschenband, an dessen Rande Wucherungen aufschiessen, die auch noch bis etwas auf die hintere Larynxwand reichen. Mehreremale werden die immer wieder wachsenden Granulationen mit der Zange entfernt. Trotz der energisch angewandten Milchsäureätzungen zeigt sich keine Besserung im Zustande des Kehlkopfes, es nimmt im Gegenteil die Infiltration des rechten Taschenbandes, zu der sich noch eine solche der Larynxhinterwand gesellt, so zu, dass bei den endolaryngealen Eingriffen Dyspnoë auftritt, die es bedenklich erscheinen lässt, ohne vorherige Tracheotomie mit den Aetzungen fortzufahren. Es ermutigt zu einem solchen Eingriff der gute Allgemeinzustand, der negative Lungenbefund und das

Fehlen von Fieber. Die Geschwüre am Gaumen hatten sich bis zu dieser Zeit nur wenig gebessert, der Kehlkopf bot folgendes Bild: Mässige Schwellung der Epiglottis, deren rechte Randseite an der Operationsstelle noch nicht verheilt ist, ziemlich starke Infiltration des rechten Taschenbandes, unter dem das rechte Stimmband vollkommen verschwindet, und der Hinterwand. Ulceration hinten auf dem rechten Taschenband, auf die Interarytaenoidalgegend übergreifend.

Am 10. Januar dieses Jahres (1903) wurde tracheotomiert.

Das Kind überstand die Operation sehr gut.

Im Verlaufe des nächsten halben Jahres macht sich eine zusehends fortschreitende Besserung der Larynxaffektion bemerkbar. Die endolaryngeale Behandlung in Form von Milchsäureätzungen wurde weiter fortgeführt, dazu noch zur Unterstützung der Heilung eine Hetolkur eingeleitet. Es wurde mit Einspritzungen von 0,001 begonnen und in 2 täglichen Injektionen, um je 0,001 steigend, bis zu 0,02 Hetol eingespritzt, dann, in rascherem Tempo fallend, die Kur mit einer Injektion von 0,002 geschlossen. Die Einspritzungen wurden in die Vena mediana gemacht.

Im September 1903, also kaum 8 Monate nach der Tracheotomie, ist der Kehlkopf, ebenso wie der Gaumen, ausgeheilt. Die Kanüle bleibt vorsichtshalber noch bis zum 20. Oktober liegen. Nach der Entfernung der Kanüle hat sich bis jetzt (Anfang Dezember 1903) der gute Zustand des Kehlkopfes unverändert erhalten.

Wir haben jetzt folgendes Bild:

Die rechte Hälfte der Epiglottis fehlt fast ganz. Die bei der Exstirpation des Geschwüres gesetzte Wunde ist verheilt. Die Larynxhinterwand ist etwas verdickt, ihre Oberfläche durch zwei kleine Erhebungen unregelmässig. Beide Stimmbänder gut zu sehen, frei beweglich; die Schleimhaut des Kehlkopfes von normalem Aussehen, nirgends ulceriert. Die Oberfläche des weichen Gaumens ist glatt, zeigt weder Knötchen noch Ulcerationen, noch Narben.

Auf den Lungen besteht RV über der Clavicula und LH über der Spina scapulae leichte Schallverkürzung, über der rechten Spitze ist das Exspirium etwas verlängert und rauh.

Epikrise. Bei einem bis zum 11. Lebensjahre angeblich immer gesund gewesenen Mädchen stellt sich Heiserkeit ohne sonstige Beschwerden ein. Der Gaumen und der Kehlkopf weisen tuberkulöse Zerstörungen auf, während die Lungen ganz gesund erscheinen. Die klinisch und anatomisch als tuberkulös nachgewiesene Erkrankung im Larynx nimmt trotz energischen endolaryngealen Eingreifens so zu, dass die Milchsäurepinselungen infolge der bei und nach ihnen auftretenden Dyspnoe bedenklich erscheinen. Nach der deshalb vorgenommenen Tracheotomie heilt die Kehlkopf- und die Gaumenerkrankung innerhalb acht Monaten aus. Auch hier sind wir gezwungen, die Ruhigstellung des Larynx als den Heilfaktor anzusehen. Die Milchsäurebehandlung mag vielleicht unterstützend gewirkt haben, wir dürfen ihr aber in diesem Falle keinen zu grossen Wert beilegen, da sie vor der Tracheotomie vollkommen versagte. Ob von dem Heilungserfolg etwas den Hetoleinspritzungen zuzuschreiben ist, ist sehr fraglich. Die Erfahrungen, die bis jetzt damit bei der Kehlkopfphthise] gemacht sind, sprechen im allgemeinen nicht zu Gunsten des Hetols. Wir haben einige Monate nach der Tracheotomie mit den Zimmtsäureeinspritzungen begonnen.

wir konnten nicht konstatieren, dass nachher die bereits eingetretene Besserung nur ein schnelleres Tempo eingeschlagen hätte. Auf die Gaumentuberkulose möchte ich hier nicht näher eingehen. Sie wird nach den Erfahrungen unserer Klinik gar nicht so selten beobachtet und gilt, wenn sie nicht mit schwerer Lungentuberkulose vergesellschaftet ist, nicht als eine prognostisch besonders ungünstige Erkrankung. Dass sie in unserem Falle infolge des durch die Tracheotomie erzwungenen Schweigens, das seinerseits die Bewegungen des weichen Gaumen sehr herabsetzte, günstig beeinflusst wurde, scheint zweifellos.

Die jetzt zu findenden Veränderungen über den Lungen sind so minimal, dass man hier wohl nicht von einer verderblichen Wirkung des Luftröhrenschnittes auf die Lungen sprechen kann.

Fall III.

W. D., 13 J., Tischlerssohn aus Fullendorf.

Patient kommt am 9. Juni 1902 in die Klinik. Er leidet angeblich seit langer Zeit an Heiserkeit, hat sonst keine Beschwerden von seiten des Halses gehabt. Seit einigen Tagen verspürt er Schmerzen in der linken Brustseite.

Der Knabe stammt aus gesunder Familie, ist in gutem Ernährungszustande. Gewicht 64 Pfd. Nase, Mund, Rachen ohne Besonderheit. Am Kehlkopf findet sich die Epiglottis stark geschwollen, ihre Oberfläche erscheint höckrig, die aryepiglottischen Falten und die Arygegend sind infiltriert. Einen Einblick in den Kehlkopf zu erhalten ist nicht möglich, infolge der Schwellung des Larynxeinganges.

Ueber den Lungen findet sich LHU unter dem Angulus scapulae eine thalergrosse Stelle mit Schallverkürzung und pleuritischem Reiben am Ende tiefer Inspiration.

Es wird die Diagnose auf Tuberkulose des Kehlkopfes gestellt.

Das vorsichtshalber mit Rücksicht auf eine eventuelle Lues hereditaria tarda laryngis zuerst eine Zeitlang gereichte Jodkali bleibt ohne jede Wirkung.

Es wird dann die Epiglottis vollkommen mit der Doppelkurette und dem Konchotom abgetragen und der Stumpf mit Milchsäure geätzt. Die Wunde ist nach $^3/_4$jähriger Behandlung aber noch nicht zur Abheilung gekommen; es zeigen sich an dem Epiglottisstumpf, am Ligamentum glossoepiglotticum mediale wie laterale dextrum miliare Knötchen. Dazu ist die Schwellung der aryepiglottischen Falten in dieser Zeit noch etwas stärker geworden: an einzelnen Stellen derselben, besonders an der Arygegend, schimmern kleine gelbliche Pünktchen an der Oberfläche durch. Die Stimmbänder sind nur auf eine kurze Strecke sichtbar, scheinen gesund zu sein.

Die wiederholte Lungenuntersuchung ergibt über der r. Spitze Schallverkürzung, rauhes Inspirium und etwas verschärftes und verlängertes Exspirium; und LHU rauhes Inspirium. Fieber besteht nicht.

Am 30. April 1903 wird zur Ruhigstellung des Kehlkopfes die Tracheotomie ausgeführt, zu der besonders der gute Zustand der Lungen ermutigte.

Am 12. Mai wird, in gleicher Weise wie bei dem vorhergehenden Falle, eine Hetolkur eingeleitet, die im September noch einmal wiederholt wird. Die Milchsäureätzungen werden mit Unterbrechungen von 1—3 Wochen noch fortgesetzt.

Schon in den ersten Wochen nach der Tracheotomie ist eine Abnahme der Schwellung der aryepiglottischen Falten und eine leichtere Beweglichkeit derselben

bemerkbar. Im Juli ist der Amputationsstumpf der Epiglottis verheilt; an ihm, an den Ligg. glossoepiglotticis und den aryepiglottischen Falten sind jetzt keine miliare Knötchen mehr zu sehen.

Die Infiltration der aryepiglottischen Falten ist dann langsam noch weiter zurückgegangen.

Augenblicklich (Dezember 1903) haben wir folgendes Kehlkopfbild: Der Epiglottisstumpf ist verheilt. Der Kehlkopfeingang dadurch verengt, dass infolge des Fehlens der Epiglottis die aryepiglottischen Falten vorne etwas nach der Mittellinie kollabiert sind. Dadurch haben sie auch eine etwas nach innen geneigte Stellung angenommen. Man sieht also nicht auf ihre scharfe obere Kante, sondern mehr auf ihre breitere laterale Fläche. Es täuscht dies eine Verdickung derselben vor. Eine Infiltration scheint aber tatsächlich nicht mehr vorhanden zu sein, wie wir aus der leichten Beweglichkeit der Falten beim Atmen und Phonieren schliessen können. Die Stimmbänder sind weiss und frei beweglich. Die Schleimhaut des Larynx von normalem Aussehen, nirgends ulceriert. Ueber den Lungen ist nur noch LHU eine fingerbreite Zone mit Schallverkürzung und rauhem Atemgeräusch nachzuweisen. Am 13. Dezember 1903 wird die Kanüle entfernt; die Stimme ist vollkommen klar.

Der Allgemeinzustand des Knaben ist ausgezeichnet. Er wiegt 77 Pfd., hat also während der Behandlungszeit 13 Pfd. zugenommen.

Epikrise: Bei einem, seinem Alter entsprechend entwickelten Knaben finden wir eine ziemlich ausgedehnte tuberkulöse Erkrankung des Kehlkopfes bei geringem Lungenbefund, von dem wir nur vermuten können, dass er tuberkulöser Natur ist. Die Abtragung des erkrankten Kehldeckels, die Milchsäureätzungen vermögen einem langsamen Fortschreiten der Erkrankung nicht Einhalt zu thun. Es wird daher wegen der Aussichtslosigkeit der endolaryngealen Behandlungsweise die Tracheotomie gemacht, die im Verlaufe von 7—8 Monaten einen vollkommeuen Rückgang der Kehlkopftuberkulose herbeiführt. Da keine anderen Momente in Betracht kommen, kann man auch in diesem Falle die Ruhigstellung des Kehlkopfes allein als den wirksamen Faktor für die Heilung ansprechen. Besonders bemerkenswert ist noch, dass sich der Lungenbefund trotz der Tracheotomie besserte. Für die Hetoleinspritzungen gilt dasselbe wie im vorherigen Falle.

Fall IV.

F. G., 41 J., Zimmermannsfrau aus Wiendorf bei Schwaan.

Der Vater der Patientin ist an unbekannter Krankheit gestorben, die Mutter steht im 73. Lebensjahre und ist gesund, die Geschwister der Patientin sind ebenfalls gesund. Sie hat drei Kinder gehabt, von denen zwei im ersten Lebensjahre, das eine an Brechdurchfall, das andere an Keuchhusten, gestorben sind. Patientin kam zum erstenmale am 6. Mai 1901 zu uns.

Sie will seit ihrem 32. Jahre lungenleidend sein, hat besonders in den letzten Jahren viel an Husten mit reichlichem Auswurf zu leiden gehabt. Seit Anfang 1900 ist sie heiser, seit einiger Zeit hat sie Schmerzen beim Schlucken.

Es fand sich damals der Kehlkopf tuberkulös erkrankt — Schwellung und Granulationsbildung an der Hinterwand.



Die Lungen zeigten bereits eine ziemlich weit vorgeschrittene Tuberkulose, In der rechten Spitze konnte eine Kaverne nachgewiesen werden, über der linken war das Inspirium verschärft, das Exspirium bronchial.

Es wurden mit der Doppelkurette die Granulationen der Larynxhinterwand zum Teil entfernt, die Wunde mit Milchsäure behandelt. Nach einigen Wochen, während welcher sich die Kehlkopfaffektion gebessert hatte, schied Patientin aus der Behandlung. Erst nach Verlauf von $1^1/_2$ Jahren, am 8. Oktober 1902, kam sie uns wieder zu Gesicht. Sie lag in der hiesigen Frauenklinik und war im 8. Monate schwanger. Das Kehlkopfleiden hatte sich bedeutend verschlimmert. Die Frau litt an Schluckschmerzen und Atembeschwerden, die Stimme war heiser geworden. Als Kehlkopfbefund wurde erhoben: Starke Schwellung der Taschenbänder, grosses Ulcus an der Hinterwand, subglottische Schwellung.

2 Tage später (10. Oktober 1902) nahm die Dyspnoë bedrohlichen Charakter an, weshalb aus vitaler Indikation die Tracheotomie gemacht werden musste.

Patientin hatte in den nächsten Tagen viel unter Husten zu leiden, der aber nach einer Woche mit Hilfe von Kodein und Morphium nachliess. Die Schluckschmerzen hatten vollkommen aufgehört. Patientin fühlte sich im allgemeinen viel freier nach der Tracheotomie und hatte keine besonderen Klagen mehr. Am 10. November trat dann plötzlich eine sehr heftige Hämoptoë auf, bei der etwa $^1/_2$ l Blut ausgehustet wurde. Zur Rettung des Kindes wurde noch am selben Tage die Sectio caesarea gemacht, doch starb das Kind ganz kurz nach der Geburt. Bei der Mutter trat am folgenden Tage der Exitus letalis ein.

Die Sektion ergab: Beide Lungen sind mit ihren Spitzen fest mit der Pleura costalis verwachsen. Beide Spitzen enthalten Kavernen, die in der rechten Spitze ist gänseeigross, in sie hinein hat die Blutung stattgefunden. In beiden Unterlappen finden sich frische tuberkulöse Infiltrationen, die Infektion ist auf dem Bronchialwege eingetreten. Nirgends miliare Tuberkulose.

Der Kehlkopfeingang ist fast verschlossen, zusammengefallen, infolge fast gänzlicher Zerstörung der Aryknorpel, von denen nur noch Reste am Grunde tiefer Geschwüre zu tasten sind.

Weder an der Hals- noch an der Trachealwunde, welch letztere entzündet ist, sind tuberkulöse Infiltrationen zu finden.

Epikrise: In diesem letzten Falle haben wir es mit einer sehr schweren Kehlkopftuberkulose bei weit vorgeschrittener Lungenschwindsucht zu tun. Von der Tracheotomie, die nur gemacht wurde, um die drohende Lebensgefahr abzuwenden, waren irgendwelche günstige Einwirkungen auf den schon viel zu ausgedehnten Larynxprozess bei der schweren Lungenerkrankung, zumal dieselbe noch durch Schwangerschaft kompliziert war, absolut nicht zu erwarten. Auf den Allgemeinzustand der Kranken hat sie aber entschieden günstig eingewirkt. Sie hat der Kranken, die unter der Atemnot sehr zu leiden hatte, Ruhe gegeben, sie hat die Lunge, die durch die sehr erschwerte Atmung äusserst angestrengt wurde, entlastet, sie hat die Schluckschmerzen beseitigt, sie hat, kurz gesagt, wesentlich dazu beigetragen, der Patientin die letzten Tage zu erleichtern. Die einen Monat nach der Operation aufgetretene Blutung kann der Tracheotomie nicht zur Last gelegt werden. Zum Schluss sei noch hervorgehoben, dass

eine Infektion der Haut- und Trachealwunde, wie die Sektion zeigte, nicht stattgefunden hat —.

Wenn man das Glück gehabt hat, wie wir in unseren Fällen, eigentlich nur gute, grösstenteils sogar die besten Resultate verzeichnen zu können, und wenn man erwägt, dass von vielen Seiten eben solche gute Resultate veröffentlicht sind, so fragt man sich unwillkürlich, woher es kommt, dass die kurative Tracheotomie bei der Tuberkulose des Kehlkopfes von vielen noch vollkommen verworfen wird. Wir sind uns dabei wohl bewusst, dass wir zufälligerweise 3 ausserordentlich günstige Fälle zur Behandlung hatten: dazu Kinder, die noch nicht über ihre Einwilligung zur Operation gefragt zu werden brauchten. Es lag also in unserer Hand, einen noch sehr günstigen Zeitpunkt zur Operation zu wählen.

Die oft so hinderliche und schwer zu beseitigende Abneigung der Patienten gegen den Luftröhrenschnitt ist ja leicht verständlich. Abgesehen davon, dass die Kranken nach der Tracheotomie ihr Leiden so zu sagen öffentlich zur Schau tragen, werden sie durch dieselbe der Sprache, des besten Verkehrsmittels mit ihrer Umgebung beraubt.

Es wird daher oft schwer fallen, einen Patienten dazu zu bewegen, seine Einwilligung zur Operation zu geben, besonders da es sich hier um eine Operation handelt, mit der nicht die Krankheit selbst beseitigt wird, sondern bei der nur Momente beseitigt werden sollen, die heilungswidrig sind.

Dazu kommt, dass man einen Erfolg nicht sicher in Aussicht stellen kann, man kann selbst bei richtiger Indikationsstellung nur hoffen, dass, wie in anderen ähnlichen Fällen, ein günstiges Resultat erzielt werde.

Der Eingriff selbst braucht nicht als gefährlich angesehen zu werden, zumal die Narkose sehr gut durch Anwendung der Schleich'schen Anästhesie ersetzt werden kann, welches Verfahren sich mit Rücksicht auf eine bestehende Lungenerkrankung ganz besonders empfiehlt.

Der Wechsel in dem Atmungsmodus nach dem Luftröhrenschnitt stellt allerdings ziemlich grosse Anforderungen an die Lunge. Die Kanüle löst in den ersten Tagen durch den ungewohnten Reiz in der Trachea häufige Hustenanfälle aus; durch möglichst passend ausgewählte Kanülen, durch vollkommene Ruhe, durch Kodein und Morphium lässt sich der Reiz aber immerhin sehr mildern.

Bei der Respiration durch die Kanüle fallen die Anwärmung, die Durchfeuchtung und die Reinigung der Atmungsluft, die sonst auf dem langen Wege durch Nase und Rachen so ausgiebig besorgt werden, fort. Nach dieser Richtung verlangt die Nachbehandlung, da wir es ja meist mit Lungenkranken zu tun haben, eine noch grössere Sorgfalt als sonst nach Tracheotomieen. Die Durchfeuchtung der Luft können wir anfangs künstlich durch reichliche Entwicklung von Wasserdämpfen mit einem Inhalationsapparat ausgiebig bewirken.

Es handelt sich des weiteren darum, die Kranken langsam an das Einatmen von gewöhnlicher Luft zu gewöhnen, wie im Zimmer, dann in

langsamem Uebergang, zuerst durch kurzen Aufenthalt im Freien, der nach und nach ausgedehnt wird, auch an die Aussenluft. Schutz gegen Staubinhalation müssen mehrfach vor der Kanülenöffnung angebrachte Gazelagen bieten.

Von einigen Seiten ist als Grund gegen eine Tracheotomie die Erschwerung der Expektoration angeführt, die zur Sekretstauung und so zur Verbreitung der Erkrankung in der Lunge beigetragen haben soll. Ob sich dies tatsächlich so verhält, ist wohl schwer nachzuweisen. So weit wir beurteilen können, wird der Auswurf durch die Kanüle ganz gut hinausbefördert. Mit Recht hat, wie schon vorher erwähnt, Hopmann gegen diesen Einwurf geltend gemacht, dass ein nicht schlussfähiger Kehlkopf — und ein nicht zu kleiner Prozentsatz von Kehlköpfen mit etwas ausgedehnterer tuberkulöser Erkrankung gehört dazu — sicher nicht besser für die Expektoration ist, als eine Kanüle, zumal wenn noch Schmerzen im Kehlkopf den Kranken zwingen, das Husten möglichst zu unterdrücken. Ebenso ist sicherlich eine Stenose, hinter der sich das Sekret ansammelt, der Expektoration weniger förderlich, als die Trachealkanüle.

Nun wird aber auch der Kanüle selbst ein schädigender Einfluss zugeschrieben. Es geschieht dies speziell von Mackenzie (s. o.), der behauptet, der Kanülendruck in der Trachea führe zu einer Reizung event. zu Decubitus und tuberkulöser Infektion in der Luftröhre. Bei kleinen Kindern, die wegen Diphtherie tracheotomiert werden, bildet sich ja nicht so selten durch den Kanülendruck ein Decubitalgeschwür in der Trachea; aber hier spielt sicher das jugendliche Alter der Patienten, deren Schleimhäute noch verhältnismässig leicht vulnerabel sind, und die schwere Allgemeinerkrankung eine grosse Rolle, und dazu kommt dann noch, dass bei der Diphtherie die Schleimhaut der oberen Luftwege in ausgedehnterem Masse erkrankt ist, als bei dem lokalen tuberkulösen Prozess im Kehlkopf. In der Literatur findet sich kein Fall, wo von anderen Autoren eine durch die Kanüle bedingte Reizung oder tuberkulöse Infektion der Trachea beobachtet wurde. Bei unserer Schwangeren wurde durch die Sektion eine Reizung der Trachealschleimhaut in der Umgebung der Operationswunde festgestellt, zugleich aber auch das Fehlen von tuberkulöser Infektion. Ebensowenig wie in der Trachea finden wir irgendwo eine Infektion der äusseren Tracheotomiewunde durch den Tuberkelbazillus erwähnt.

Wie ist nun aber die heilende Wirkung des Luftröhrenschnittes zu erklären?

Den Hauptfaktor müssen wir in der Fähigkeit des Körpers, der Tuberkulose Herr zu werden, suchen. Es ist sicher, dass dem Körper eine ganze Reihe von Kräften innewohnt, die ihn instandsetzen, den Kampf gegen den Tuberkelbazillus mit Erfolg aufzunehmen. Je mehr natürlich der Kranke durch sein Leiden geschwächt ist, desto mehr gehen ihm diese Kräfte verloren. Es muss daher unsere Aufgabe sein, nach Möglichkeit den allgemeinen Kräftezustand des Patienten zu heben. Durch die Tracheotomie wollen wir dann dem Körper Gelegenheit geben, seine Kräfte im

Kehlkopf ohne Störung zur Geltung kommen zu lassen. Eine solche Störung, und wohl die grösste, ist der Reiz, der durch die dauernden Bewegungen beim Atmen, Sprechen und Husten im Larynx gesetzt wird.

Die Tracheotomie beseitigt diese Störung mit einem Schlage und besser als der ärztliche Befehl unbedingten Schweigens, der nur, selbst wenn er strikte ausgeführt wird, das Sprechen ausschliesst. Und es sind in der Tat mit der Tracheotomie auch bessere Erfolge als mit der Schweigekur erzielt worden (M. Schmidt l. c.). Dies Prinzip der Ruhigstellung des tuberkulös erkrankten Organes ist bei anderen Körperteilen schon lange therapeutisch angewandt: die von Dettweiler in die Therapie der Phthise eingeführte Liege-Ruhekur ist von den schönsten Erfolgen gekrönt worden, und längst sind die Spontanheilungen bei Coxitis und Spondylitis nach Ruhigstellung und Entlastung der Gelenke und Wirbelsäule durch Streckverbände bekannt.

Wenn nun auch, wie allgemein anerkannt, das wichtigste Moment, welches wir durch die Tracheotomie erreichen, die Ruhigstellung des Kehlkopfes ist, so bietet sie aber noch weitere nicht zu unterschätzende Vorteile dar. Sie verhindert die stetige Reinfektion der Larynxschleimhaut durch den Auswurf, dann hält sie den Reiz der Inspirationsluft vom Larynx fern, der sich besonders bei Stenosen bemerkbar macht, wo er durch Reizung und Saugung geradezu entzündungsfördernd wirkt. Der Einfluss auch einer Kehlkopfstenose auf eine kranke Lunge ist durch die Anstrengung, welche der Lunge mit der erschwerten Atmung zugemutet wird, ein überaus schädigender. Die Atmungserleichterung durch die Tracheotomie ist darum nicht nur eine Wohltat für den Kranken, sondern ein unbedingtes Erfordernis, wenn man auf eine Besserung des Lungenleidens hoffen will. Ferner sehen wir häufig, dass die Schluckschmerzen nach der Operation schwinden, und darin liegt ein grosser Wert; gibt es doch Phthisiker, die aus Angst vor den Schmerzen kaum noch etwas zu sich zu nehmen wagen und dadurch ihren so wie so geschwächten Körper ganz widerstandslos machen. Will man mit möglichst grosser Aussicht auf Erfolg die kurative Tracheotomie ausführen, so ist eine sorgfältige Auswahl der Fälle erforderlich. Leitend hierbei mögen die von M. Schmidt aufgestellten Indikationen sein. Eine ganz besondere Berücksichtigung verlangen der allgemeine Kräftezustand und der Lungenbefund, damit nur solche Kranke der Operation unterzogen werden, von denen man annehmen kann, dass sie den Anforderungen, welche mit der Tracheotomie an sie gestellt werden, auch gewachsen sind. Daher werden Patienten mit nur geringer Lungenerkrankung, die aber mit Fieber einhergeht, nicht geeignet sein für eine kurative Tracheotomie, weil das Fieber auf einen progressiven Prozess in den Lungen deutet. Dagegen scheint sich nach unserer Erfahrung dieselbe bei Kindern gut zu bewähren, besonders da die Tracheotomie hier wohl das einzige Mittel ist, vollständiges Stillschweigen zu erreichen. Bei Schwangeren liegen die Verhältnisse etwas anders. Wir können bei ihnen, im Hinblick auf den für die Lungenschwindsucht so

ausserordentlich verderblichen Einfluss der Gravidität und der Geburt, nicht mit einer Heilwirkung der Tracheotomie auf den Kehlkopfprozess rechnen. Es handelt sich bei ihnen hauptsächlich darum, durch sie die Beschwerden der Kranken zu erleichtern, dadurch den allgemeinen Kräftezustand zu heben und die Erstickungsgefahr, die sich bei der Geburt plötzlich einstellen kann, zu beseitigen.

Hat man unter Berücksichtigung des eben Gesagten die kurative Tracheotomie ausgeführt, so wird man in manchen Fällen, ebenso wie wir, freudig überrascht sein über die ausgezeichnete Heilwirkung derselben auf die Kehlkopftuberkulose.

Literaturverzeichnis.

1) Andry, Zentralbl. f. Laryngol. 1887/88. S. 121.
2) Besold, Ueber die Miterkrankung des Kehlkopfes bei Lungentuberkulose. Münch. med. Woch. XLV. S. 26. 1898.
3) Betz, Centralbl. f. Laryngol. 1888/89. S. 373.
4) Browne, Zentralbl. f. Laryngol. 9. Jahrg. S. 245.
5) v. Brunn, Zur Therapie der Larynxtuberkulose. Deutsche med. Woch. XIII. 1887.
6) Bryant, Transactions of the clinical society. Vol. I. 1868.
7) Caput u. de Greilly, Centralbl. f. Laryngol. 1888/89. S. 576.
8) Gleitsmann, New York med. Journ. 19. Okt. 1895.
9. Glöckner, Ein Beitrag zur Behandlung der Larynxtuberkulose nach M. Schmidt. Inaug.-Diss. Greifswald 1889.
10. Godskesen, Kehlkopftuberkulose während der Schwangerschaft und Geburt. Arch. f. Laryngol. Bd. XIV. S. 286. 1903.
11) Kidd, Tracheotomy in Laryngophthisis. Lancet. 31. März 1888.
12) Koch, Ref. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1890.
13) Kronenberg, Die Behandlung der Kehlkopftuberkulose. Vereinigung westdeutscher Hals- und Ohrenärzte. Sitzung vom 12. Dec. 1902. Münch. med. Woch. 1903. No. 15. S. 642.
14) Kuttner, Larynxtuberkulose und Gravidität. Arch. f. Laryngol. Bd. XII. S. 311. 1902.
15) Lake, Zentralbl. f. Laryngol. 19. Jahrg. S. 35.
16) Löhnberg, Die Kehlkopfschwindsucht der Schwangeren. Münch. med. Woch. No. 8. S. 328. 1903.
17) Lohoff, Ueber Tracheotomie bei Larynxtuberkulose. Inaug.-Diss. Würzburg 1894.
18) Mackenzie. M., Die Krankheiten des Halses und der Nase. 1880.
19) Masip, Zentralbl. f. Laryngol. 19. Jahrg. S. 363.
20) Michael, Schmidt's Jahrb. Bd. 221. S. 213. 1889.
21) Moure, Zentralbl. f. Laryngol. 1887/88. S. 173.
22) v. Navratril, Zentralbl. f. Laryngol. 19. Jahrg. S. 42 u. 161.
23) Okell, Zentralbl. f. Laryngol. 5. Jahrg. S. 470.
24) Ripley, Ulcerative phthisical laryngitis. Amer. Journ. of med. science. April 1879.

25) Schmidt, M., Ueber Tracheotomie bei Kehlkopfschwindsucht. Deutsche med. Woch. No. 43. 1887.
25a) Derselbe, Die Krankheiten der oberen Luftwege. Aufl. 1.—3.
26) v. Schrötter, L., Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes etc. Wien 1888.
27) Seifert, Ueber die Tracheotomie bei Larynxtuberkulose. Münch. med. Woch. XXXVI. S. 14 u. 15. 1889.
28) Serkowki, Allg. med. chir. Ztg. Aug. 1878.
29) Shurly, Zentralbl. f. Laryngol. 15. Jahrg. S. 520.
30) Stein, Deutsche med. Ztg. No. 48. 1892.
31) Trousseau et Belloc, Traité pratique de la phthisie laryngée et des maladies de la voix.
32) A discussion on the treatment of laryngeal disease in tuberculosis. Brit. med. Journ. Sept. 13. p. 611. 1890.

XXVIII.

Fall von latenter multipler Nebenhöhleneiterung, mit Knochenblasenbildung, Exophthalmus und Atrophie beider Sehnerven.

Von

Dr. **Ludwig Polyák,** Primärarzt des St. Johannes-Hospitals (Budapest).

Der weiter unten folgende Fall, welchen ich in der Gesellschaft der ungarischen Ohren- und Kehlkopfärzte und in der königl. Gesellschaft der Aerzte in Budapest demonstriert habe, ist ein Unikum seiner Art und ist, abgesehen von der Bereicherung unserer spezialärztlichen Kenntnisse, geeignet, die praktischen Aerzte auf eine ihnen noch unbekannte Komplikation der Naseneiterungen aufmerksam zu machen. Der praktische Arzt hat es kennen gelernt, dass Kopfschmerzen, Sehstörungen, Exophthalmus, orbitale Phlegmone, Sinusthrombose, eitrige Meningitis und Hirnabscess etc. zuweilen als Folgezustände eines Nasenleidens entstehen können, es blieb ihm aber bis jetzt noch unbekannt, dass eine latente Nebenhöhleneiterung bei einem und demselben Falle hochgradige Dilatation der Knochenwände der eiterigen Nebenhöhlen mit Druckatrophie der Sehnerven, doppelseitige Exophthalmus, Verunstaltung der Nase, des Gesichtsskeletts und des harten Gaumens verursachen kann; Erscheinungen, welche ihm bis jetzt in dieser Gruppierung nur als Folgezustände des unbegrenzten Wachstums von bösartigen Neubildungen oder Schädelbasisfibromen bekannt waren. Werden ähnliche Fälle in der Zukunft genau geprüft, bevor sie für inoperable Geschwülste erklärt werden, dann wird hoffentlich die Sehkraft mancher Patienten erhalten werden, vorausgesetzt, dass die richtige Erkenntnis der Krankheit nicht — wie in diesem Falle — verspätet erfolgt.

Stefan B., 24 Jahre alt, Taglöhner, ist im April 1903 mit der Diagnose: „Sarcoma inoperabile capitis“ von einer chirurgischen Abteilung in das St. Johannes Krankenhaus auf meine Abteilung transferiert worden. In seiner Familie ist weder ein ähnliches Leiden, noch Lues oder Tuberkulose vorgekommen. Patient hat stets auf dem Lande gelebt und war bisher niemals krank gewesen. Vor fünf Jahren begann er irgend eine „Vergrösserung“ in der linken Nase zu fühlen und seit dieser Zeit fing erst die linke Nase, dann auch die rechte Nase an, sich zu verstopfen. Nachdem die Nasenverstopfung auf beiden Seiten vollständig geworden ist, ist auch eine Formveränderung der äusseren Nase erfolgt, sie wurde wesentlich grösser und breiter, erst an dem Nasenrücken, dann auch an der Nasenwurzel: diesen Erscheinungen hatte sich bald eine neue zugesellt, nach einigen Monaten

bemerkte Patient, dass sein harter Gaumen mehr und mehr herabgedrückt wird in dem Masse, dass ihm Atmen und Essen erschwert werden. Vor vier Jahren begann die Sehkraft des rechten Auges ohne Schmerzen und ohne äusserlich wahrnehmbare Veränderungen rapid abzunehmen, gleichzeitig mit dem allmählig entstandenen Exophthalmus des linken Auges, welch letzteres vorläufig in dem Besitze seiner unveränderten Sehkraft blieb, erst nach einem Jahre begann Patient auch auf diesem Auge schlechter zu sehen und erblindete hierauf nach einigen Monaten auf beiden Augen. Der Exophthalmus des rechten Auges ist ein Jahr nach dem des linken Auges erfolgt. Augen- oder Kopfschmerzen sind während der ganzen Krankheit niemals aufgetreten. Vor drei Jahren wurde Patient in einem Krankenhause in der Provinz mehrere Monate lang mit Jodkali behandelt, jedoch ohne Erfolg.

Status praesens bei der Aufnahme: es bestand eine auffallende Verunstaltung des Gesichtes, die Nase war wesentlich vergrössert, Nasenrücken und Nasenwurzel stark verbreitert und vorgewölbt, als Fortsetzung dieser Vorwölbungen sind in beiden inneren Augenwinkeln breite knöcherne Vorwölbungen sicht- und tastbar, welche den lateralwärts geschobenen Tränenbeinen und vorderen orbitalen Siebbeinzellen entsprechen. Hochgradiger Exophthalmus beiderseits, die Augäpfel sind stark nach vor- und lateralwärts geschoben, der Augenspiegel zeigt beiderseits das Bild der perfekten Sehnervenatrophie. Auch die Oberkieferknochen schienen etwas auseinandergedrängt zu sein, Wangen und Oberlippe waren mässig gedunsen. Die beschriebenen Veränderungen waren auf der linken Seite deutlicher ausgeprägt, wie auf der rechten. Was das Mass des Exophthalmus betrifft, so sind beide Augäpfel stark vor die Supraorbitalkanten geschoben; Schluss der Augenlider rechts eben ausführbar, links blieb eine 4 mm breite Ritze zurück.

Patient hielt den Mund andauernd offen, der harte Gaumen war stark nach unten gedrängt, in dem Masse, dass statt der gewohnten Konkavität eine konvexe Emporwölbung bestand, welche bei geschlossenem Munde sich auf den Zungenrücken legte. Die maximale Konvexität des herabgedrückten Gaumens ist auf dem mittleren und dem hinteren Drittel des Knochens lokalisiert und etwas nach links verschoben. Die Uebergangsstelle des harten Gaumens in den weichen ist durch den stark nach unten gedrückten und wallförmig vorstehenden Rand des Knochens markiert.

Die beigelegten Photographien, welche ich der Freundlichkeit des Herrn Dr. von Sipöcz verdanke, sind sechs Monate nach der Operation aufgenommen worden, als die äusseren Veränderungen bereits etwas zurückgebildet waren, sie geben nur ein annäherndes Bild der soeben beschriebenen Verhältnisse.

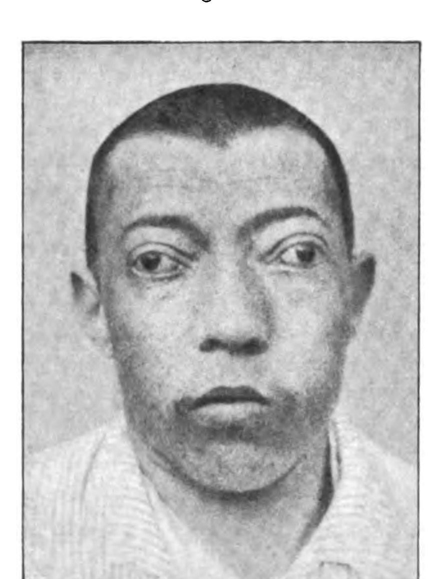
Nasenbefund: Beide Nasen fast total verstopft, etwas Luft passiert aber durch die linke Nase. Die Scheidewand ist ganz nach rechts verdrängt und legt sich hier total auf die laterale Nasenwand. In der linken Nase ist eine grosse, rundliche, glatte, dichte Geschwulst, welche von einer blassroten, glatten, bei Berührung leicht und andauernd blutenden Schleimhaut bedeckt wird, sichtbar. Diese Geschwulst ragt fast bis zu dem Naseneingange, liegt den Wänden des Nasenganges überall dicht an, ausgenommen an dem Nasenboden, welcher muldenförmig eingedrückt ist und wo selbst zwischen dem unteren Rande der Geschwulst und dem Nasenboden eine 1 mm breite Ritze sichtbar ist, wodurch etwas Luft passieren kann. Die Geschwulst scheint trotz ihrer Grösse einen umschriebenen Charakter zu haben, eine feine Sonde kann zwischen Geschwulst und Nasenwände in den meisten Richtungen mehr oder weniger vorgeschoben werden, wo sie

Widerstand findet, hat die führende Hand mehr den Eindruck von festen narbigen Verwachsungen als von wuchernden Geschwulstmassen erhalten.

Hintere Rachenwand infolge der andauernden Mundatmung chronisch-katarrhalisch, mit wenigen eingetrockneten Borken. Nasenrachen ziemlich weit und ganz frei. Die beschriebene Geschwulst der linken Nase hat hier die Scheidewand usuriert und füllt beide Choanen gänzlich aus, ragt aber in den Nasenrachenraum nicht hinein. Kehlkopf normal.

Hals proportioniert, gut beweglich, keine vergrösserten Drüsen, überhaupt keine Symptome irgend einer Metastase, innere Organe gesund. Patient isst und schläft gut, hat keine Schmerzen, sein Allgemeinbefinden ist nur durch die verhinderte Nasenatmung und vollständige Blindheit gestört.

Figur 1.



Die Ergebnisse der Krankenuntersuchung lassen meine Annahme, welche ich sofort gefasst habe, motiviert erscheinen, dass in diesem Falle die maligne Natur der Nasengeschwulst so ziemlich ausgeschlossen ist. Es ist kaum anzunehmen, dass eine bösartige Neubildung, welche seit fünf Jahren besteht und von der ersten Hälfte dieses Zeitraumes exzessiv gewachsen ist, später in ihrem Wachstum innehält und sich sogar verkleinern soll. Nun ist diese Geschwulst heute entschieden kleiner, als sie ursprünglich war, denn obzwar sie seinerzeit während ihres Wachsens den harten Gaumen stark heruntergedrückt hat, was nur dann möglich war, wenn sie sich eng auf den Nasenboden gepresst hat, erreicht sie heute den Nasenboden nicht mehr. Ausserdem zeigt diese Geschwulst im ganzen doch einen umschriebenen Charakter, ist in das umgebende Gewebe nicht hineingewuchert, wie dies Carcinome und meistens auch Sarkome zu tun pflegen und hat in fünf Jahren keine Metastasen gebildet.

Ist aber meine Annahme richtig und die Geschwulst nicht bösartig, dann ist

auch ihre Enfernung angezeigt, obwohl nach dreijähriger Blindheit und bei totaler Sehnervenatrophie die Wiedererlangung des Sehvermögens ausgeschlossen sein musste. Das wenigste, was im Interesse des Kranken geschehen konnte, war die Herstellung der Nasenatmung und Ausräumung der Nase, welche Operation ich am 5. Mai mit der freundlichen Hilfe des Herrn Kollegen Dr. Manninger ausführte.

Ich habe vor der Operation auf eine Probeexcision verzichtet aus dem Grunde, weil ich für alle Fälle die Absicht hatte, den linken Nasengang frei zu legen und glaubte es wäre genügend, die bei dieser Gelegenheit entfernten Gewebsteile nachträglich prüfen zu lassen. Ich habe eigentlich für wahrscheinlich gehalten, dass

Figur 2.



die Geschwulst ein Schädelbasisfibrom sei, welches vom Keilbeinkörper oder vielmehr aus der Keilbeinhöhle hervorwuchs, durch Dilatation der Keilbeinhöhlenwände einen Druck auf die in den Kanales optici verlaufenden Sehnerven ausübte und Fortsätze in die linke Nase und auch in die Richtung der beiderseitigen hinteren Siebbeinzellen aussandte, auf welche Weise der Exophthalmus die einfachste Erklärung fand. Die objektiven Erscheinungen sind dieser Annahme zumeist günstig gewesen, so das Alter des Patienten, in welchem die Geschwulst entstand, ferner die Verunstaltungen des Schädels und nicht im geringsten Masse der Umstand, dass die nasale Geschwulst Zeichen von spontaner Rückbildung resp. Verkleinerung zeigte, welche Eigenschaft für Schädelbasisfibrome in dem Alter des Patienten für charakteristisch dargestellt wird.

Die Operation geschah auf die übliche Weise im Sitzen. Die Geschwulst wurde, soweit sie zugänglich war, mit Adrenalin gepinselt und dann erst mit 20 pCt. wässriger, dann mit 25 pCt. alkoholischer Kokainlösung unempfindlich gemacht. Da es überhaupt nicht möglich war, die sehr grosse Geschwulst in die Schlinge zu fassen, so hatte ich vor, die Geschwulst erst mit dem Messer in drei Teile zu teilen und die einzelnen Stücke dann mit der Schere oder der kalten Schlinge abzutragen. Als ich das Messer in die Geschwulst stechen wollte, traf ich unweit von der Oberfläche auf knöchernen Widerstand, es wurde nun klar, dass die vorne liegende Geschwulst eine ungewohnt grosse Knochenblase war. Ich eröffnete nun die Blase an ihrem vorderen unteren Pole, worauf Eiter in dickem Strahle unter grossem Drucke auszufliessen begann.

Der Eiterfluss dauerte mehrere Minuten lang, der Eiter war dick, gelblichweiss, homogen, geruchlos, die Menge war zwischen 150—200 ccm. Nach der Eiterentleerung blieb die Hülle der Geschwulst unverändert, sie kollabierte nicht, musste also überall knöcherne Wände besitzen. Nun begann ich die Entfernung der Knochenblase mit der Knochenzange, eine ziemlich mühsame Arbeit, da stellenweise kleinere und grössere Verwachsungen zwischen Knochenblase und Wänden der linken Nase vorlagen, speziell am mittleren Drittel der Scheidewand in der Nähe des Nasenbodens, besonders aber hinten zwischen Scheidewand, Nasenboden und hintere Ende der unteren Muschel. Als ich letztere stark narbige Stelle mit dem Messer ablösen wollte, entstand eine sehr heftige Blutung, wobei das Blut in kleinfingerdickem Strahle aus der linken Nase floss. Da die Knochenblase grösstenteils schon entfernt war, nur Reste am Nasenboden bei den erwähnten Synechien zurückblieben, habe ich die Nase schnell tamponiert, worauf die Blutung sofort stand.

Die entfernten Teile der Knochenblase zeigen folgendes makroskopisches Bild: Der Knochen ist stellenweise papierdünn, hat aber an anderen Stellen auch die Dicke von 1 mm erreicht; der Knochen war auf der äusseren Oberfläche mit stark verdickter Schleimhaut von glatter Oberfläche bedeckt, die Dicke der Schleimhaut betrug an den dünnsten Stellen 2 mm, hatte aber stellenweise eine viel beträchtlichere Dicke erreicht, besonders an dem unteren, dem Nasenboden zugekehrten Ende der Blase, wo sie 10 mm dick war. Die Innenfläche der Knochenblase was ebenfalls von Schleimhaut überzogen, welche hier überall mit stecknadelkopfgrossen Papillen bedeckt war und dasselbe Bild zeigte, welches wir bei der sogenannten papillären Hyperthrophie der unteren Muschel sehen. Herr Primärarzt Dr. Minich, der Prosektor des Krankenhauses, hatte die Güte die entfernten Gewebeteile mikroskopisch zu untersuchen und hat überall nur das Bild der Schleimhauthypertrophie gefunden.

Ich habe den Kranken 14 Tage später einer zweiten Operation unterzogen, welche nur den Zweck hatte, zurückgebliebene Teile der Knochenblase zu entfernen, um die Nase dauernd wegsam zu machen. Ich habe bei dieser Gelegenheit von dem hinten gelegenen Narbengewebe wiederum eine so starke Blutung bekommen, dass ich dessen Entfernung aufgab und die Nase wieder tamponierte.

Nach Entfernung des Tampons hat der Patient eine wesentliche subjektive Erleichterung empfunden, was der hergestellten Nasenatmung zuzuschreiben ist. Später gab auch die Gedunsenheit des Gesichtes etwas nach und auch die Protrusion der Augäpfel ist ein wenig geringer geworden, aber nur in dem Grade, dass Patient jetzt imstande ist, die Augenlider zu schliessen. Die Blindheit ist selbstverständlich unverändert geblieben.

Sehr interessant ist das rhinoskopische Bild, wie es heute nach Ablauf der Reaktionserscheinungen und erfolgter Narbenschrumpfung aussieht: Die Scheidewand ist ganz auf die rechte Seite geschoben, wo sie die Nase ganz verlegt und auf der lateralen Nasenwand vorne dicht aufliegt. Die linke Nase ist in eine geräumige Höhle umgewandelt, die laterale Nasenwand ist zwar vorhanden, st aber tief in die Kieferhöhle hineingedrückt, sodass man auf den ersten Blick den Eindruck bekommt, als wenn hier die Kieferhöhle mit der Nase in breiter Kommunikation stünde. Untere Muschel infolge der Druckatrophie in eine schnurdünne Leiste zusammengeschrumpft. An zwei Stellen sind hypertrophische Schleimhautreste der schon früher narbig verwachsenen Knochenblase sichtbar, welche infolge der Schrumpfung jetzt den Eindruck von kleinen Geschwülsten machen, so z. B. ist eine bohnengrosse breit angewachsene narbige Geschwulst an dem untersten Teile des mittleren Scheidewanddrittels und eine wallnusgrosse hinten unten an der Stelle, welche so stark geblutet hat. Kleinere, eher ligamentöse Verwachsungen sind hinten oben am Nasendache zu sehen zwischen Resten der Scheidewand und den hintersten Siebbeinzellen, welche sich von hier an die Vorderwand der linken Keilbeinhöhle ziehen. Das rhinoskopische Bild ist ganz ungewohnt und erschwert die Orientierung ausserordentlich: Die laterale Nasenwand liegt so tief in der Kieferhöhle, dass sie nur nach sehr genauer Untersuchung mit dem langen Killian'schen Spekulum gefunden wird, im hinteren seitlichen Teile des oberen Nasenganges kommunizieren erweiterte Siebbeinzellen durch breite Oeffnungen mit der Nasenhöhle, die Oeffnung der linken Keilbeinhöhle ist von den vorliegenden Narbensträngen verdeckt, dagegen kann von der linken Nase aus der hintere Teil der rechten Nasenhöhle bequem inspiziert werden, da hier die knöcherne Scheidewand fehlt und deshalb die stark dilatierte rechte Keilbeinhöhle sowie die erweiterten Oeffnungen einiger hinteren rechten Siebbeinzellen gesehen und sondiert werden können.

Die Natur der Erkrankung ist in diesem Falle also erst bei der Operation feststellbar gewesen und ist dem Wesen nach die Eiterung der Knochenblase der linken mittleren Muschel die primäre Krankheit gewesen. Das Vorkommen von Knochenblasen, besonders ohne Eiterung ist keine Seltenheit; seit Stieda's [1]) Mitteilung, welche auch die Fälle von Zuckerkandl, Stier, Glasmacher, Bayer, Schäffer, Schmiegelow und B. Fränkel erwähnt, haben sich unter anderem noch Sunholm[2]), Harmer[3]), Kikuchi[4]) und Zwillinger[5]) mit der Frage befasst. Meine kasuistische Mitteilung hat aber mit den Fragen, welche in diesen Publikationen verhandelt werden, keinen Zusammenhang. Das Wachstum der Knochenblasen war in den mitgeteilten Fällen ein lokaler Prozess, die Blasen selbst haben nur in einem Falle von B. Fränkel und in einem Falle von Stieda eine ungewohnte Grösse erreicht, Exophthalmus ist auf der einen Seite nur in dem Falle von Bayer aufgetreten, aber auch aus anderen Gründen, und hat sich nach der Operation wieder zurückgebildet. Mein Fall ist aber ausser dem exzessiven Wachstum der eiternden Knochenblase aus dem Grunde bemerkenswert, weil während dem Wachstum der Knochenblase, gleichzeitig mit der Depression des harten Gaumens erst rechtsseitige Sehstörung und linksseitiger Exophthalmus, hier-

1) Archiv für Laryngologie. Bd. III.
2) Ibidem. Bd. XI.
3) Ibidem. Bd. XIII.
4) Ibidem. Bd. XIV.
5) Wiener klin. Wochenschr. 1891.

auf allmälig beiderseitige Erblindung und Exophthalmus auftraten. Die Erklärung dieses Prozesses ist aus dem vorhandenen Krankheitsbilde zwar nicht mit Sicherheit anzugeben, immerhin glaube ich aber die Entwicklung des Krankheitsprozesses mit Wahrscheinlichkeit auf folgende Weise annehmen zu dürfen:

Bei dem Patienten ist aus heute nicht mehr nachweisbarer Ursache latente Eiterung an der Knochenblase der linken mittleren Muschel aufgetreten, welche zu rapider Dilatation und Vergrösserung der Knochenblase führte. Nun ist entweder gleichzeitig mit diesem Prozesse auch eine Eiterung der diesseitigen hinteren Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle aufgetreten und die Oeffnungen dieser Nebenhöhlen sind später von der wachsenden Knochenblase verlegt worden, oder hat die wachsende Knochenblase erst die Oeffnungen dieser noch gesunden Nebenhöhlen verschlossen und hier Sekretretention verursacht, welche erst nachträglich eitrig infiziert wurde. Die meiste Wahrscheinlichkeit scheint mir aber jene Annahme zu besitzen, dass diese stark wachsende Knochenblase zuerst die ganze linke Nase ausgefüllt und die Mündungen der hinteren Siebbeinzellen sowie der Keilbeinhöhle verlegt hatte, als sie aber hier keinen Raum mehr zum weiteren Wachstum hatte, schob sie die hintere knöcherne Scheidewand ganz auf die rechte Seite und verschloss auch hier die Oeffnungen der rechten Keilbeinhöhle und der rechten hinteren Siebbeinzellen. Nun dürfte der eitrige Inhalt der Blase, welche unter sehr hohem Drucke stand, auf irgend eine Weise sich Kommunikation mit den hinteren Siebbeinzellen links verschafft haben und hat diese Zellen stark dilatiert, von hier ist der Eiter, noch immer unter starkem Drucke entweder durch physiologische Dehiscenzen oder durch Usur der Scheidewände erst in die linke, dann in die rechte Keilbeinhöhle gelangt und nachdem sie nirgends Abfluss gefunden hat, da die Knochenblase die Nase überall eng tamponierte, musste die Dilatation der Knochenwände dieser Nebenhöhlen erfolgen. Dass meine Annahme berechtigt ist, und dass der Inhalt der Knochenblase unter sehr grossem Drucke stehen musste, wird am meisten durch die bedeutende Depression des harten Gaumens unterstützt.

Welcher Annahme wir nun von den erwähnten drei Varianten mehr Wahrscheinlichkeit zuschreiben, der weitere Verlauf ist klar und kann nur auf eine Weise erklärt werden, dass zunächst viel Eiter und unter hohem Drucke in die linksseitigen Siebbeinzellen und beide Keilbeinhöhlen gepresst wurde und diese Nebenhöhlen stark erweiterte. Die Dilatation der linken hinteren orbitalen Zellen hat das Auge nach vorne, die gleichzeitige Dilatation der vorderen orbitalen Zellen aber nach der Seite geschoben, auf diese Weise ist der linksseitige Exophthalmus entstanden, das Sehvermögen blieb aber auf diesem Auge vorläufig noch unversehrt. Gleichzeitig musste aber die Dilatation der Keilbeinhöhlen, besonders der rechtsseitigen, wesentliche Fortschritte gemacht haben und durch Kompression des rechten Canalis opticus zur Erkrankung des rechten Sehnerven geführt haben. Nur auf diese Weise ist es zu erklären, dass bei linksseitiger Geschwulstbildung Exophthalmus der linken Seite ohne Sehstörung und gleichzeitig rapide Abnahme des Sehvermögens ohne Exophthalmus rechts auftreten.

Um den rechtsseitigen Exophthalmus erklären zu können, muss ich in Erinnerung bringen, dass die Knochenblase die Nasenscheidewand hinten ganz usuriert hat und auch auf die Oeffnungen der rechten hinteren Siebbeinzellen aufgelegen ist. Damit wäre aber das Zustandekommen des Exophthalmus noch nicht erklärt, wir müssen annehmen, dass der Eiter aus der rechten Keilbeinhöhle auf ähnliche Weise wie bisher sich Weg zu den rechtsseitigen hinteren Siebbeinzellen

und von hier in die vorderen Zellen gebahnt hat und durch Dilatation des rechten orbitalen Siebbeinlabyrinths die Dislokation des rechten Auges verursacht hat.

Meine Annahme lässt sich also kurz dahin zusammenfassen, dass der Eiter der Knochenblase sich successive Weg gebahnt hat, erst in die linksseitigen, dann in die rechtsseitigen erwähnten Nebenhöhlen, und da er nirgends Abfluss finden konnte, zur Dilatation dieser Nebenhöhlen und zu den erwähnten Druckerscheinungen geführt hat. Diese Annahme wird durch die bei der Eröffnung entleerte grosse Menge des Eiters (150—200 ccm) bekräftigt, wobei auch der Umstand berücksichtigt werden muss, dass bei dieser Gelegenheit in einigen Minuten der ganze Eiter von allen Nebenhöhlen entleert wurde, was nur dann möglich ist, wenn die Nebenhöhlen eine grosse kommunizierende Höhle bildeten. Dass die links später erfolgte Erblindung durch Druck auf den Sehnerven im Canalis opticus auf ähnliche Weise wie früher auf der rechten Seite entstehen musste, fordert wohl keine weiteren Beweise.

Es bleibt noch übrig, zu erklären, auf welche Weise jene mir zuerst aufgefallene Erscheinung zu Stande kam, dass trotz der starken Depression des harten Gaumens, zu der Zeit, als ich den Patienten zuerst untersuchte, der untere Rand der Knochenblase den Nasenboden nicht berührte. Hierauf gibt es nur eine Antwort: die Knochenblase muss sich verkleinert haben. Diese Verkleinerung ist nun auf zweierlei Weise möglich: wir können annehmen, dass während des Wachstums der Knochenblase die Knochensubstanz zwischen äusserem und innerem Periost resorbiert wurde, und als später die Blase zu wachsen aufgehört hatte und der Druck aus irgend einer heute nicht mehr feststellbaren Ursache abnahm, die Knochenproliferation zwischen den beiden Periostblättern wieder begann; die Blase hätte auf diese Weise während des Wachstums elastische Wände gehabt und die Verknöcherung wäre nachträglich erfolgt. Viel wahrscheinlicher ist aber jene Annahme, welche die Verkleinerung der Knochenblase aus der Schrumpfung der Weichteile erklärt. Es ist leicht anzunehmen, dass die äussere Schleimhautumhüllung der Knochenblase, welche ich bei der Operation überall hypertrophisch, stellenweise sogar 1 cm dick gefunden habe, während des Wachstums in stärkerem Grade hypertrophisch und stellenweise wahrscheinlich auch ödematös war; später, als das Wachsen aufhörte und die Zirkulationsverhältnisse sich etwas gebessert hatten, dürfte die Schwellung der Schleimhaut etwäs abgenommen haben und auf diese Weise die kleine Spalte zwischen Knochenblase und Nasenboden entstanden sein.

Ist das Bild der in diesem Falle vorgekommenen objektiven Veränderungen überraschend und gänzlich ungewohnt, so ist dabei der Mangel gewisser subjektiver Beschwerden nicht weniger interessant. Wenn wir lesen, dass bei kleinen Knochenblasen einige Patienten über unstillbare heftige Kopfschmerzen klagen, und zuweilen auch epileptiforme Anfälle vorkommen, so kann es uns nicht wenig wundern, dass dieser Patient während des ganzen Verlaufes der Krankheit keine Kopf- oder Augenschmerzen empfunden hat, selbst zu der Zeit nicht, wo die Dilatation der Keilbeinhöhlen und der Siebbeinzellen unter solch starkem Drucke stattfand, dass sie zur Compression und Atrophie der N. optici und zur Dislokation der Augäpfel führte.



XXIX.

Zur Kasuistik der Fremdkörper in der Kieferhöhle.

Von

Docent Dr. **B. Gomperz** (Wien).

Am 2. April 1902 konsultierte mich das 40jährige Fräulein K. O. mit der Angabe, dass sie seit 10 Jahren an Eiterung aus der rechten Nasenseite leide; sie glaubt, dass eine kariöse Zahnwurzel, die auch zur Fistelbildung geführt hatte, Schuld daran trug. Vor drei Jahren habe ihr ein Chirurg eine Oeffnung über den Zähnen angelegt und eine silberne Kanüle durchgeführt, welche sie fünf Monate trug, aber schliesslich wegliess, weil die Eiterung trotz täglichen Durchspülens nicht aufhörte und die Beschwerden dieser Kanüle zu gross waren. Seit Wochen schon leide sie an furchtbaren Schmerzen im Kopf und in der Wange rechterseits und strahlen die Schmerzen gegen das rechte Ohr hin. Vor zwei Tagen wurde ihr im Hinblick auf diese Beschwerden die radikale Operation in Narkose vorgeschlagen, sie wolle sich aber zu einem solchen Eingriff nicht entschliessen.

Bei der Untersuchung des in seiner Ernährung sichtlich stark herabgekommenen Fräuleins konstatierte ich in beiden Seiten der Nase, rechts mehr als links, dicken eitrigen Schleim im unteren und mittleren Nasengang und an der hinteren Rachenwand. Die Schleimhaut der Nasenhöhle war im Zustand hochgradiger Schwellung, nach der Ausspülung und Kokainisierung waren mächtige papilläre Hypertrophien an den hinteren unteren Muschelenden zu sehen. Rechts über dem 2. Bicuspidalis sitzt eine hanfkorngrosse, vertiefte und adhärente Narbe im Zahnfleisch.

Bei der Probepunktion durch den unteren Nasengang, welche ich sofort anschloss, konnte ich Eiter aus der rechten Kieferhöhle aspirieren und die Durchspülung förderte aus derselben, massenhaften eitrigen Schleim, der aber geruchlos war; das gleiche Resultat ergab die Punktion und Ausspülung der linken Seite, nur kam nicht soviel Eiter wie rechts. Schon am nächsten Tage, am 3. April, führte ich die Eröffnung nach Mikulicz vom unteren Nasengange rechts, und am folgenden Tage, am 4. April, auch links aus.

Mein Instrument, dessen ich mich hierbei bediene, hat die kreisförmige Krümmung, welche Noltenius vor Jahren empfohlen hat und einen Durchmesser von nur 4 mm, bei einem Krümmungsradius von ca. 8 cm; ist also wesentlich zarter gebaut, als die usuellen Troicarts. Bei genügender Kokainisierung ist der Eingriff schmerzlos, bei gleichzeitiger Verwendung von Adrenalin meist fast unblutig. Alles, was über die so überaus schmerzhafte Nachbehandlung gesagt

wurde, scheint mir übertrieben zu sein, denn in meinen Fällen konnte ich das Einführen der Kanüle in den ersten Wochen ganz erträglich gestalten dadurch, dass ich zuerst den unteren Nasengang und dann die Perforationsstelle durch Einführung eines, an einem entsprechend gekrümmten Draht armierten Wattepinsels kokainisierte. Wenn dieser letztere Pinsel, je nach der Empfindlichkeit des Patienten mit 5—10proz. Kokainlösung befeuchtet, fünf Minuten in der Kieferhöhlenwand gesteckt hat, wird die Einführung der Kanüle stets gut vertragen. Nie erlebte ich dabei solch' intensive Schmerzäusserungen, wie bei der Nachbehandlung der Fälle, denen ich vom Processus alveolaris aus die Kieferhöhle eröffnet hatte, was ja schliesslich selbstverständlich ist, da die Kanüle dort eine dünne Knochenwand, hier aber zumeist einen mehr weniger langen Knochenkanal zu passieren hat.

Der Verlauf bei Frl. O. war beiderseits ein höchst befriodigender, indem unter der folgenden Behandlung die Sekretion rasch abnahm, so dass schon am 11. April beiderseits nur mehr spärliche glasige Schleimmengen zum Vorschein kamen; die Kopfschmerzen waren schon nach der Probepunktion verschwunden. Zwei Tage nachher wurde der glatte Verlauf durch ein unliebsames Ereignis unterbrochen; es passierte das Malheur, dass nach dem Einführen des Kokainpinsels in die linke Kieferhöhle der konische fest gedrehte Wattepinsel darin zurückgehalten wurde. Ich zog die Sonde leer heraus und konnte ihre Wattearmierung weder sehen, noch durch Ausspülung der Nase zu Gesicht bekommen — kein Zweifel, sie war in der Höhle zurückgeblieben. Was tun? Mit Häkchen den Fremdkörper herauszuangeln, erschien mir riskant wegen der möglichen Verletzung der Schleimhaut. Mit Pinzetten war der doch schon dem Auge verborgenen Stelle noch weniger beizukommen. Auf die Möglichkeit, den Pfropf durch das natürliche Ostium, oder ein Ostium accessorium herauszuspritzen zu können, durfte ich bei der Enge der Lumina und der Grösse des Pfropfes nicht rechnen; ich konnte nur bei diesbezüglichen Versuchen, an dem plötzlichen Widerstand für die Spritze beim Durchspülen der Kieferhöhle merken, dass der Pfropf das Ostium nasale verschliessen müsse. Blieb nur die Erweiterung der Krause'schen Troicartöffnung, oder die Eröffnung von der Fossa canina, aber ich wollte mich nicht zu einem derartigen Eingriff herbeilassen und beschloss, zuzuwarten.

Die ersten Tage nach diesem Ereignis verliefen beschwerdefrei, das Spülwasser aus beiden Seiten blieb fast rein. Aber am sechsten Tag zeigte sich links wieder eitriger Schleim und täglich wurde seine Menge grösser. Nun kam ich zu folgender Erwägung: „Wenn ich die Höhle ausspüle, schwimmt gewiss der Pfropf darin herum, vielleicht gelingt es, ihn durch plötzliche kräftige Aspiration, mittelst der Spritze in die Kanüle zu bekommen? In den Pavillon meiner Kanülen passt ein konischer durchbohrter Metallzapfen, an dem der Schlauch befestigt ist, welcher der Verbindung mit der Spritze dient. Die Aspiration ist also leicht auszuführen.

Aber trotz öfterer Wiederholung hatte ich keinen Erfolg von diesem Manöver, zwar bekam ich reichlichen Schleim in die Spritze — selbstverständlich wurde die Spritze darnach ausgekocht — aber keinen Pfropf.

Dreizehn Tage nach jenem Zufall, stockte während der Durchspülung plötzlich der Abfluss des Wassers aus der Nasenhöhle, während die Hand, mit der ich die Spritze zudrückte, einen deutlichen Widerstand fühlte; offenbar hatte sich der Pfropf vor das Ostium nasale gelegt. Im selben Momente zog ich auch schon kräftig den Spritzenstempel zurück, um den Pfropf anzusaugen und fühlte sofort

einen neuen Widerstand: Der Pfropf musste aspiriert sein! Rasch zog ich die Kanüle heraus, wobei ich den Stempel der Spritze angezogen hielt,, sodass die Aspiration fortdauerte und spritzte dann den Inhalt der Kanüle in die Tasse. Der vermisste Wattekonus, von Eiter und Schleim imbibiert, war da. Ich hatte ihn durch die Aspiration in die Kanüle bekommen, in der er stecken blieb.

Der weitere Verlauf war günstig. Rechts war schon am 18. April bei der Durchspülung kein eitriges Sekret mehr zu finden, es kamen üherhaupt bis zum 24. Juli, wo ich die beiderseitige Heilung aussprechen konnte, beiderseits nur selten einzelne glashelle Schleimklumpen — links mehr als rechts.

Am 12. Mai 1902 hatte ich das rechte, am 17. Juni 1902 das linke hintere untere Muschelende amputiert, sodass die Patientin frei von jeglicher Beschwerde meine Behandlung verlassen konnte.

Im Verlaufe derselben hatte ich bis zum 2. Mai täglich, dann bis zum 19. Juni an jedem zweiten Tag, bis zum 24. Juli ein — bis zweimal wöchentlich, die Kanüle zur Durchspülung der Kieferhöhle eingeführt und dauernde Oeffnungen erzielt, durch welche sich jetzt meine Troikartkanüle ohne vorhergehende Kokaïnisierung leicht und schmerzlos einführen lässt. Zur Ausspülung verwendete ich sterile Kochsalzlösung; darnach blies ich die Kieferhöhle mittelst des Ohrballons aus und insufflirte Vioformpulver. Nur einmal, und zwar am 28. April 1902 hatte ich in die linke Kieferhöhle eine Injektion von 3 proz. Lapislösung ausgeführt.

Bis zum 15. Januar 1903 hatte ich allmonatlich einmal die Kieferhöhlen durchgespült und vollständig sekretfrei gefunden, sodass ich der Patientin auftrug, nur mehr in vierteljährlichen Intervallen vorzusprechen. Aber schon am 1. März kam Fräulein O. wieder mit Schmerzen in der rechten Wange, die im Anschluss an Influenza aufgetreten waren und war jetzt in beiden Kieferhöhlen eitriger Schleim vorhanden. Schon am 15. März war der Schleim farblos und seine Quantität gering, aber diese Schleimabsonderung hielt doch bis zum 29. April an. Seitdem habe ich bei allen Kontrollen, zuletzt am 22. September, bei der Durchspülung keine Spur von Sekret mehr in den Kieferhöhlen vorgefunden.

XXX.

(Aus der Poliklinik für Hals-, Nasen- und Brustkrankheiten von Dr. med. Gustav Spiess in Frankfurt a. M.)

Ueber einen Fall von ausgesprochen reflektorischer Inspirationsdyspnoe.

Von

Dr. **Ahrent,** I. Assistent.

Im folgenden möchte ich über einen Fall berichten, der seiner seltenen Eigenart wegen besonderes Interesse beanspruchen dürfte.

Es handelt sich um den ca. 50jährigen Postschaffner L. von hier. Derselbe kam in unsere Poliklinik wegen heftiger Atembeschwerden, die seit 3 Monaten ununterbrochen bestanden. Pat., der sonst einen gesunden, kräftigen Eindruck machte, gab an, dass er nachts im Bett gar keine Beschwerden habe, letztere träten jedoch sofort ein, wenn er aufstehe, steigerten sich beim Gehen und erreichten beim Treppensteigen eine derartige Höhe, dass er nach jeden 4—5 Stufen stehen bleiben müsse, um Atem zu holen. Pat. war bisher von seinem Arzt behandelt worden, der Blutgefässverkalkung diagnostiziert und darnach seine Anordnungen getroffen habe.

Die Inspektion des Pat. ergab krampfhaftes, unter Zuhilfenahme aller Inspirationsmuskeln vollführtes, lang ausgedehntes Inspirium, während das Exspirium nach kurzer Pause leicht und ohne Anstrengung von statten ging. Die Perkussion der Lunge ergab normale Verhältnisse, kein Tiefstand derselben, gute Verschieblichkeit der Grenzen. Die Auskultation ergab langgedehntes Inspirium ohne Nebengeräusche und normales Exspirium. Perkussion und Auskultation des Herzens zeigte normalen Befund, Puls war regelmässig. Ebenso wenig ergab die Untersuchung des Abdomens besondere Tympanie, was sich deckte mit der Angabe des L., nie Beschwerden von seiten des Digestionstraktus gehabt zu haben.

Da für Herzfehler, besonders für Arteriosklerose kein Anhaltspunkt war, stand man vor der Frage, auf welcher Basis beruht diese Dyspnoe?

Die Laryngoskopie ergab nichts Besonderes: weder Laryngostenose noch Glottisoedem oder Posticuslähmung lag vor. Das Cavum war frei und auch die Rhinoskopia anterior ergab im ganzen negatives Resultat, nur waren auf beiden Seiten die Prominentiae septi stark ausgebildet und lagen der mittleren Muschel ziemlich eng an. Doch musste Patient genügend Luft durch die Nase haben, was auch L. bestätigte, der behauptete, selbst nachts nie durch den Mund zu atmen.

Der ganze Symptomenkomplex entsprach so wenig dem des Asthmas, dass letzteres ebenfalls nicht in Frage kommen konnte. Weder der in Paroxysmen auftretende Charakter letzterer Krankheit, noch verlängertes und mit reichlichen Rhonchi ausgestattetes Exspirium, noch die fast immer in oder nach den Anfällen exspektorierten typischen Asthmasputa waren in diesem Fall zu finden.

Auch der Umstand, dass die Atemnot nie nachts bestand, während doch die Asthmatiker besonders im Bett gern von ihren Anfällen betroffen werden, sprach gegen Asthma.

Wenn dennoch Kal. jod. und Morphin gegeben wurden, so entsprang dieser Entschluss nur der Vermutung, dass die Krankheit vielleicht trotz allem etwas asthmaähnliches sei. Aber wie es in den meisten Fällen geht, hatte auch hier der alte Spruch: „quae volumus credimus libenter" seine Richtigkeit. Die beiden, speziell letzteres, bei Asthma prompt wirkenden Mittel versagten gänzlich.

Da kam mein Chef, der unter den Anhängern der Lehre, dass das Asthma fast stets auf reflektorischem Wege von der Nase aus ausgelöst wird, einer der eifrigsten und überzeugtesten ist — und seine so überaus glänzenden Resultate bei zahlreichen Patienten geben ihm Recht — auf den Gedanken, auch diese Dyspnoe könne reflektorisch von der Nase aus hervorgerufen werden. Er liess daher linksseitig die der mittleren Muschel eng anliegende Prominentia septi abtragen. Als nach völliger Heilung der operierten Stelle gleichwohl keine Aenderung im Krankheitsbilde eintrat, trug ich auch die rechte Prominentia ab, und siehe da, nach Entfernung des der Blutung wegen eingelegten Tampons war plötzlich die Dyspnoe koupiert. Der Vorsicht halber ätzte ich nachträglich beide operierten Stellen noch mit Trichloressigsäure, und der Pat. gibt jetzt an, zu seiner 4 Treppen hoch gelegenen Wohnung ohne Anstrengung und Pause hinauf- und hinabsteigen und seinem überaus anstrengenden Beruf in gewohnter Weise nachgehen zu können. Nur circa alle 4 Tage träte wieder eine geringe Atemnot ein, die aber nicht mit der früheren zu vergleichen sei und nach spätestens einer Stunde sistiere. Die Rhinoskopie ergibt rechts wie links vollkommen freie Nase, nur zeigt sich die rechte Nase an der Operationsstelle stark verkrustet und es sind durch Reizung dieser Krusten wohl die selten auftretenden Anfälle von Atemnot zu erklären. Es wurden dem L. daher trockene Wattetamponeinlagen mit nachfolgenden Ausspülungen der Nase mittels Chlysopomp verordnet, und ich bin gewiss, wenn die Krustenbildung aufgehört hat, ist der Pat. vollkommen von den schwachen Nachschüben dyspnoetischer Natur befreit.

Es ist also dieser überaus seltene Fall — nur Biermer hat meines Wissens einen ähnlichen aufgeführt, leitet ihn aber von bestehender Hysterie ab, von der bei L. keine Rede sein kann, da dann sicher nach Freilegung der linken Seite eine Besserung eingetreten wäre — auch ein Beweis dafür, dass man bei dyspnoetischen Zuständen, speziell beim Asthma in erster Linie sein Augenmerk auf etwaige pathologische Zustände der Nase zu richten hat.

Nach meiner Ansicht dürfte die Aetiologie der Krankheit vielleicht folgende sein: Wie bekannt, werden von der Nase aus auf reflektorischem Wege die Vasomotoren erregt, ich erinnere nur an die bei Reizung der Nasenschleimhaut auftretenden Rötungen im Gesicht, Schwindelanfälle etc.

Meiner Vermutung nach wurde nun durch die Berührung der mittleren Muschel mit der Prominentia septi ein Reiz ausgeübt, der auf das Gefässcentrum am Boden der Rautengrube einwirkte, und zwar vasodilatatorisch besonders im

Bereich der Pulmonalgefässe. Nun denke ich mir analog der Deutung des kardialen Asthmas durch Traube den Prozess sich ferner so entwickeln:

Die erweiterten Lungenkapillaren führen zu einer Verengerung der Alveolarlumina und so zu einer Beeinträchtigung der Sauerstoffaufnahme und Kohlenstoffabgabe. Durch diese mangelhafte Auslüftung der an sich ungenügenden Menge Lungenluft und die dadurch bedingte Uebersättigung des Blutes mit Kohlensäure wird nun das motorische Atmungscentrum erregt und dieses löst dann die krankhafte inspiratorische Tätigkeit aus.

Wenn man sich den Vorgang so erklärt, kann man gleichzeitig sehr wohl verstehen, weshalb in unserem Falle das Exspirium in keiner Weise beeinträchtigt wurde. Sicher konnte auf keinen Fall, wie beim Asthma angenommen wird, ein Krampf der Bronchialmuskeln oder eine Verlegung der Alveolen und kleinen Bronchioli durch Sekret vorliegen, da dann notwendigerweise auch das Exspirium hätte beeinträchtigt werden müssen, und auch Rhonchi zu hören gewesen wären.

XXXI.

Nekrose des oberen Kieferbeines infolge von Periostitis dentalis chronica[1]).

(Nekrose der vorderen Wand des Sinus maxillaris.)

Von

Dr. **Heinrich Halász,** Ordinarius des allgemeinen Krankenhauses (Miskolcz).

Die Nekrose des Kieferbeines kann bekanntlich infolge verschiedener Ursachen entstehen. Die oberflächlichen Kieferbein-Nekrosen sind in den meisten Fällen dentalen Ursprungs; die tieferen, ausgedehnteren Nekrosen hingegen, besonders bei Erwachsenen, fast ausschliesslich der Lues zuzuschreiben. Dieselben können nach Traumen, wie auch nach Phosphor, Quecksilber und anderen Giften, im letzteren Falle ohne Hinzukommen von Caries entstehen. Viel seltener kommen ausgedehntere Kieferbein-Nekrosen bei den den ganzen Organismus schwächenden Diathesen, z. B. Skrophulosis, Diabetes, vor.

Es ist seltsam, welch grossen Widerstand das Kieferbein eben der Nekrose gegenüber entfaltet. Jahrelang können periosteo-dentale Affektionen bestehen, ohne dass das Kieferbein abstürbe und mit der Extraktion des kariösen, pulpitischen oder gangränösen Zahnes heilen die meisten Fälle, ohne die geringste Spur zurückzulassen. Sollte ohne Vorhandensein von Lues Bein-Nekrose eintreten, so dürfte das die direkte Folge einer den Organismus schwächenden allgemeinen Diathese (Skrophulosis, Diabetes) sein.

In differential-diagnostischer Hinsicht muss die richtige Diagnose und das Grundleiden zwischen der luetischen, skrophulotischen oder diabetischen Natur der Affektion festgestellt werden.

Auf den luetischen Ursprung lassen mit Berücksichtigung der anamnestischen Daten die in der Nase, im Rachen und auf anderen Theilen des Körpers sichtbaren, charakteristisch-luetischen Veränderungen schliessen. Manchmal aber ist auch nicht das geringste auf Lues hindeutende Symptom vorhanden, und können wir uns in diesen Fällen nur mit Hilfe von Quecksilber und Jodkali orientieren. Auf dem Halse sichtbare Narben, Anschwellen der Drüsen im Kieferbeinwinkel lassen auf Skrophulose schliessen, das Resultat der Harnuntersuchung hingegen deutet auf Diabetes hin.

---

1) Vorgetragen in der grossen Sitzung der ungarischen Stomatologen in Budapest. 25. September 1903.



Das Verhalten der Zähne der Nekrose des oberen Kieferbeines gegenüber ist rein individueller Natur. Bei Einzelnen folgen die locker gewordenen Zähne dem geringsten Zuge und lassen sich ohne jedwede Schwierigkeit entfernen — dies besonders bei der luetischen Form — wogegen bei anders gearteten und anderen Ursachen zuzuschreibenden Kieferbein-Nekrosen die locker gewordenen Zähne sich nach entsprechender Behandlung wieder aufs beste kräftigen können. Die Ausstossung des sich infolge der Nekrose des oberen Kiefers bildenden Sequesters erfolgt oft erst nach langer Zeit und oft muss derselbe durch chirurgisches Eingreifen entfernt werden. Die nach Ausstossung des Sequesters im Kiefer zurückbleibenden Defekte schliessen sich sehr schwer und regenerieren sich oft überhaupt nicht. In solchen Fällen müssen wir zur Plastik greifen, um, wenn möglich, den Gewebe- und Knochendefekt zu ersetzen.

Nach diesen allgemeinen Erörterungen will ich zur Beschreibung meines speziellen Falles übergehen.

Patientin ist 29 Jahre alt, schlecht genährt, blass, anämisch. Ihr rechter oberer seitlicher Schneidezahn war kariös. Derselbe verursachte ihr vor einigen Jahren oft nacheinander Schmerzen; die Patientin konnte in solchen Fällen ihre Zahnreihen infolge der Schmerzen nicht aneinander bringen (Perodontitis), bald darauf trat an der Spitze der Zahnwurzel eine schmerzhafte Geschwulst auf, welche sich spontan öffnete. Dieser Prozess erneuerte sich öfters, infolge dessen Patientin sich den Zahn in Budapest extrahieren liess; aus der Zahnhöhle entleerte sich seitdem konstant eine eiterige Absonderung; die anliegenden Zähne sitzen locker im Kiefer. Patientin ist appetitlos, ihr Mund hat einen fauligen Geruch, schlechten Geschmack. Die Gingiva ist am Rande des rechten oberen Alveolus gelockert, entzündet, leicht blutend, der mittlere Schneidezahn und der rechte Caninus wackeln stark, zwischen den zwei Zähnen am Rande des Kiefers ist ein bohnengrosser Defekt sichtbar, durch welchen wir mit einer Sonde auf einen beweglichen Knochen von rauher Oberfläche stossen. Der Caninus steht nahezu bis zur Spitze der Wurzel ganz nackt und an der Wurzelspitze entleert sich aus einer kleinen Fistel Eiter. Die vorhandenen Zähne sind kariös. Auf Kinderkrankheiten erinnert sich Patientin nicht, sie war immer blass, schwach und hatte schlechten Appetit. Sie hat ein gesundes Kind, welches sie selbst nährt; mehr hatte sie nicht. Ihr Mann und die übrigen Mitglieder ihrer Familie sind angeblich gesund.

Nach vorhergegangener Anästhesierung habe ich die Gegend der Fossa canina freigelegt und den beweglichen beiläufig kleinnussgrossen Sequester mit einem Knochenhebel entfernt, dann die rauhe Knochenoberfläche mit einem Metalllöffel glattgekrazt und die gebildete Höhle mit Xeroformgaze gut ausgefüllt. Ich habe täglich die Höhle mit einer 3proz. Hydrogen-hyperoxydat-Lösung ausgespritzt. Xeroformverband. Während der Behandlung hat die Lösung bei der Ausspritzung kleine Knochensplitterchen aus der Höhle entfernt. Die Eiterung wollte aber nicht aufhören, was dafür sprach, dass noch ein im Absterben begriffener Knochen am Oberkiefer vorhanden sein muss, welcher die Beendigung des Prozesses hindert. Ich habe auch richtig mit der Sonde in der Tiefe des Defektes einen leicht beweglichen Knochen gefunden, welchen ich sofort mit einem hakenförmigen Knochenhebel entfernte Es war ein haselnussgrosser flacher Sequester. Die Behandlung bestand nun in durch die Patientin vorzunehmenden Ausspritzungen und Gazeverband. Eine Woche nach dem letzten Eingriff meldete sich die Patientin mit der Klage, dass bei Ausspritzung der Wundhöhle, welche ihr Mann vornimmt,

ihr auch durch die Nase Flüssigkeit herauskommt. In der Tiefe des Oberkieferdefektes ist eine hirsekorngrosse Oeffnung sichtbar, durch welche man mit einer Sonde in den Sinus maxillaris hineingelangt. Bei Versuch der Ausspritzung entleert sich ein Teil der Flüssigkeit durch die rechte Nasenöffnung. Die Wandungen der Wundhöhle sind mit gesunden Granulationen bedeckt, Absonderung minimal. Die Entblössung der Canina ist auch konstant, durch Pinselung mit Lapis, Trichloressigsäure, Jodtinktur wurde die Granulation nicht reger; um den Kräftezustand der Patientin zu heben, nahm sie Jodeisen und wurde kräftiger ernährt. Nach 4 Wochen liess sich feststellen, dass der Defekt der vorderen Wand des Sinus maxillaris noch nicht abgeschlossen und dass der Entzündungsprozess des Oberkiefers bereits verlaufen ist; haselnussgrosser Kieferknochendefekt mit gesundem nicht blutendem Epithel bedeckt. Der locker gewesene mittlere Schneidezahn und der entblösste Caninus haben sich an ihren Plätzen gut befestigt. Patientin füllt ständig den Kieferknochendefekt mit Xeroformgaze, denn sonst entleert sich beim Wassertrinken ein Teil der Flüssigkeit durch die Nase; einer plastischen Operation will sie sich nicht unterziehen.

In vorliegendem Falle konnte man weder aus der Anamnese noch aus anderen wahrnehmbaren Veränderungen Lues als Grundursache diagnostizieren. Das negative Ergebnis der Harnuntersuchung schliesst Diabetes aus. Die am Halse sichtbaren Narben, die Schlechtgenährtheit, die gedunsenen Lippen sprechen für einen lymphatischen Habitus.

XXXII.

Eine eigenartige Degeneration eines Kehlkopfpapilloms.

Von

Dr. med. **B. Choronshitzky** (Warschau).

In Bd. 14, H. 1 des Archivs für Laryngologie[1]) habe ich genau den Bau einer Geschwulst geschildert, die in die Gruppe der Kehlkopfpapillome hineingehört, aber vom gewöhnlichen Typus derselben wesentlich abweicht. Es handelte sich dort um einen seltenen Fall von starker Verhornung eines Papilloms, das in seinen Grundbestandteilen aus polygonalen Epithelzellen bestand. Im folgenden gebe ich abermals die Beschreibung eines Papilloms, in dem unverkennbare Zeichen einer eigenartigen Degeneration vorhanden sind. Die Geschwulst sass auf dem vorderen Teil des linken Stimmbandes und gehörte einer sonst gesunden 28jährigen Bäuerin J. Z. aus dem Gouvernement Lomsha. Pat. litt seit etwa einem Jahre an starker Heiserkeit und manchmal sogar an völliger Stimmlosigkeit und beschloss, nach Warschau zu gehen, um sich hier einer Operation zu unterwerfen.

Beim Laryngoskopieren entdeckte ich eine abgeplattete lappige Geschwulst, die mit der vorderen Hälfte der Stimmbandkante in Verbindung stand. Der Uebergang der Geschwulst in das Stimmband war ein allmählicher, da die Grenze derselben schwach markiert war. Die Geschwulst sah grauweisslich aus und war zart punktiert; sie trug dabei einen eigentümlichen matten Anstrich, was sie einem Bimstein ähnlich machte. Beim Respirieren flottierte sie in der Glottisspalte auf und ab, bei der Phonation lag sie gewöhnlich oberhalb der Stimmbänder oder richtiger auf dem rechten Stimmbande. Die Dimensionen der Geschwulst waren ungefähr folgende: 8—9 mm lang (dem Stimmbande entlang), 4—5 mm breit (in der Quere), 2—3 mm dick (an der Stimmbandkante viel dünner, als an der Peripherie). In der Projektion, von oben gesehen, sah die Geschwulst ungefähr halbmondförmig aus, wobei sie mit der breiten Seite an der Stimmbandkante befestigt war.

Die Entfernung der Geschwulst brachte keine besonderen Schwierigkeiten mit sich, doch wurde sie nicht in toto, sondern in 2 Stücken herausgeholt. Die mikroskopische Untersuchung ergab folgendes:

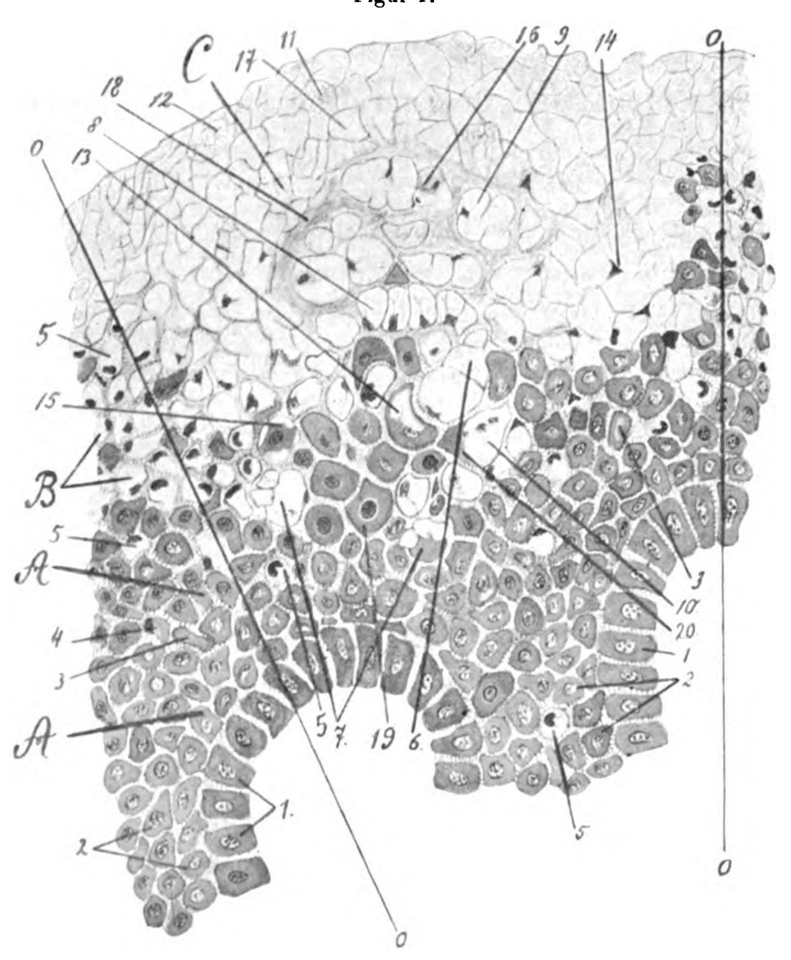
Die Geschwulst besteht aus einer Anzahl blumenkohlähnlich verzweigter Papillen, die in der Achse ein gefässreiches Bindegewebe führen, im übrigen aber aus gewuchertem Epithel bestehen. Wie im Cornu laryngeum finden wir auch hier

---

1) Ein Fall von Cornu laryngeum.

eine Reihe ineinander übergehender Schichten, wobei die Grundschicht vollständig mit der dort beschriebenen Riffzellenschicht identisch ist: das in der Papillenachse liegende Bindegewebe ist auch hier zunächst von einer Reihe cylindrischer Riffzellen umgeben (Figur 1, 1), worauf ein reichliches, aus polygonalen Zellen bestehendes, nicht geschichtetes Riffzellenparenchym folgt (Figur 1, A). Die typischen polygonalen Riffzellen (ib. 2) des letzteren enthalten einen rundlichen

Figur 1.



Kern, in dem man deutlich Chromatinfäden und Kernkörperchen unterscheiden kann. Der Kern ist von einem hellen Protoplasmahof umgeben, der allerdings nicht überall deutlich hervortritt (ib. 19). Neben diesen typischen Zellen finden wir hier auch Zellen, die bereits Spuren der Degeneration in sich tragen (ib. 5). Letztere sind vollständig mit den im Cornu laryngeum mit einer 1 bezeichneten Zellen identisch und bestehen ebenso wie dort aus einem durchsichtigen Protoplasma und stark gefärbtem und geschrumpftem Kern, der in sich fast nichts von

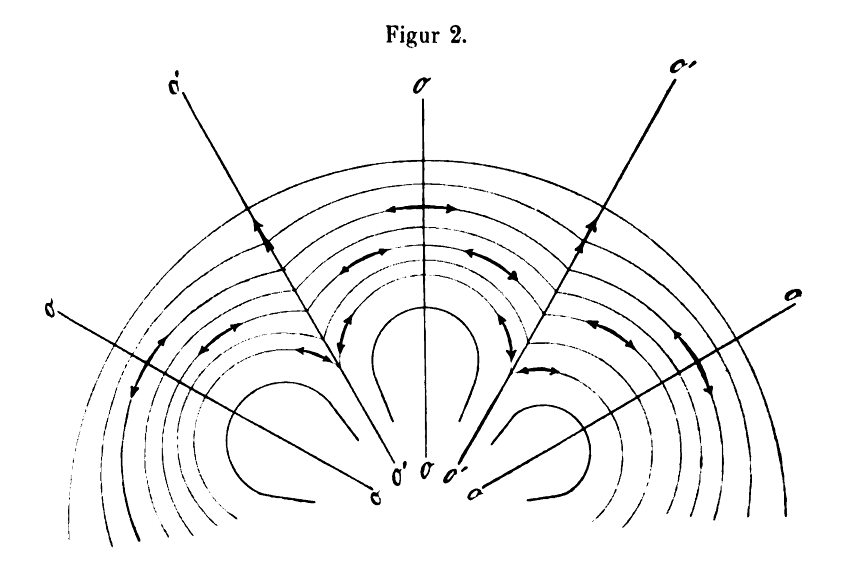
Struktur erkennen lässt. Die Form des Kerns ist auch hier selten eine rundliche, sondern gewöhnlich eine abgeplattete oder gekrümmte, eine komma- bis hufeisenartige. In den tieferen Schichten, näher zur Cylinderreihe, ist diese zweite Zellenform ziemlich selten; in den oberflächlicheren Schichten trifft man sie dagegen immer häufiger und häufiger. Welche Bedeutung man diesen Zellen zuzuschreiben hat, habe ich bereits bei der Beschreibung des Cornu laryngeum angegeben und will hier nochmals darauf hinweisen, dass das durchsichtige Protoplasma derselben gewissermassen eine Erweiterung des in den normalen Polygonalzellen den Kern umgebenden hellen durchsichtigen Hofes darstelle und dass darin eben die erste Andeutung der Degeneration zu suchen wäre. Man trifft übrigens manchmal auch Zellen an, in denen ein Teil des normalen Protoplasmas noch vorhanden (ib. 4) und nur der zentrale Teil desselben durchsichtig geworden ist; der Kern ist hier nur teilweise geschrumpft. Solche Zellen bilden also den Uebergang zwischen den typischen polygonalen Riffzellen und der beschriebenen zweiten Zellform. — Die auf der Figur 1 mit Ziffer 3 bezeichneten Zellen sind einfache tangential geschnittene Polygonalzellen, deren Kern durch den Schnitt nicht getroffen wurde.

Auf das Riffzellenparenchym folgt eine Uebergangsschicht (Fig. 1, B), in der der oben beschriebene zweite Zelltypus am meisten vertreten ist. Daneben sind aber schon massenhaft Zellen vorhanden, in denen die Degeneration viel weiter vorgeschritten ist. Während im zweiten Zelltypus die periphere Zellmembran und die Intercellularbrücken noch in normalem Zustande erhalten sind, finden wir in der Uebergangsschicht viele Stellen, wo auch diese Zellteile bereits Zeichen der Degeneration aufweisen. So haben wir mit der Ziffer 6 eine Zelle bezeichnet, deren obere und untere Wand schon keine Intercellularbrücken mehr besitzen und an einer Seite fadendünn geworden sind. Rechts und links sehen wir noch in der Zellwand eine Interzellularstreifung, aber nur unten; oben ist die Wand bereits fadendünn und man gewinnt den Eindruck, als ob auch diese Wände in fadendünne Streifen sich umwandeln wollten. Mit der Ziffer 7 haben wir 2 Zellkomplexe bezeichnet, in denen die Zwischenwände bereits vollständig dünn geworden sind, sodass an einer Stelle (rechts) sogar ein Riss entstanden ist und die beiden Nachbarzellen bestrebt sind, zu einer einzigen sich zu vereinigen. Bei 8 sehen wir vier Zellen mit dünnen Zwischenwänden, wobei das Interessante darin besteht, dass an den geschrumpften Kernen Protoplasmareste in Form von zarten Fäden noch vorhanden sind. Mit der Ziffer 9 haben wir eine grosse Zelle mit mehreren Einschnürungen bezeichnet, die höchstwahrscheinlich das Resultat der Verschmelzung einiger kleinerer Zellen darstellt, worauf die darin enthaltenen dünnen Fäden hinweisen, die den eingeschnürten Stellen entsprechen. In der linken Zellhälfte sieht man hier den im Innern flottierenden geschrumpften Kern mit kurzen zarten Protoplasmafäden. Während die Zellen des zweiten Typus (ib. 5) im Innern noch ein zartes durchsichtiges Protoplasma enthalten, besteht der Zellinhalt der zuletzt aufgezählten Zellkomplexe (ib. 6, 7, 8 und 9) fast ausschliesslich aus Luft. Man findet jedoch auch solche Zellen, wo neben einem grossen Luftraum noch solide Protoplasmareste vorhanden sind, wie z. B. bei 10: hier sieht man 3 ziemlich gut erhaltene Kerne, die untereinander vermittelst sehr zarter Protoplasmafäden verbunden sind, wobei der unterste Kern noch teilweise in einem soliden Protoplasmarest steckt. Bei 13 steckt noch fast der ganze Kern in solidem Protoplasma, welches bereits einen zentralen Hohlraum mit darin flottierendem zartem Protoplasmafaden

erkennen lässt. Allerdings handelt es sich hier um eine einzige Zelle, während bei 10 höchstwahrscheinlich das Resultat der Verschmelzung einiger Zellen vorliegt.

Nicht überall findet beim fortschreitenden Degenerationsprocess eine Auflösung der Zellwände in der Art, wie wir es hier gesehen haben, statt. In vielen Fällen tritt eine Trübung der zwischen den Zellen befindlichen Kittsubstanz ein und die Intercellularstreifung wird verwischt, sodass man nun zwischen den Zellen ungeformte getrübte Massen vorfindet, die manchmal durch Ansammlung und Verschmelzung eine beträchtliche Dicke erreichen können (ib. 18). Im Cornu laryngeum sahen wir diese Massen allmählich der Verhornung anheimfallen. Hier unterliegen sie dagegen einem fortschreitenden Auflösungsprozess, der hauptsächlich in einer Extension und Verdünnung besteht. Die Neigung zur Extension ist durch die papilläre Form der Geschwulst bedingt: durch das üppige Wachstum des Riffzellenparenchyms werden die oberflächlicheren Schichten weiter nach oben (zentri-

Figur 2.



fugal) geschoben und müssen einen grösseren Flächenraum einnehmen, was sie eben zwingt, sich stark auszudehnen. An den Stellen, welche den Grenzen der Papillen entsprechen, kommt die Tendenz zur Ausdehnung am meisten zum Ausdruck. Auf Figur 2[1]) sind durch 0 0 die Papillenachsen, durch 0' 0' die Papillengrenzen bezeichnet. Die Doppelpfeile weisen auf die Richtung der Ausdehnung in der Fläche hin. An den Papillengrenzen kommt noch ein durch den einfachen Pfeil bezeichneter Zug nach oben (zentrifugal) hinzu, weswegen hier das Gewebe am stärksten ausgedehnt wird. Die Folge dieser Ausdehnung sieht man eben auf Figur 1: an den Stellen, welche den Papillenachsen entsprechen (00, 00), findet man grosse Anhäufungen von Zellen des zweiten Typus (ib. B, 5); dazwischen, d. h. an den den Papillengrenzen entsprechenden Stellen, haben dagegen die Zellen einen viel stärkeren Grad der Degeneration durchgemacht. Das Endresultat

1) Schematische Darstellung eines aus mehreren Papillen bestehenden Geschwulstlappens.

der letzteren sind die oben beschriebenen Zellkomplexe, an denen man deutliche Zeichen der Ausdehnung und Zerrung findet.

Bevor ich zur Beschreibung der obersten Schicht (der Netzschicht) übergehe, will ich noch auf einige interessante Stellen meiner Zeichnung (Figur 1) hinweisen, an denen eben die Ausdehnung der Zellen deutlich hervortritt: bei 15 sieht man eine Zelle, in deren Mitte sich der wenig veränderte Kern befindet, umgeben von einem geschrumpften Protoplasma. Letzteres ist bereits an mehreren Stellen von der Zellmembran abgelöst, wodurch allmählich ein peripherer Hohlraum in der Zelle entsteht, — ein Vorgang, der dem bei 13 abgebildeten Vorgange zwar entgegengesetzt ist, aber schliesslich doch zum selben Endresultat führt, d. h. zur Isolierung des Kerns. Es lässt sich kaum in jedem einzelnen Fall feststellen, auf welche Weise die Isolierung des Kerns stattgefunden hat. Oft jedoch kann man mit Sicherheit sagen, dass an einer bestimmten Stelle dieser und nicht jener Vorgang stattfinden musste: bei 16 sehen wir z. B. einen isolierten Kern, vom Protoplasma umgeben, der höchst wahrscheinlich durch periphere Abschnürung von der Zellmembran sich abgelöst hat. Anders ist der Sachverhalt bei 20 und 13, wo die Isolierung des Kerns durch die Bildung eines zentralen Hohlraums eingeleitet wurde. Am weitesten ist die Degeneration in denjenigen Zellen vorgeschritten, wo man weder Kern noch Protoplasma findet und wo die Zellwand ganz dünn geworden ist, wie z. B. bei 17. Aus solchen Zellen besteht die ganze oberste Schicht (die Netzschicht), doch sind sie auch reichlich in der Uebergangsschicht vertreten. In letzterer trifft man noch oft solche Zellen an, wo der peripher gelegene Kern in einem Winkel zwischen einigen Nachbarzellen zu liegen kommt, wie bei 14, wo er durch die anliegenden Wände so gedrückt und gezerrt wird, dass er ein dreieckiges Aussehen bekommt, ähnlich den sternförmigen Zellen eines retikulären Bindegewebes. In solchen Fällen sieht man gewöhnlich noch an den Zellwänden zarte Protoplasmastreifen, die eine verschiedene Dicke besitzen können. In der Netzschicht (Figur 1, C) fehlt aber auch dieses Bild. Hier gibt es weder Protoplasma noch Kerne, sondern die ganze Schicht stellt ein aus dünnen Fäden geflochtenes Netz dar. Von Zellen kann hier eigentlich auch nicht mehr die Rede sein, da die Maschen des Netzes nicht überall den ursprünglichen Zellen entsprechen: in einem Fall kann die Lichtung durch Konfluenz mehrerer Zellen entstanden sein (vgl. Figur 1, 9), im andern Fall kann eine Teilung der Zelle in mehrere Abschnitte durch Protoplasmafäden vorliegen (vgl. Figur 1, 8). Was letzteren Fall anbetrifft, so finden wir in der Netzschicht viele Stellen, wo innerhalb einer Masche ein dichtes zartes Netz ausgebreitet ist (wie bei 11 und 12), welches augenscheinlich ein aus dem Protoplasma innerhalb der Zelle entstandenes Geflecht darstellt. Es lässt sich übrigens kaum in Anbetracht des homogenen Charakters der Netzschicht die Entstehung eines jeden Abschnittes derselben genau feststellen und es muss hier auf eine weitere Auseinandersetzung in dieser Richtung verzichtet werden.

Aus der obigen Darstellung muss folgender Schluss gezogen werden: Die beschriebene Geschwulst stellt ein Papillom dar, welches einer eigenartigen Degeneration unterlegen ist. Am passendsten wäre, diese Degeneration als eine „schwammige" zu bezeichnen. Die Kardinalsymptome der schwammigen Degeneration sind folgende: Schwund des Protoplasmas, Schrumpfung und Ausfall des Kerns, Extension und Verdünnung der Zellwände. Die Folge der Degeneration ist die Bildung eines schwammigen Netzes ohne jegliche Spur von Protoplasma und Kern.

Vergleichen wir nun die oben beschriebene Geschwulst mit dem Cornu laryngeum, so sehen wir, dass nur die ersten Kardinalsymptome, d. h. Schwund des Protoplasmas und Schrumpfung (ev. auch Ausfall) des Kerns, beiden Geschwülsten gemeinsam sind. Den Beweis dafür liefern die in beiden Geschwülsten vorhandenen und vollständig identischen Zellen des zweiten Typus. Die weitere Umgestaltung dieser Zellen geht aber in den Geschwülsten ganz verschieden vor sich. Im Cornu laryngeum war es die Bildung von kompakten und verhornten Massen, die das Bestimmende für den Charakter der Geschwulst war; hier dagegen folgt auf die Bildung der Zellen des zweiten Typus eine charakteristische Extension und Verdünnung der Zellwände und als Resultat derselben die Formierung des schwammigen Netzes.

XXXIII.

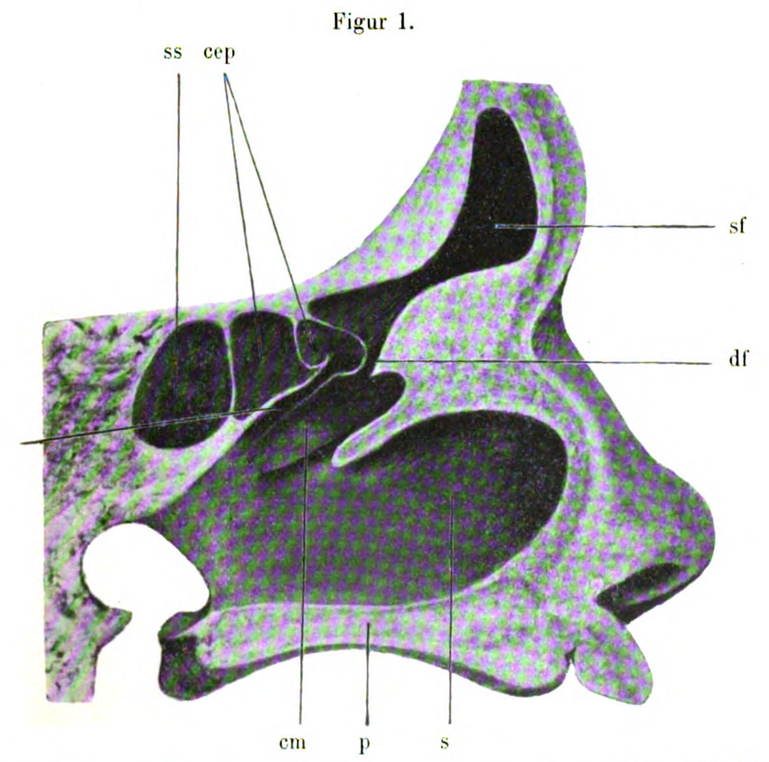
Bildungsanomalie der Stirnhöhle.

Von

Prof. Dr. **A. Onodi** (Budapest).

An zwei Schädeln fand ich eine interessante Bildungsanomalie, die sich in einem nach hinten ziehenden Recessus der Mündungsgegend der Stirnhöhle manifestiert und ohne Zweifel mit den Entwickelungsvorgängen der vorderen Siebbeinzellen und der Stirnhöhle in engem Zusammenhange steht. Die Höhlen und die Schleimhaut der Nase zeigten normale Verhältnisse.

Figur 1.

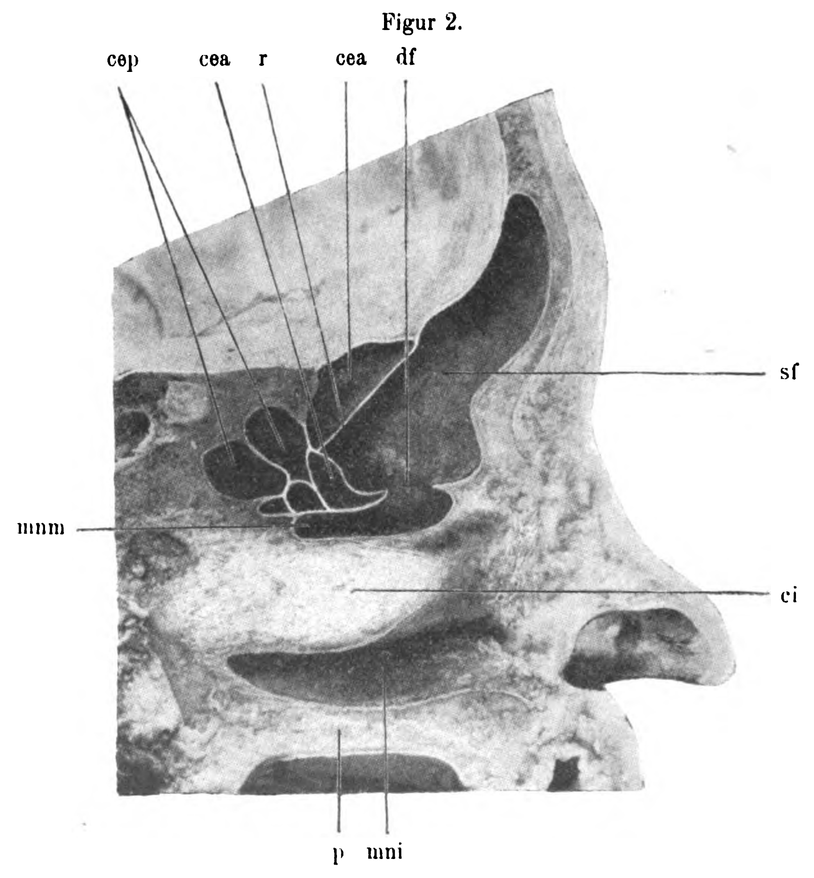


Sagittalschnitt. sf Sinus frontalis, df Ductus nasofrontalis mit seiner Mündung und seinem dreieckigen Recessus, cep hintere Siebbeinzellen, ss Sinus sphenoidealis, cm mittlere Muschel, p harter Gaumen, s Scheidewand.

Die Figur 1 zeigt an einem Sagittalschnitt schön den dreieckigen Recessus, der von der hinteren Wand des Ductus nasofrontalis sich nach rückwärts mit seiner Spitze erstreckt.

Die vordere Wand des Ductus nasofrontalis ist 12 mm lang, der Recessus reicht von der vorderen Wand nach rückwärts 12 mm. Der Durchmesser des Ductus nasofrontalis vor seiner Mündung beträgt 2 mm. Auffallend ist das Fehlen der vorderen Siebbeinzelle, deren Raum eben durch den erwähnten Recessus eingenommen wird. Der Ductus nasofrontalis mündet im vordersten Teil und am Dache des mittleren Nasenganges.

Figur 2.



Sagittalschnitt. sf Sinus frontalis, df ihre weite Mündung, r Recessus, cea vordere Siebbeinzellen, cep hintere Siebbeinzellen, mnm mittlerer Nasengang, ci untere Muschel, mni unterer Nasengang, p harter Gaumen.

Die Figur 2 zeigt die ausserordentliche weite Mündungsgegend mit einem grossen hinteren Recessus und einer kleinen vorderen Ausbuchtung. Die Ausdehnung des Recessus ist eine viel grössere wie im ersten Falle, der Durchmesser zwischen der vorderen Wand der Mündungsgegend und der Spitze des dreieckigen Recessus beträgt 21 mm. Die Mündung ist 5 mm weit. Die Stirnhöhle

ist 16 mm lang, 25 mm hoch und 22 mm breit. Die oberhalb des Recessus gelagerte vordere Siebbeinzelle erstreckt sich knapp hinter dem Sinus frontalis in einer grossen Ausdehnung im horizontalen Teil des Stirnbeines in einer Breite von 30 mm, in einer Länge von 22 mm und einer Höhe von 9 mm. Es scheint sich diese vordere Siebbeinzelle rekompensierend oberhalb des Recessus auszudehnen. Die 5 mm breite Mündung der Stirnhöhle liegt am vordersten Teile und am Dache des mittleren Nasenganges. An der rechten Seite dieses Schädels ist auch eine interessante Bildungsanomalie vorhanden, indem eine grosse Bulla frontalis die Lage und Mündung des Ductus nasofrontalis nach rückwärts versetzt, in diesem Falle erhält daher die Stirnhöhle eine Länge von 35 mm, eine Höhe von 26 mm und eine Breite von 24 mm. Die Bulla frontalis vor der Mündung des Ductus nasofrontalis ist 20 mm lang, 15 mm hoch und 8 mm breit.

Bei normaler Beschaffenheit sowohl der Höhlenwandungen wie ihrer Schleimhaut sind die beschriebenen Verhältnisse nur als Bildungsanomalien aufzufassen, welche in den Entwickelungsvorgängen der Stirnhöhle und der vorderen Siebbeinzellen ihre Erklärung finden.

XXXIV.

(Aus der Königlichen Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten zu Berlin.)

Eine eigentümliche Form von adenoider Nasenrachenvegetation[1]).

Von

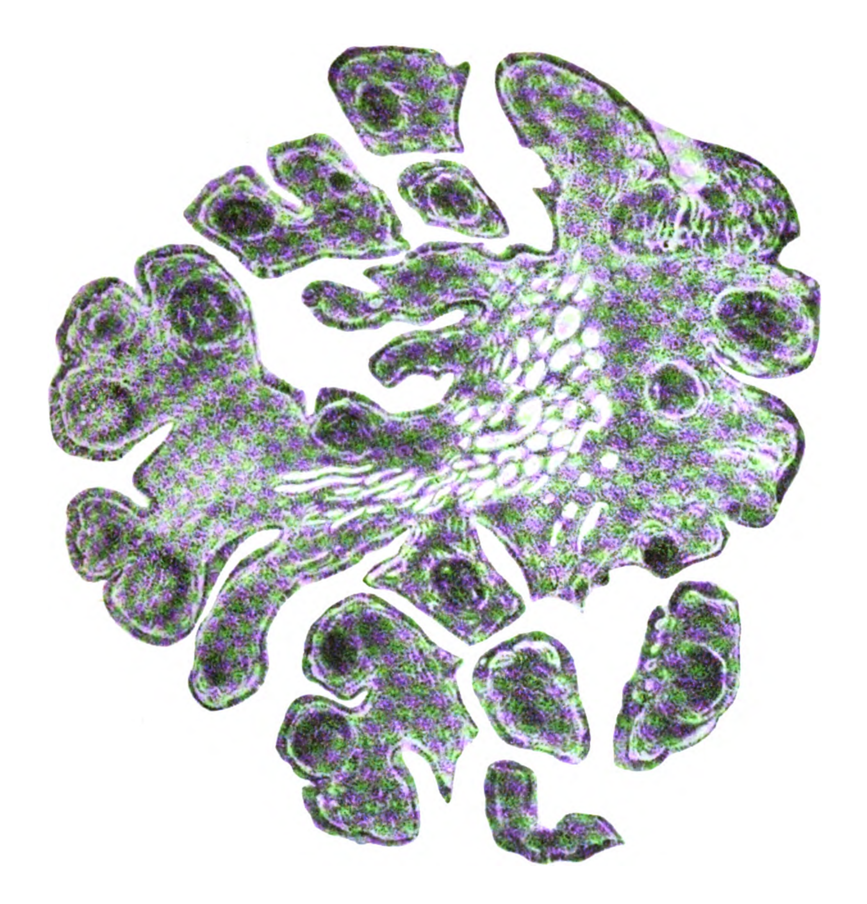
Dr. **Georg Finder** (Berlin), Assistent der Poliklinik.

In folgendem möchte ich kurz von einem Befund Mitteilung machen, den ich bei einem in unserer Poliklinik beobachteten Fall von Nasenrachentumor erheben konnte. Es handelte sich um ein 8jähriges Mädchen, das uns mit den gewöhnlichen Klagen über Nasenverstopfung zugeführt wurde. Bei der Inspektion des Rachens sah man, wenn das Gaumensegel etwas gehoben wurde, hinter diesem einen blassroten Tumor mit höckriger Oberfläche zum Vorschein kommen. Die Palpation ergab, dass dieser Tumor weiche Konsistenz hatte, den ganzen Nasenrachenraum ausfüllte und offenbar vom Rachendach seinen Ursprung nahm. Alles sprach dafür, dass es sich um grosse adenoide Vegetationen handelte. Die Grösse der mit dem Ringmesser entfernten Geschwulst entsprach ungefähr der eines Taubeneies. Bereits makroskopisch liessen sich an ihr zwei völlig verschiedene Teile unterscheiden: der obere dem Ansatz der Geschwulst an das Rachendach entsprechende unterschied sich seinem Aeussern nach in nichts von einer gewöhnlichen Rachenmandelhyperplasie; der untere, der frei in den Rachenraum herabgehangen hatte und — wie oben erwähnt — beim Heben des Gaumensegels hinter diesem sichtbar geworden war, zeigte eine aus zahlreichen Knötchen und Zäpfchen zusammengesetzte Oberfläche, was ihm das blumenkohl- oder maulbeerartige Aussehen gab, wie wir es bei jenen nach klinischem Sprachgebrauch als Papillomen bezeichneten Tumoren sehen. In der Tat war die Aehnlichkeit dieses Geschwulstabschnittes mit diesen Papillomen so evident, dass ich bestimmt darauf rechnete, die mikroskopische Untersuchung werde auch seine histologische Identität mit ihnen ergeben. Die mikroskopische Untersuchung wurde nun ausgeführt und es zeigte sich, dass der obere Teil des Tumors — wie es ja auch nach seinem

1) Nach einer Demonstration in der Berliner laryngologischen Gesellschaft.



makroskopischen Aussehen vermutet war — eine gewöhnliche Hyperplasie adenoiden Gewebes war; betrachtete man einen von dem unteren Tumorteil, der schon makroskopisch durch sein papilläres Aussehen als etwas besonderes imponiert hatte, angefertigten Schnitt bei Lupenvergrösserung und verschaffte sich so ein Uebersichtsbild über seinen gröberen Aufbau, so zeigte sich auf den ersten Blick dessen Aehnlichkeit mit dem der Papillome. Ein Blick auf nebenstehende Zeichnung, die wegen der gebotenen Raumbeschränkung nur einen Schnitt durch ein kleines Teilchen des in Frage kommenden Geschwulstabschnittes wiedergibt,



macht dies ohne weiteres deutlich. Man sieht von einem Zentrum, das aus lockerem gefässreichen Bindegewebe gebildet ist, sich teilende und verästelnde Zapfen ausgehen, die meist längs, zum Teil auch quer getroffen sind. Bei genauerer Betrachtung sieht man, dass diese Zapfen aus lymphatischem Gewebe gebildet sind; jeder Zapfen enthält ein oder mehrere deutliche Lymphfollikel. Das ganze ist bekleidet von einem mehrfach geschichteten, zum Teil verhornten Epithel. Wir haben es also hier mit einer eigentümlichen Form von adenoiden Vegetationen zu tun, die wir wohl, ohne uns der Gefahr von Missverständnissen auszusetzen, als papilläre Form bezeichnen können. Sie käme zu den Formen, in

die W. Meyer die adenoiden Vegetationen ihrer äusseren Gestalt nach einteilte, den blatt-, zapfen-, kamm-, plattenförmigen hinzu.

Wenn ich eine Vermutung über das Zustandekommen dieser Geschwulstform im vorliegenden Fall aussprechen darf, so möchte ich daran erinnern, dass die papilläre Form sich gerade an jenem Teil der adenoiden Wucherung zeigte, der der Hinterfläche des Velum palatinum aufgelegen hatte und jedesmal, wenn sich dieses etwas hob, zum Vorschein gekommen war. Ich möchte annehmen, dass die von dem Gaumensegel bei seinen Bewegungen auf die Oberfläche der Wucherung fortwährend ausgeübte Reibung den Reiz darstellte, der zu der beschriebenen eigentümlichen Form des Oberflächenwachstums geführt hat.

XXXV.

Eine rhinologische Merkwürdigkeit.

Von

Prof. **E. Schmiegelow** (Kopenhagen).

Eine rhinologische Merkwürdigkeit muss man es nennen, dass Jemand imstande ist sich selbst in der Nase zu beissen.

Es wurde ein 35jähriger Mann in meiner Abteilung des St. Josefs Hospital zu Kopenhagen wegen eines inneren Nasenleidens operativ behandelt.






Eines Tages teilte er mir mit, dass er zufälligerweise vor langen Jahren die Erfahrung gemacht hatte, dass er sich selbst in die Nase beissen konnte, indem er den Unterkiefer stark nach vorne und nach oben zu schieben vermag und dann die Nasenspitze zwischen den vordersten Zähnen des Ober- und Unterkiefers stecken und dort festhalten kann.

Wie dies geschieht wird am besten durch die beigegebene Photographie, die ich dem St. Josefs Hospitale entnommen habe, illustriert.

XXXVI.

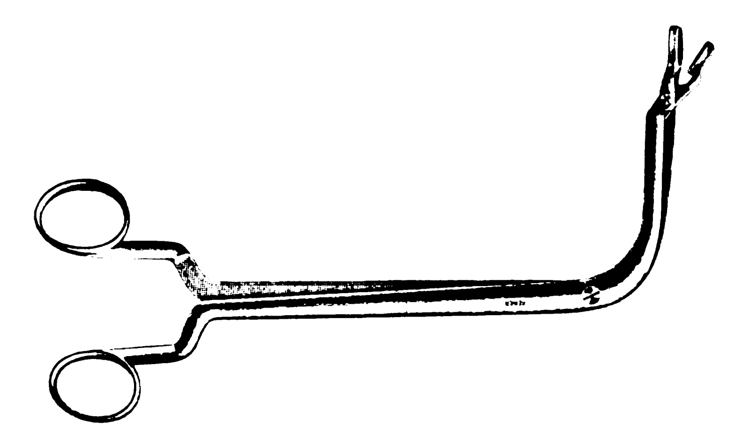
Eine Zange zur Exstirpation harter Wucherungen des Kehlkopfes.

Von

Prof. Dr. **O. Chiari** (Wien).

Bei den Versuchen, sehr harte Papillome des Kehlkopfinnern zu entfernen, erwiesen sich die bisher verwendeten Instrumente als unbrauchbar. Die Krause-sche Doppelkürette war zu gross; sie liess sich nicht genügend öffnen. Dasselbe fand bei der Zange von Mackenzie und bei Gougenheim's meisselartiger Zange statt.

Ich versuchte daher ein Instrument nach Art des Konchotoms von Grunwald und Hartmann. Killian hat ein solches Instrument bei Fischer in



Freiburg anfertigen lassen. Dieses erwies sich aber als zu grazil und schwach. Ich bestellte daher bei Reiner in Wien ein Instrument, welches sowohl mit seinen in 2 schneidende längliche Ringe auslaufenden kurzen Branchen leicht geöffnet werden konnte, als auch genügende Kraftanwendung gestattete.

Die nebenstehende Abbildung in circa $^1/_3$ Grösse zeigt die Art der Ausführung. Diese Zange hat sich mir bei der Exstirpation sehr harter Wucherungen bestens bewährt und kann daher für solche Fälle empfohlen werden.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

XXXVII.

(Aus der laryngo-rhinologischen Universitätsklinik des Herrn Prof. Dr. Gustav Killian in Freiburg i. Br.)

Die klinische Verwertung der direkten Untersuchungsmethoden der Luftwege und der oberen Speisewege.

Von

Privatdozent Dr. **Carl von Eicken,** I. Assistent der Klinik.

Fast jede Errungenschaft in der Medizin hat eine komplizierte Vorgeschichte. Dies gilt auch von den direkten Untersuchungsmethoden der Luftwege und der oberen Speisewege. Das ihnen zugrunde liegende Prinzip der Besichtigung durch ein gerades Rohr ist ein sehr altes. In technisch recht vollendeter Form finden wir es bei dem von Désormeaux (1853) angegebenen Urethroskop verwandt. Es sei aber betont, dass es sich auch bei diesem Apparat mehr um eine geschickte Verwertung bereits bekannter Konstruktionen, denn um eine neue Erfindung handelte (cf. Killian: Zur Geschichte der Oesophago- und Gastroskopie: Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Bd. LVIII).

Mit einem solchen Désormeaux'schen Urethroskop führte Kussmaul im Jahre 1868 die erste direkte Oesophagoskopie aus; es gelang ihm, bei einem Falle von Carcinoma oesophagi den in der Höhe der Bifurkation befindlichen Tumor mit aller Deutlichkeit zu sehen. Der Tubus des erwähnten Instrumentes besitzt dem Zwecke der Untersuchung der Urethra entsprechend nur eine mässige Länge. Es war daher die Frage der Einführung längerer gerader Röhren bis zur Cardia noch zu lösen. Dies ist nun ebenfalls Kussmaul (1868) gelungen. An einem „Schwertfresser" konnte er nachweisen und demonstrieren, dass es möglich sei, auch solche Röhren — bis zu 43 cm Länge — vom Munde aus bis in die tiefsten Teile der Speiseröhre und selbst bis in den Magen einzuführen. Er gelangte zu der prinzipiell wichtigen Erkenntnis, dass die Knickung des Zugangs zur Speiseröhre durch eine richtige Kopfhaltung zu überwinden sei.

Müller, der unter Kussmaul's Leitung die Methode an Gesunden und Kranken weiter erprobte, gab an, dass ein Rohr von 13 mm Dicke bei allen normal gebauten Personen eingeführt werden könne.

Seit jener Zeit sind die Beleuchtungsvorrichtungen zur Erhellung der eingeführten Röhren sehr wesentlich verbessert worden. Das Cocain setzte uns in den Stand, die Untersuchung für den Patienten erträglicher zu gestalten. so dass wir jetzt sagen können: Die Oesophagoskopie ist bei fast allen normal gebauten Personen ohne nennenswerte Schmerzen und länger dauernde üble Nachwirkung ausführbar.

Um die Ausbildung der Technik der Methode haben sich vor allem v. Mikulicz, v. Hacker, Rosenheim und Andere grosse Verdienste erworben, so dass jetzt die Oesophagoskopie eine — in Deutschland wenigstens — viel gebrauchte und geschätzte Methode genannt werden darf.

Das der Oesophagoskopie zugrunde liegende direkte Prinzip wurde bald von grosser Bedeutung für die Inspektion des Larynx, der Trachea und der Bronchien. Der erste, der die Möglichkeit, den Larynx und die Trachea direkt zu betrachten, erkannt hat, ist v. Hacker. Seine Erfahrungen über diesen Gegenstand hat er allerdings erst im Jahre 1901 in der Literatur festgelegt. In der Sitzung der wissenschaftlichen Aerztegesellschaft in Innsbruck am 14. Dezember 1901 stellte v. Hacker (Wien. klin. Wochenschr. 1902. No. 34) einen Patienten vor, der an einem Oesophaguscarcinom litt, das auch die linke Trachealwand auf eine Strecke von mehreren Centimetern vorgetrieben hatte. Diese Vorwölbung der Trachea wurde ganz zufällig dadurch konstatiert, dass das ösophagoskopische Rohr von 14 mm Dicke statt in den Oesophagus durch den Larynx in die Trachea des mit linksseitiger Recurrenslähmung behafteten Patienten glitt. Bei dieser Gelegenheit teilte v. Hacker mit, dass er die Möglichkeit, bei der Oesophagoskopie direkt in den Larynx zu sehen und mit dünneren Tuben absichtlich in die Trachea einzudringen, seit Ende der achtziger Jahre wiederholt in Kursen demonstriert habe. Unabsichtlich sei ihm dies unter mehreren hundert Fällen bei der Oesophagoskopie bisher nie vorgekommen.

Eine ähnliche Erfahrung machte, wie wir aus einem Aufsatze Kirstein's (Berl. klin. Wochenschr. 1895, No. 22) entnehmen, auch Rosenheim, dem „ein für den Oesophagus bestimmtes Rohr gelegentlich einmal in die Luftröhre hineingeraten ist, so dass der Untersucher an dem ruhig atmenden Patienten durch den interessanten Anblick der Bifurkation überrascht wurde".

Auch Gottstein berichtet in seiner Monographie (Technik und Klinik der Oesophagoskopie, Mitteilung a. d. Grenzgebieten d. Mediz. u. Chirurg. Bd. VIII), dass v. Mikulicz und seine Schüler in einzelnen Fällen mit dem ösophagoskopischen Tubus anstatt in den Oesophagus in die Trachea gelangt sind.

Ein solches Ereignis dürfte hin und wieder jedem Untersucher, der

sich häufig der Oesophagoskopie bedient, zustossen und auch ich werde weiter unten über zwei derartige Fälle Mitteilung machen.

Bisher wurde aber von den genannten Autoren kein Fall mitgeteilt, in dem die direkte Laryngoskopie und Tracheoskopie absichtlich für die Diagnose und Therapie nutzbar gemacht worden wäre.

Es ist das unumstrittene Verdienst Kirsteins, die klinische Bedeutung dieses Verfahrens erkannt und nach einer bestimmten Richtung hin methodisch ausgebildet zu haben. Kirstein teilt uns über seine ersten Versuche Folgendes mit (Berl. klin. Wochenschr. 1895, No. 22): „Die Oesophagoskopie wurde schliesslich für mich der Umweg, über den ich zur Lösung meines alten laryngologischen Problems gelangt bin. Bei einem cocainisierten, vorschriftsmässig gelagerten Patienten, dem Rosenheim's langer, gerader Tubus in der Speiseröhre lag, führte ich einen zweiten, ebensolchen Tubus neben dem ersten tief in die Mundhöhle, drückte mit kräftiger Hebelbewegung den Zungengrund nach vorne, schob das Ende der Röhre hinter den Kehldeckel, leuchtete hinein und erfreute mich zum ersten Male an dem unmittelbaren Anblick der Stimmbänder sowie sämtlicher Trachealringe bis zur Bifurkation.“

Durch konsequent fortgesetzte Studien vereinfachte Kirstein die Technik und das Instrumentarium der direkten Laryngo-Tracheoskopie sehr wesentlich.

Er selbst unterscheidet in der Entwicklung seiner Methode zwei Phasen. Die erste leitete sich aus der Technik der Oesophagoskopie ab; nur röhrenförmige Instrumente kamen zur Anwendung, wurden über die Epiglottis eingeführt und erforderten Cocainisierung des Kehlkopfes. Ein Leitrohr in den Oesophagus zu schieben hatte sich als überflüssig erwiesen. In der zweiten Phase wurden die Röhren durch Spatel ersetzt und das Reichert'sche Prinzip (Aufrichtung der Epiglottis durch Druck auf die Zungenbasis) verwertet. Das erste Stadium spiegelt sich in den ersten drei Publikationen Kirstein's wieder (Berliner klin. Wochenschrift 1895, No. 22, Arch. f. Laryngol. u. Rhinol., III. Bd., 1. u. 2. Heft, Therapeut. Monatshefte 1895, Juli), welche „die Dokumente der Entwicklung der jungen Methode, zugleich die Protokolle ihrer Kinderkrankheiten“ sind. Dieses Stadium war nach wenigen Wochen überwunden. Kirstein's Streben richtete sich darauf, seine Methode leistungsfähiger zu machen. Das Rohr wurde durch einen muldenförmigen Kastenspatel ersetzt, der zunächst noch über die Epiglottis zu liegen kam (intralaryngealer Spatel). Bald zeigte sich, dass man in den meisten Fällen denselben Effekt erreichte, wenn man den Spatel nur bis in die Valleculae einführte und durch Druck auf den Zungengrund die Epiglottis aufrichtete. Schliesslich erwies sich auch der Kastenaufsatz oft als entbehrlich, und so blieb nur ein einfacher, langer, schmaler, vorn leicht abgebogener Spatel an einem rechtwinklig dazu stehenden Griff, der sogenannte „Universalspatel“.

Als einen sehr wesentlichen Fortschritt sah es Kirstein an, dass bei

der Anwendung dieses praelaryngealen Spatels das Cocain entbehrt werden könne.

Dass auch diese vereinfachte Methode nicht allgemein praktisch zu verwerten ist, geht aus Kirstein's Darlegungen klar hervor, denn nur ein beschränkter Teil der Menschen ist ihr in vollem Masse zugänglich. Der Grund hierfür liegt nach Kirstein's Meinung darin, dass die anatomische Beschaffenheit der Zunge und ihres Aufhängeapparates eine so starke Dislokation der Zungenwurzel nach vorne in der Mehrzahl der Fälle nicht gestattet. „Die Autoskopierbarkeit stellt für jeden Menschen eine ihm eigentümliche konstante Grösse dar." Diese Grösse aber ist massgebend für das mehr oder weniger vollständige Gelingen der Untersuchung.

Nach Kirstein's eigener Schätzung „ist ungefähr bei einem Viertel der erwachsenen Menschen der ganze Larynx und die ganze Trachea bequem autoskopierbar, mit der Einschränkung, dass die äusserste Spitze des vorderen Glottiswinkels sehr viel seltener zu sehen ist. Ein bis zwei weitere Viertel der Menschen besitzen einen mittleren Grad von Autoskopierbarkeit, so dass die hintere Larynxhälfte, eventuell mit einem Stück Trachea, in verschieden grosser Ausdehnung besichtigt werden kann. Der Rest umfasst die Fälle, in denen man nur bis zu den Spitzen der Aryknorpel oder nicht einmal so weit kommt, oder die wegen abnormer Reizbarkeit der Untersuchung ohne Cocain überhaupt nicht zugänglich sind". Die Untersuchung „kann noch gelegentlich erschwert werden durch eine stark verbogene und starre oder aber zu schlaff an der Zunge befestigte Epiglottis, welche sich mangelhaft aufrichtet und den Einblick in das laryngotracheale Rohr versperrt. Derartige Fälle eignen sich mehr für den intralaryngealen Autoskopspatel, welcher Cocainanwendung erheischt und daher nur auf gewichtige Indikation hin angewandt werden darf".

Obgleich Kirstein die von Rosenheim zufällig gefundene Möglichkeit, mit einem geraden Rohr in die Trachea zu gelangen, nachprüfte, so hat er diesen Weg doch nicht weiter verfolgt; er hat im Gegenteil vor den tieferen Abschnitten der Trachea als einer höchst gefährlichen Gegend gewarnt: „Die rhythmische Vorwölbung ihrer Wandung, besonders der links und etwas nach vorn sichtbare tracheale Aortenpuls, ist bei gut autoskopierbaren Menschen ein regelmässiges imposantes Phänomen, welches zur grössten Vorsicht bei der Einführung von starren Instrumenten mahnt." (Die Autoskopie des Kehlkopfes und der Luftröhre 1896.)

Die direkte Tracheoskopie mit dem Rohre gewann zum ersten Male eine aktuelle klinische Bedeutung, als es Killian damit gelang, einen Knochen aus dem rechten Hauptbronchus per vias naturales zu entfernen. Dieser schöne Erfolg zeitigte in ihm den Gedanken, ob es nicht auch möglich sein sollte, unter Kontrolle des Auges aus den tieferen Bronchialverzweigungen Fremdkörper zu extrahieren.

Naturgemäss erhob sich die Frage: Wie weit ist man bisher überhaupt in den Bronchialbaum vorgedrungen? L. v. Schrötter und Pieniazek hatten von der Tracheotomiewunde aus mittelst trichterförmiger Röhren

schon Inspektionen der tieferen Luftwege vorgenommen. Pieniazek berichtet, dass man auf diese Weise nicht nur den unteren Abschnitt der Luftröhre, sondern auch die Bifurkation und die Eingänge in die beiden Bronchien zur Ansicht bekommen könne. Bei entsprechender Neigung des Oberkörpers sei der rechte Bronchus nicht selten in seiner ganzen Länge und mitunter sogar dessen Teilung in den mittleren und unteren Ast sichtbar, während vom linken Bronchus nur die inneren Teile der obersten zwei bis drei Knorpelringe zu sehen seien. Palpatorisch war man noch viel weiter gegangen. L. v. Schrötter, Landgraf und Seifert hatten abgebogene Dilatationsinstrumente in die beiden Hauptbronchien eine Strecke weit vorgeschoben. Pieniazek hatte sogar Instrumente in den unteren und mittleren Ast des rechten Hauptbronchus und tief bis in den linken Hauptbronchus eingeführt und aus diesen Gegenden palpando Fremdkörper entfernt.

Dass es leicht möglich sei, die Röhren in die Eingänge der Hauptbronchien vorzuschieben, konnte Killian schon in der Sitzung des Vereins Freiburger Aerzte am 24. Juli 1897 demonstrieren.[1]) Bevor er es aber wagte, die starren Röhren weiter nach abwärts zu führen, überzeugte er sich durch Präparationen am Bronchialbaum, dass die grossen Bronchien „dicke, derbe, von soliden Knorpeln gestützte Wände haben, dass die Bronchialröhren selbst einen hohen Grad von Elastizität besitzen, etwas dehnbar und vor allem verschieblich sind". (Münch. med. Wochenschrift 1898, No. 27.) „So muss es denn", schrieb Killian, „bei vorsichtigem Vorgehen unter Cocainanästhesie möglich sein, von der Bifurkation aus starre Röhren von entsprechendem Kaliber in die Hauptbronchien hineinzuschieben und diese damit so weit aus ihrer Lage zu verdrängen, dass unser Blickbequem bis in ihr Inneres und selbst in das ihrer Aeste vordringen kann".

Die ersten Versuche, die Killian von der Tracheotomiewunde aus vornahm, brachten einen ganzen Erfolg. Er drang unter Cocainanästhesie von der Bifurkation noch 5 cm weit in den rechten und $4^1/_2$ cm weit in den linken Hauptbronchus ein, konnte alle grösseren Abzweigungen rechts wie links zur Anschauung bringen und tief in die Unterlappenäste und ihre Verzweigungen hineinblicken. Den gleichen Erfolg erzielte Killian, wenn er das Rohr auf natürlichem Wege, also durch den Larynx und die Trachea einführte.

Ueber die Ergebnisse seiner Untersuchungen, die an einer ganzen Reihe von Personen durchgeführt wurden, berichtete er auf der 5. Jahresversammlung süddeutscher Laryngologen, 29. Mai 1898. Er nannte seine Methode „Direkte Bronchoskopie".

Sahen wir nun, wie auf dem Boden der Oesophagoskopie die Methode Kirstein's entstand und wie diese sich zur Killian'schen Bronchoskopie ausgestaltete, so wird sich im Folgenden zeigen, dass die Erfahrungen, die

1) Vergl. Koliofrath, Münch. med. Wochenschr. 1897. No. 38.

Killian durch seine bronchoskopischen Studien gewann, für ihn wiederum einen befruchtenden Einfluss auf die direkte Laryngo-Tracheoskopie übten und ihn zur ganz besonderen Pflege der nahe verwandten Oesophagoskopie anregten. Es waren, kurz gesagt, die direkten Untersuchungsmethoden, denen er auf laryngologischem Gebiet seine Aufmerksamkeit zuwandte und die er klinisch nach allen Richtungen hin zu verwerten suchte.

Die Belege dafür liefert das reiche klinische Material, das er seit dem Jahre 1895 eifrig sammelte und mit dessen Zusammenstellung er mich betraute. Für die Anregung zu dieser Arbeit und für das rege Interesse, das er ihr stets widmete, bin ich Herrn Professor Killian zu aufrichtigem Dank verpflichtet. Ich ging mit umso grösserer Freude ans Werk, weil mich die direkten Methoden seit meiner Tätigkeit an der Killian'schen Klinik und Poliklinik (August 1901) ganz besonders angezogen haben. Die seitdem zur Beobachtung gelangten Fälle habe ich alle teils mitbeobachtet, teils unter Kontrolle meines verehrten Chefs selbständig untersucht. Auch ist eine Reihe von Fällen — und darunter recht interessante — in seiner Abwesenheit von mir allein beobachtet worden.

Den Herren Geh. Rat Bäumler, Geh. Hofrat Ziegler, Geh. Hofrat Kraske und Prof. Goldmann danke ich für die gütige Erlaubnis, zur Vervollständigung meiner Daten die Krankengeschichten bezw. Sektionsprotokolle ihrer Institute einzusehen.

Indem ich den praktischen Gründen vor den historischen den Vorzug gebe, beginne ich damit, die klinische Verwertung der direkten Methoden im Bereiche der Luftwege zu zeigen, weil dies für den Laryngologen das Nächstliegende ist.

Die direkte Larnyngo-Tracheoskopie.

Während über die Kirstein'sche Methode in den ersten Jahren ihres Daseins eine ganze Reihe von Publikationen erschien, fliessen neue Mitteilungen jetzt äusserst spärlich, und es könnte fast so scheinen, als ob die Mehrzahl der Laryngologen die Kirstein'schen Instrumente zum alten Eisen geworfen hätte. Allzu wunderbar ist das freilich nicht; die Anwendung seines Instrumentariums erfordert viel Uebung und auch in der Hand des Geübten haften ihm noch mancherlei Mängel an.

Seine Hauptschwäche liegt in der Beschränktheit seiner Anwendbarkeit. Die allermeisten Patienten empfinden die Untersuchung mit Kirstein'schen Spateln als etwas recht Unangenehmes, manchmal sogar Schmerzhaftes, was wir selbst bei Anwendung von Cocain nicht immer vermeiden können. Der Zungengrund muss fast stets recht kräftig nach vorn gedrängt werden, wenn wir die Epiglottis aufrichten und auch nur einen Teil des Larynx und der Trachea überblicken wollen. Die Masse der zu verdrängenden Weichteile ist eine sehr beträchtliche, denn selbst der zuletzt von Kirstein konstruierte schmalste Spatel für Erwachsene ist immerhin noch 1,5 cm breit.

Auch bei der Anwendung dieses prälaryngealen Spatels konnten wir uns nicht davon überzeugen, dass in einer nennenswerten Zahl der Fälle das Cocain zu entbehren sei. Deshalb bestreichen wir in der Regel den Zungengrund mit einer 20 proz. Cocainlösung.

Unübertreffliche Dienste leisteten uns die Kirstein'schen Spatel für die Demonstration beim Unterricht. Das direkte Bild ist viel lebendiger, plastischer, als das beste Spiegelbild sein kann. Zudem zeigt es uns die Organe in ihrer natürlichen Lagebeziehung zum übrigen Körper. Der Lernende orientiert sich viel leichter im direkten Bild, zumal, wenn es sich um schwerer zu deutende Befunde handelt.

So kann man z. B. bei hochgradigen Verschiebungen des Kehlkopfes aus der Medianlinie und gleichzeitiger Torsion um seine vertikale Achse, wenn also die Stimmritze sehr schräg verläuft, die Diagnose des Bestehens oder Fehlens einer Recurrenslähmung selbst dem Geübten bei alleiniger Verwendung des Kehlkopfspiegels Schwierigkeiten machen. Mit der direkten Laryngoskopie ist die Entscheidung meist leicht. Auch wenn der Kehlkopf in der Mittellinie steht und nicht torquiert ist, markieren sich Bewegungsstörungen der Stimmbänder ausserordentlich deutlich.

Vorzüglich hat sich auch die Methode zur Betrachtung der hinteren Larynxwand bewährt, zumal gerade dieser Teil des Kehlkopfes in mehr als der Hälfte der Fälle der direkten Besichtigung mit dem Spatel zugänglich ist. Wenn es auch mit der Killian'schen Methode bei vorgebeugter Kopfhaltung des Patienten und bei fast horizontal gestelltem Spiegel dem vor dem Patienten knieenden Untersucher fast immer gelingt, diese Gegend genügend zu übersehen, so erscheint das Spiegelbild dennoch stets in einer gewissen perspektivischen Verkürzung. Dieser Nachteil fällt bei der direkten Besichtigung fast ganz fort, die Larynxhinterwand liegt flächenhaft vor uns. Wir notierten einen Fall, in dem man mit dem Spiegel zwar eine Schwellung der Arygegend konstatieren, das diese Schwellung bedingende tuberkulöse Ulcus aber nur mit dem Kirstein-schen Spatel zur Anschauung bringen konnte.

Bei den zahlreichen Strumen, die in unserer Klinik untersucht wurden, hatten wir oft Gelegenheit, uns an dem plastischen direkten Bilde einer Trachealstenose zu erfreuen. Von besonderem Interesse war ein Strumafall, der so recht zeigt, wie überlegen die direkte Methode der Spiegeluntersuchung sein kann.

Fall 1. Die 26jährige Patientin kam am 6. November 1896 in die Poliklinik mit der Angabe, dass sie schon vom 6. Lebensjahre ab einen Kropf auf der rechten Halsseite habe. Vor 9 Jahren wurde sie über Nacht heiser und ist es seitdem in mässigem Grade geblieben.

Status: Auf der rechten Halsseite ein derber Kropfknoten von der Grösse eines kleinen Apfels zu fühlen. Mit dem Spiegel findet man als Ursache für die Heiserkeit eine Recurrenslähmung der rechten Seite. Das rechte Stimmband steht in Kadaverstellung, es ist exkaviert, schmäler und dünner als das linke. Der rechte Aryknorpel ist mit samt dem Santorini'schen und Wrisberg'schen

Knorpel und dem entsprechenden Teile der Plica ary-epiglottica ausgesprochen nach dem Larynxinnern geneigt, so dass das ganze hintere rechte Viertel des Larynxeinganges verdeckt wird, also namentlich die hintere Hälfte des gelähmten Stimmbandes. Bei der Phonation kann man auch die hintere Hälfte des gesunden nicht sehen, weil es über die Mittellinie nach rechts hinübergeht. Der gesunde Aryknorpel schiebt sich dabei hinter den gelähmten. Die Glottis wird bei der Phonation anscheinend vollständig geschlossen. Einen genaueren Einblick in die Trachea konnte man bei keiner Kopf- und Spiegelhaltung gewinnen. Die Untersuchung mit dem Kirstein'scuen Kastenspatel aber giebt nicht nur einen einwandsfreien Aufschluss über das Verhalten des rechten Stimmbandes bei der Phonation, sondern auch über die Beziehung der Struma zur Trachea. Man sieht nämlich bei der Phonation auch die hinteren Stimmbandteile und kann konstatieren, dass die Rima glottidis hier 2—3 mm klafft. Der Proc. vocalis der gelähmten Seite springt nicht vor und wird von dem der gesunden nicht erreicht. Bei tiefer Respiration erkennt man eine beträchtliche Vorwölbung der Trachealwand durch Druck von rechts und von vorn her, sodass das Lumen der Trachea auf ein Drittel der Norm verengt wird.

Die Beobachtung eines Falles von Aortenaneurysma, bei dem die direkte Laryngoskopie einen vorzüglichen Aufschluss über die Beziehungen des Aneurysma zur Trachea gab, scheint mir auch der Mitteilung wert.

Fall 2. Ein 45jähriger Landwirt wurde am 18. Februar 1899 von der medizinischen Klinik zur Untersuchung von Kehlkopf und Luftröhre geschickt. Seine Beschwerden bestanden in einem Gefühl von Engigkeit und Schmerzen hinter dem Brustbein. Man hatte bei ihm eine beträchtliche Erweiterung der Herzgrenzen, eine pulsierende Vorwölbung des Angulus Ludovici, an der Herzspitze beide Töne leise und unrein und zur Herzbasis hin ein Geräusch an Stelle des ersten Tons gefunden. Ausserdem bestand Pulsdifferenz an den Radiales, Brachiales, Subclaviae und Karotiden.

Mit dem Kehlkopfspiegel sah man ein normales Kehlkopfbild und konnte eine Trachealstenose im oberen Trachealabschnitt ausschliessen.

Die Untersuchung mit Kirstein's Kastenspatel gelang vorzüglich; man erkannte direkt über der Bifurkation eine flachkugelige Vorwölbung, welche die Eingänge in die Bronchien verdeckte und nur hie und da sich soweit abhob, dass in den Spalt des rechten Bronchus hinein gesehen werden konnte. Die Vorwölbung, wie überhaupt der ganze untere Teil der Trachea, pulsierte stark. Die Trachealschleimhaut war über der Vorwölbung intensiv gerötet; an verschiedenen Stellen sah man dort kleine flache Ulcerationen, auch an der Hinterwand der Trachea schienen solche vorhanden zu sein.

Der Patient starb nach Aussage seiner Frau im Juli 1899 ganz plötzlich an einer heftigen Blutung aus den Luftwegen. Eine Sektion wurde nicht vorgenommen. Offenbar war das Aneurysma in die Trachea perforiert.

Ganz ausgezeichnete Resultate ergibt die Spateluntersuchung auch bei Kindern, selbst in den ersten Lebensjahren. Bei diesen ist die Methode wohl immer anwendbar, während die Spiegelung des Kehlkopfes oft auf unüberwindliche Schwierigkeiten stösst. Wir benutzen zumeist einen von Killian in kleinem Format konstruierten Kastenspatel, an dem der Kasten fest ist. Wenn die Kinder sehr schlecht halten, so kann man bei der

nötigen Uebung eventuell einen direkten Einblick erzwingen oder schonender durch Narkose erreichen. Ich möchte ganz kurz einige Beispiele anführen.

Fall 3. Bei einem Mädchen von einem Jahr, das an vergrösserter Thymus litt, wurde konstatiert, dass eine Stenose der Trachea nicht vorhanden war.

Fall 4. Ein Mädchen von 18 Monaten atmete stridorös. Die Spateluntersuchung war erst in Narkose möglich und ergab das Fehlen einer Trachealstenose.

Fall 5. Bei einem Knaben von 13 Monaten, der an einer akuten Lymphadenitis colli litt, die mehrfach zu schweren Asphyxieen führte, sodass der Patient trachéotomiert werden musste, konnte eine Affektion des Kehlkopfes und der Trachea ausgeschlossen werden.

Fall 6. Bei einem Knaben von $3^1/_2$ Jahren, der schon längere Zeit an Pseudocroup litt, sah man eine geringe Schwellung der subglottischen Schleimhaut.

Fall 7. Ein Knabe von 2 Jahren, der wegen Diphtherie tracheotomiert worden war, atmete 6 Wochen nach der Entfernung der Kanüle immer noch leicht stridorös. Als Ursache für den Stridor konnten Granulationsbildungen im Innern der Trachea nachgewiesen werden.

Fall 8. Bei einem Mädchen von $2^1/_2$ Jahren, das ebenfalls wegen Diphtherie tracheotomiert worden war und das 4 Wochen nach dem Décanulement noch etwas stridorös atmete, konnte man kleine Granulationshöckerchen in der Narbengegend finden; zugleich war die Trachea an dieser Stelle von beiden Seiten abgeflacht und vorne spitz, man hatte den Eindruck, dass bei tieferen Inspirationen, die das Schreien unterbrachen, die Trachealwände aneinandergesaugt wurden.

Auch zu operativen Eingriffen ist die direkte Methode bei Kinder vorzüglich zu brauchen, worauf besonders v. Bruns (Berl. klin. Wochenschrift 1896) hingewiesen hat.

Fall 9. Ich kann einen Fall mitteilen, wo bei einem 5jährigen Mädchen in Narkose am hängenden Kopfe die Säuberung der rechten Stimmlippe von Papillomen gut gelang.

Fall 10. Henrici hat aus unserer Klinik über die Extraktion eines im Larynx eines 6jährigen Mädchens feststeckenden Manschettenknopf berichtet, bei der ein von Killian konstruierter Röhrenspatel benützt wurde. (Arch. f. Laryngol., 12. Bd., 3. Heft.)

Ueber endolaryngeale direkte Operationen bei Erwachsenen mit dem Kirstein'schen Spatel mit oder ohne Kasten sind in der Literatur bisher nur sehr wenige Fälle zur Mitteilung gelangt.[1])

---

1) Kirstein, Die Autoskopie d. Kehlkopfes u. d. Luftröhre, 1896. — Annales des malad. de l'oreille, August 1896. — Allg. mediz. Central-Zeitung. No. 32. 1897. v. Bruns, Berl. klin. Wochenschr. 1896. — Beiträge z. klin. Chirurgie. Bd. XV. 1896. Heryng, Medycyna. 1897. No. 11—13. Thorner, The Laryngoscope. Februar 1897. Scheppgerell, Bull. et mém. de la soc. franç. de laryngol. Paris. 1897. — New York Medic. Record. 29. Mai 1897. Pick, Prager med. Wochenschr. 1903. Melzi, Boll. d. malatt. dell orecchio etc. 1902. No. IV. (2 Fremdkörperfälle.)



Bei Leuten, die überhaupt mit dem Kirstein'schen Instrumentarium untersucht werden können, dürfte eine endolaryngeale Operation, speziell an den hinteren Teilen des Kehlkopfes, relativ leicht gelingen.

Fall 11. So konnte bei uns einem 71 jährigen Patienten ohne grosse Schwierigkeit ein Polyp der linken ary-epiglottischen Falte abgetragen werden.

Für einen ganz speziellen Zweck hat uns der prälaryngeale Spatel Kirstein's noch gute Dienste geleistet, nämlich für Operationen an der laryngealen Fläche der Epiglottis. Unsere beiden Fälle betrafen Patienten, die mit Lupus behaftet waren.

Fall 12. Ein 12jähriger Knabe litt an Lupus der Nasenscheidewand, der schon auf die äussere Haut übergegriffen hatte, und an Lupus der Epiglottis.

Fall 13. Im zweiten Falle handelte es sich um einen isolierten Lupus der Epiglottis bei einer 34jährigen Dame. In beiden Fällen war die laryngeale Fläche der Epiglottis befallen. Nach Cocainisierung gelang es sehr leicht, die Epiglottis durch Spateldruck (in den Valleculae) aufzurichten und ihre Hinterfläche mit dem graden scharfen Löffel abzuschaben. Die Epiglottis war dabei zwischen Spatel und scharfem Löffel gut und sicher gefasst.

Dasselbe Verfahren wurde auch noch in einigen Fällen von Tuberkulose etc. angewandt und ist sehr zu empfehlen, weil man auf diese Weise den leicht ausweichenden Kehldeckel viel energischer bearbeiten kann.

Um kurz zu rekapitulieren, so haben wir in der Kirstein'schen Methode ein Verfahren kennen gelernt, das sich einerseits für Demonstrationen vorzüglich eignet, andererseits aber auch unser diagnostisches und therapeutisches Können fördert und ergänzt. Die Indikationen zu seiner Anwendung ergeben sich aus den von mir angeführten Beispielen von selbst. Die Methode tritt überall da in ihr Recht, wo wir mit dem Kehlkopfspiegel unseren Endzweck unvollständig oder gar nicht erreichen. Allerdings kommen wir mit den verschiedenen Kirstein'schen Spateln nicht immer zum Ziel; unsere Untersuchung scheitert nicht selten an einem zu geringen Grad der „Autoskopierbarkeit". Es lässt sich eben nicht jeder Zungengrund mit diesen Spateln so weit aus dem Wege drängen, dass wir den ganzen Kehlkopf und die ganze Trachea inspizieren können, selbst wenn wir Cocain anwenden und die Epiglottis entweder mit der Sonde oder mit dem Spatel anheben.

Sollte damit aber wirklich das Prinzip der direkten Laryngo-Tracheoskopie endgiltig erschöpft sein?

Noch vor drei Jahren waren wir dieser Meinung, und Killian zog auch für die obere direkte Bronchoskopie die daraus sich ergebenden Konsequenzen. Er schrieb (Wiener med. Wochenschrift No. 1. 1900): „Sie (sc. die obere direkte Bronchoskopie) setzt voraus, dass die gesamten Weichteile des Zungengrundes und vorderen Umfanges des Kehlkopfeinganges genügend weit nach vorn verdrängt werden können. Dies ist in Narkose wohl bei den meisten Menschen möglich, ohne Narkose, unter alleiniger Anwendung von Cocain jedoch nur bei einer beschränkten An-

zahl.“ Seit jener Zeit haben sich unsere Anschauungen sehr wesentlich verändert. Auf Grund zahlreicher direkter Tracheoskopieen und Bronchoskopieen mittelst Röhren können wir mit aller Bestimmtheit behaupten, dass sich fast bei jedem Menschen die direkte Laryngo-Tracheoskopie ausführen lässt. Wohl nur in äusserst seltenen Fällen ist eine Zunge so dick und ein Zungengrund so wenig beweglich (von pathologischen Veränderungen der Zunge natürlich abgesehen), dass er sich nicht durch eine **dünne** Röhre genügend verdrängen liesse.

Kirstein selbst stellte ja seine ersten Versuche mit einem Rohre an, dessen Wirkungsweise sich von der des Spatels prinzipiell nicht unterscheidet. Wohl aber ist der graduelle Unterschied ein ganz bedeutender.

„Beim Spateldruck auf den hinteren Teil der Zunge,“ schreibt Kirstein, „kann die freie Mitte stärker dislociert werden als die fixierten Seitenteile, sodass dann zwischen den Arcus palatoglossi eine Mulde entsteht; daraus ergibt sich die Rinnenform als passendste Grundform für den Autoskopspatel. Je schmäler die Rinne ist, um so weniger greift sie an die fixen Teile, um so tiefer kann sie daher in die Zunge eingedrückt werden. Zu schmal darf der Spatel wiederum nicht sein, weil sich sonst das Zungenfleisch daneben unter Umständen derart aufbäumt, dass das Licht abgeblendet wird.“

Ein Rohr ist nun erstens schmal, kann also tief eindringen, zweitens kommt bei ihm die Störung durch das seitliche Aufbäumen der Zunge gar nicht in Betracht. Die Zunge kann sich unbeschadet unserer Untersuchung sogar um das Rohr herumlegen: ein ganz ausserordentlicher Vorteil! Je schmäler das drückende Instrument, desto weniger werden aber auch die Patienten durch den Druck desselben belästigt, denn um so geringer sind die Massen des zu verdrängenden Gewebes, um so leichter das seitliche Ausweichen derselben.

Der einzige Nachteil des Rohres ist der, dass die Uebersichtlichkeit etwas leidet. Diesem Mangel können wir dadurch abhelfen, dass wir das Rohr vorn abschrägen und in eine kurze, vorn leicht gewulstete Rinne auslaufen lassen. Damit kommen wir zu einem Instrument, das im Prinzip den von Kirstein bei seinen ersten Versuchen angewandten sehr ähnlich ist. Derartige Röhrenspatel (siehe Figg. 1 u. 2) haben wir neuerdings für die direkte Besichtigung des Larynx und der Trachea häufig und mit bestem Erfolge benutzt und sind der Ansicht, dass sie als die Normalinstrumente für die direkte Laryngo-Tracheoskopie gelten können.

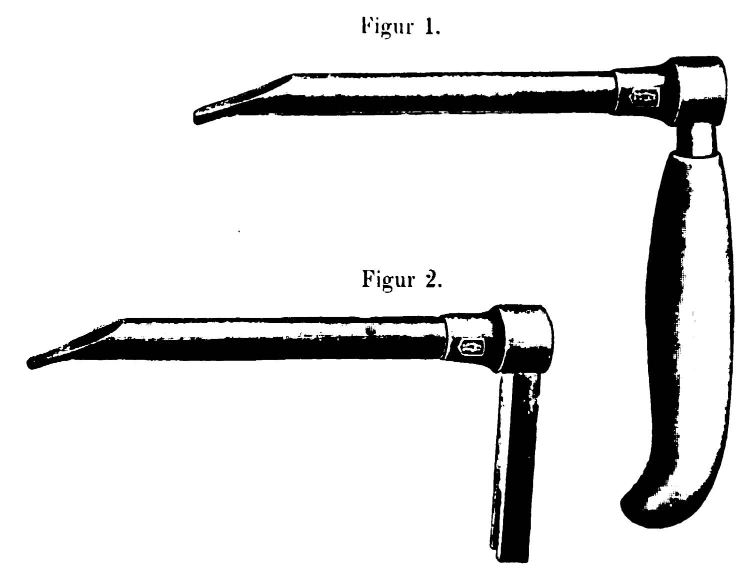
Nur bei Kindern jedoch kann der Kastenspatel mit Wirkung vom Zungengrund aus unter Umständen dienlicher sein, wie folgender Fall beweist:

Fall 14. C. A., 2jähriger Knabe, wird am 13. Juli 1903 von Herrn Dr. Studer in die Klinik gebracht, der uns folgende Angaben machte: Das Kind sei vor 10 Tagen unter Fieber erkrankt, es habe viel gehustet und namentlich

Nachts mehrfach Erstickungsanfälle gehabt, die vor 4 Tagen besonders heftig gewesen seien. Obgleich im Rachen keinerlei Beläge zu erkennen waren, wurde eine Heilserum-Injektion gemacht, auf welche die Atemnot aber nicht verschwand. Die Aspiration eines Fremdkörpers konnte nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden.

Status am 13. Juli 1903: Auch bei ruhiger Atmung hört man einen deutlichen Stridor, der beim Schreien des Kindes viel stärker wird. Der Husten klingt rauh, bellend, die Stimme heiser.

Ueber den Lungen Zeichen einer diffusen Bronchitis. Die Inspektion des Rachens giebt normalen Befund. Die Kehlkopfspiegelung misslingt, weil das Kind fortgesetzt grosse Mengen Schleim aushustet. Es wird ein vorsichtiger Versuch gemacht, ohne Narkose am sitzenden Kinde einen kleinen Röhrenspatel einzuführen, der jedoch wegen der starken Atemnot aufgegeben werden muss.



Figur 1. Röhrenspatel fest mit dem Handgriff verbunden.
Figur 2. Röhrenspatel zum Einsetzen in den für broncho- und ösophagoskopische Röhren passenden Griff.

Das Kind wurde auf die chirurgische Klinik gebracht, wo sich sein Befinden unter Priessnitz'schen Umschlägen und Dampf-Spray wesentlich besserte, doch blieb der rauhe Husten zurück. Die bakteriologische Untersuchung liess diphtherieähnliche Stäbchen erkennen: der Tierversuch fiel negativ aus.

Am 19. Juni wird ein zweiter Versuch mit der direkten Laryngoskopie gemacht. Patient wird von einer Schwester in sitzender Stellung festgehalten. Aber weder mit dem Röhrenspatel noch mit dem für Kinder angefertigten Kastenspatel war ein Einblick zu gewinnen. Die Epiglottis liess sich mit dem Kastenspatel nicht genügend aufrichten und entschlüpfte, kaum gefasst, dem Röhrenspatel immer nach rechts oder links. Zudem war trotz fleissiger Benützung der Saugpumpe das Gesichtsfeld dauernd mit Schleimmassen bedeckt; um ihre störende Wirkung möglichst auszuschalten, wurden die weiteren Versuche in Rückenlage

am hängenden Kopf vorgenommen. Durch den nur 9 mm weiten Röhrenspatel war die Orientierung recht schwierig, zumal das nicht narkotisierte Kind mit seiner Zunge alle nur denkbaren Manöver anstellte, um sich gegen das Eindringen des Instrumentes zu wehren. Erst mit dem Kastenspatel gelang es, die Weichteile des Zungengrundes soweit zu fixieren und anzuheben, dass man in den Larynx und die Trachea hineinsehen konnte. Die Stimmbänder waren leicht injiciert, die Schleimhaut im subglottischen Raum gerötet und geschwollen und mit einigen weissen Membranresten bedeckt. Das Vorhandensein eines Fremdkörpers liess sich mit Sicherheit ausschliessen. Es handelte sich also um eine im Ablauf begriffene Diphtherie mit Schwellung der Schleimhaut des subglottischen Raumes.

Der Fall ist bezüglich der Technik der Untersuchung nach zwei Richtungen beachtenswert. Er zeigt uns einerseits die Vorzüge, welche der Kastenspatel gegenüber dem Röhrenspatel bei Kindern haben kann, andererseits die bedeutende Erleichterung, welche bei so starker Schleimsekretion durch die Untersuchung am hängenden Kopf bedingt wird.

Beim nicht nakotisierten Kinde ist die Reflexerregbarkeit des Zungengrundes zuweilen eine sehr grosse und die Möglichkeit, ihn gut zu fixieren eher durch ein breites, fest eingreifendes Instrument — den Kastenspatel — als durch ein schmales — den Röhrenspatel — zu erreichen. Bei den fortgesetzten Würg- und Brechbewegungen ist aber infolge der besseren Fixierung der Weichteile auch die Orientierung durch den Kastenspatel leichter. Trotzdem wird unser Röhrenspatel beim Kinde damit nicht gänzlich überflüssig; wir werden später beim Kapitel Bronchoskopie (Fall 67 und 69) noch sehen, dass er in Narkose, wo die Reflexe wegfallen, als Leitrohr sehr zweckdienlich sein kann.

Endolaryngeale Operationen mit dem Rohr.

Die Verwendbarkeit des Rohres zu operativen Eingriffen im Larynx haben wir bisher nur an zwei Fällen erproben können.

Fall 15. Der erste Fall betraf einen 30jährigen Phthisiker, der schon im Jahre 1901 wegen einer auf die hintere Larynxwand lokalisierten Tuberkulose behandelt wurde. Am 22. Januar 1902 fand sich ein derbes Infiltrat der Hinterwand, das sich nach vorn konisch zwischen die Stimmbänder lagerte und deren Schluss beim Phonieren verhinderte. Mit dem intralaryngealen Spatel Kirstein's gelang es wegen des sehr kräftig entwickelten Gebisses nicht, die erkrankte Stelle genügend zur Ansicht zu bringen. Auch die Einstellung des Rohres von 17 cm: 14 mm, die vom linken Mundwinkel aus geschah, war nicht ganz leicht. Ich musste mit der linken Hand, die das Rohr dirigierte, recht viel Kraft aufwenden, und als ich versuchte, mit der rechten Hand die Stahldrahtschlinge um die Geschwulst zu führen, sprang die kurze und straffe Epiglottis vor und verlegte mir das Operationsfeld. Das gleiche Missgeschick hatte ich bei den nächsten zwei Versuchen. Erst als ich einem Assistenten die Fixierung des Rohres nach der erneuten Einstellung der Hinterwand anvertraute, konnte ich das Infiltrat mit der kalten Schlinge abtragen.

Fall 16. Wesentlich leichter gestaltete sich ein anderer Eingriff bei einem 46jährigen Schreiner. Der Patient war schon im August 1902 wegen einer eigen-



tümlichen Veränderung am linken Processus vocalis in poliklinischer Behandlung. Seine Beschwerden bestanden in heiserer Stimme und Kratzen in der Kehlkopfgegend. Er litt schon wiederholt an Luftröhren- und Kehlkopfkatarrh. Anfänglich bestand eine leichte Rötung und Schwellung des linken Processus vocalis; das Epithel schien sich stark gelockert zu haben und an einer kleinen Stelle zu fehlen. Man dachte an ein tuberkulöses Geschwür und nahm wiederholt Pinselungen mit Acid. lactic. vor, ohne dass der Prozess zur Heilung kam. Im Folgenden hatte man auch mehr den Eindruck einer pachydermischen Auflagerung und es entstand der Verdacht, dass es sich um ein beginnendes Carcinom handeln könne. Nach Cocainisierung des Kehlkopfes schob ich ein Rohr von 14 mm 20 cm bis an die Stimmlippen heran und trug die verdächtige Stelle mit einer graden Doppellöffel-Kurette ab. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass es sich um eine einfache Pachydermie handelte.

Die Hauptschwierigkeit endolaryngealer Eingriffe mit dem Rohr bei Erwachsenen liegt meines Erachtens darin, dass wir, wie im ersten Falle, einen so starken Druck mit der linken Hand ausüben müssen, welche die feineren Manipulationen mit der rechten Hand beträchtlich erschwert. Zudem haben wir nicht die Gewissheit, das Operationsgebiet durch das Rohr dauernd in der gewünschten Lage erhalten zu können. Da das Rohr im Kehlkopf selbst keinen sicheren Stützpunkt hat, gleiten die Teile leicht aus. Es dürfte sich vielleicht speziell zu Eingriffen an der hinteren Larynxwand der Röhrenspatel mit verlängertem Schnabel (vergl. Fig. 1) nützlich erweisen.

Die direkte obere Tracheoskopie mit dem Rohre.

I. Technik.

Das Instrumentarium für die direkte obere Tracheoskopie ist im grossen und ganzen dasselbe, wie zur Oesophagoskopie, — selbstredend kommen die ganz langen ösophagoskopischen Röhren nicht zur Anwendung. Mit Vorliebe bedienen wir uns dünner Röhren; bei Erwachsenen kommt man meist mit solchen von 9 mm Durchmesser aus, während bei Kindern das Kaliber sogar auf 5—6 mm reduziert werden muss. Die Röhren sind 10—26 cm lang. Als Lichtquelle dient zur Untersuchung und bei eventuell erforderlichen therapeutischen Massnahmen stets die Kirstein'sche Stirnlampe (Fig. 3), die vor dem Kasper'schen Elektroskop (Fig. 4) mancherlei Vorzüge besitzt. Mit ihr können wir das Rohr central beleuchten und somit auch mehr Licht in dasselbe hineinwerfen. Wir sind nicht durch einen excentrisch am Rohr angebrachten Apparat bei der Einführung von Instrumenten behindert und können zugleich die Lichtquelle, die nicht wie das Kasper'sche Elektroskop mit dem Rohr in Verbindung steht, besser vor Verunreinigungen durch Speichel, Schleim etc. schützen. Zu Demonstrationen dagegen brauchen wir das Kasper'sche Elektroskop. Auch die Kirstein'sche Lampe lässt sich in derselben Weise verwenden, wenn man sie an dem Handgriff für die Röhren fixiert (Fig. 5).

Am zweckmässigsten werden die Patienten in nüchternem Zustande untersucht. Alle beengenden Kleidungsstücke (Kragen, Korsett) sind abzulegen. Man orientiert sich genau über das Gebiss des Patienten, speziell über etwa vorhandene Zahnlücken. Falsche Zähne sind selbstredend zu entfernen.

Zur Anästhesie reicht fast in allen Fällen das Cocain aus. Der Zungengrund, das Gaumensegel, die Hinterfläche der Epiglottis, die Glottis

Figur 3.



Stirnlampe auf einem Hartgummireif montiert. Der Spiegel ist excentrisch gelocht und grösser als bei den bisherigen Lampen. Diese Konstruktion ermöglicht es, dass ein zweiter Beobachter, der von oben auf den Spiegel sieht, gleichzeitig mit dem Untersucher ein tracheoskopisches Bild gewinnt. Für die indirekte Tracheoskopie mit dem Kehlkopfspiegel hat sie sich sehr gut bewährt; für die direkte Laryngo-Tracheoskopie ist sie nur bei Verwendung der dicksten Röhrenspatel für einen zweiten Beobachter von Nutzen.

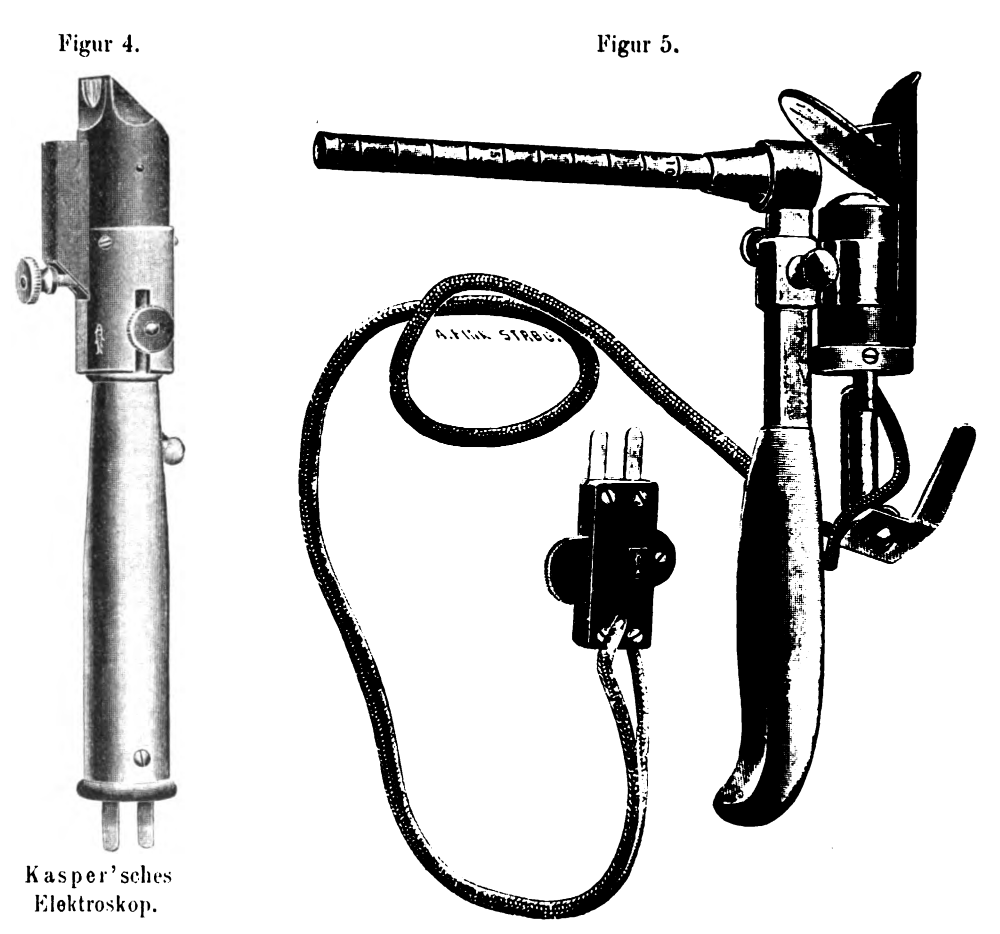
und der subglottische Raum werden exakt cocainisiert. Früher benutzten wir meist 20 proz. wässerige Cocainlösung, neuerdings bestreichen wir die Teile zunächst mit einer 10 proz. wässerigen Cocainlösung und cocainisieren mit einer 25 proz. alkoholischen Lösung nach. In neuerer Zeit haben wir dem Cocain meistens 1—2 Tropfen einer 1 prom. Lösung von Adrenalium hydrochloricum[1]) (Parke, Davis u. Co.) beigesetzt, und hatten

1) In gleicher Weise wirkt das von den Höchster Farbwerken verfertigte Suprareninum hydrochloraticum.



den Eindruck, dass die Anästhesie dadurch vertieft und vor allem nicht unwesentlich verlängert wurde. Bei sehr reizbaren Patienten muss man unter Umständen der Cocainisierung eine Morphiuminjektion vorausschicken, die 15—20 Minuten vorher appliziert wird. Als Ultimum refugium steht uns die allgemeine Narkose zur Verfügung, von der wir bisher allerdings bei der direkten oberen Tracheoskopie nie Gebrauch machten.

Figur 4. Figur 5.



Kasper'sches Elektroskop.

Kirstein's Lampe zur Demonstration auf einem Handgriff mit Rohr.

Ist die Anästhesie erreicht, so wird der Patient auf einen niedrigen Schemel gesetzt und kurz darüber belehrt, dass er jede krampfhafte Spannung der Muskeln vermeiden und jedem Druck des Instrumentes nach Möglichkeit nachgeben soll. Alle Bewegungen des Kopfes und Oberkörpers, die etwa bei der Untersuchung erforderlich werden, sollen langsam vorgenommen und womöglich durch einen hinter dem Patienten stehenden Assistenten unterstützt resp. gemässigt werden.

Das Rohr wird über einer Gasflamme erwärmt, mit Paraffinum liquidum bestrichen und ohne Mandrin unter ständiger Kontrolle des Auges eingeführt. Dabei habe ich es oft zweckmässig gefunden, den linken Zeigefinger mit in den Mund zu legen, um mit ihm die Führung des Rohres zu stabilisieren.

Man gelangt ohne weiteres bis zur Epiglottis. In den meisten Fällen gelingt es leicht, zwischen ihr und der hinteren Rachenwand vorbeizukommen; unter Umständen wird dieser Akt durch einen Druck des Rohres oder des Zeigefingers auf den Zungengrund erleichtert. Manchmal müssen wir bis zum Sinus pyriformis vordringen, um von da hinter die Epiglottis zu gelangen. Schon bis zu dieser Phase ergibt es sich von selbst, ob das Rohr in der Mittellinie bei einfacher Rückbeugung des Kopfes, oder besser vom rechten oder linken Mundwinkel aus unter gleichzeitiger Neigung des Kopfes des Patienten nach der entgegengesetzten Seite eingeführt werden kann.

Sind wir hinter der Epiglottis angekommen, so heben wir mit sanftem Druck den Griff, wodurch sich das Rohrende von hinten nach vorne bewegt; gleichzeitig wird der Kopf des Patienten noch etwas stärker nach hinten gebeugt. Der Assistent muss darauf achten, dass die Oberlippe bei dieser Bewegung nicht zwischen Rohr und Zähnen eingeklemmt wird.

Es stellen sich der Reihe nach die Arygegend, die Taschen- und Stimmbänder und schliesslich die vordere Kommissur ein. Nun senken wir das Rohr bis zur Höhe der Stimmbänder, fordern den Patienten auf, recht tief zu atmen und passieren dann die Glottis möglichst im hinteren weit klaffenden Abschnitt. Jetzt können wir durch das Rohr hindurch mittelst eines langen geraden Watteträgers die Cocainisierung der Trachea vornehmen. Da die Schleimhaut der Luftröhre im ganzen wenig empfindlich ist, kann das Cocain manchmal entbehrt werden; in anderen Fällen genügt eine leichte Pinselung mit 10 proz. Cocain; nur bei katarrhalischen Affektionen der Schleimhaut müssen wir stark cocainisieren. Nunmehr führen wir das Rohr bis zur Bifurkation ein, vorausgesetzt dass kein unpassierbares oder gefährliches Hindernis uns den Weg verlegt. Selbstredend muss der innere Umfang der Trachea überall grösser sein als der des Rohres. Wir brauchen uns aber nicht zu scheuen, in eine etwa durch ein Struma bedingte Trachealstenose mit einem Rohr einzudringen, dessen Durchmesser grösser ist als die Stenose breit. Die vorgewölbte Trachealwand weicht fast immer dem leichten Druck des Rohres.

Seit kurzem haben wir uns zur Einführung längerer tracheoskopischer Röhren auch des Röhrenspatels als Leitrohres mit grossem Vorteil bedient. Die richtige Einstellung der Glottis — der schwierigste Akt des ganzen tracheoskopischen Manövers — wird auch dem weniger Geübten mit Hilfe des kurzen Röhrenspatels viel leichter gelingen. Liegt nun die Glottis klar vor uns, so führen wir das Rohr durch den etwas weiteren Röhrenspatel hindurch in die Luftröhre.

Eine richtige Beurteilung der Verhältnisse kann erschwert werden, wenn es sich ausser der Stenosierung noch um eine Verlagerung der ganzen Trachea oder eines grösseren Teils derselben aus ihrer medialen Lage handelt. So kann z. B. die Trachea durch einen Strumaknoten derart verdrängt sein, dass ihre Achse mehr weniger gerade von links oben aussen nach rechts unten innen verläuft. Wenn wir in eine solche Trachea mit dem Rohre hineinschauen, so übersehen wir immer einige Ringe der linken Wand, während von der rechten etwa nur einer oder zwei zu erkennen sind, selbst bei stark nach rechts dirigiertem Rohrende. Man könnte dann fast die Vorstellung gewinnen, dass die linke Trachealwand vorgewölbt sei. Um einer solchen Täuschung zu entgehen, müssen wir unsere ganze Aufmerksamkeit auf die Konfiguration der Trachealknorpel richten, darauf achten, auf welcher Seite sie ihre normale Konkavität haben und wo sie abgeflacht sind resp. konvex vorspringen.

Haben wir die Bifurkation gesehen und damit ein wesentliches Postulat jeder vollkommenen Tracheoskopie erfüllt, so ziehen wir unser Rohr langsam zurück, kontrollieren gleichzeitig noch einmal den Befund und entfernen das Rohr schnell aus dem Munde, damit der Patient sofort den etwa angesammelten Speichel auswerfen kann.

Die direkte Tracheoskopie mit dem Rohre setzt eine gewisse Selbstbeherrschung der Patienten voraus, welche sie jedoch leicht gewinnen, wenn wir ihnen zuerst gezeigt haben, dass die direkte Untersuchung des Kehlkopfes mit dem Röhrenspatel ohne nennenswerte Unannehmlichkeiten ausführbar ist.

Nur bei zwei Frauen, die an Strumen litten und bei denen wir gerne die tieferen Teile der Trachea inspiziert hätten, mussten wir auf die Einführung des Rohres verzichten und uns mit der Besichtigung der Trachealstenose, wie sie mit dem Röhrenspatel zu sehen war, begnügen. Beide Frauen waren überaus furchtsam, eine von ihnen litt an schwerer Dyspnoe, die andere an einem schweren Herzfehler. Aus physikalischen Gründen jedoch war die Röhrenuntersuchung der Trachea nur in einem Fall unausführbar.

Fall 17. Es handelte sich um einen Mann von 43 Jahren, der von der hiesigen chirurgischen Klinik zur Tracheoskopie geschickt wurde. Verschiedene Umstände trafen hier zusammen, welche die Untersuchung erschwerten. Der Patient litt an einer grossen, derben Struma, die es ihm unmöglich machte, seinen Kopf stark nach rückwärts zu beugen, zumal er einen sehr kurzen Hals hatte. Die Schneidezähne des Oberkiefers waren besonders kräftig entwickelt und es bestand eine hochgradige Reizbarkeit, die uns bei der zunächst vorgenommenen Kehlkopfspiegelung schon beträchtliche Schwierigkeiten bereitete. An eine direkte Tracheoskopie war ohne weitere Vorbereitungen gar nicht zu denken. Der Patient bekam schon einen Würganfall, wenn man ihn nur aufforderte, den Mund zu öffnen. Wir bestellten uns denselben zu einer nochmaligen Untersuchung in nüchternem Zustande für den nächsten Morgen, injizierten 0,015 Morphium hydrochloricum subkutan und warteten zunächst eine Viertelstunde ab. Nunmehr wurde der Patient kokainisiert und es gelang mit dem Spiegel

ein Bild des Kehlkopfes zu gewinnen. Das rechte Stimmband bewegte sich weniger ausgiebig als das linke und die rechte aryepiglottische Falte war in das Kehlkopfinnere vorgeneigt. Eine Inspektion der Trachea war unmöglich, weshalb wir versuchten, sie mit einem kurzen, graden Rohr zu erreichen. Es gelang auch, mit dem Rohre den Kehlkopf und ein Stückchen des subglottischen Raums zu sehen, es war uns aber nicht möglich, das Rohr in die Trachea selbst einzuführen, ohne dem Patienten stärkere Schmerzen zu bereiten. Wir zweifeln nicht daran, dass uns die Untersuchung geglückt wäre, wenn wir den Patienten narkotisiert hätten; hierzu lag aber ein hinreichender Grund nicht vor.

Im Gegensatz zu diesem Falle möchte ich ein anderes Beispiel anführen, welches uns beweist, dass selbst bei anscheinend sehr ungünstigen Verhältnissen die Tracheoskopie mit dem Rohre ausführbar ist.

Fall 18. Es handelte sich um einen 40jährigen Mann, der mit einer Kieferklemme behaftet war und uns am 22. August 1902 von der chirurgischen Klinik zur Untersuchung überwiesen wurde. Die Kieferklemme hatte sich allmählich seit ungefähr 8 Wochen ohne weitere Schmerzen entwickelt. Vor 3 Wochen bildete sich unter dem linken Kieferwinkel eine Geschwulst, die rasch wuchs und jetzt die Grösse eines Hühnereies besitzt. Die Haut ist über dem Tumor verschieblich, der Tumor selbst hängt mit den tieferen Weichteilen fest zusammen und ist bei Druck schmerzhaft. Die Zahnreihen können nur einen Centimeter weit von einander entfernt werden; der linke Gaumenbogen, namentlich der Arcus palatoglossus ist deutlich vorgewölbt. Die ganze Gegend fühlt sich derb an und lässt keine Fluktuation erkennen. Die indirekte Laryngoskopie ist unmöglich, weil die vorgestreckte Zunge den ganzen Raum zwischen den Zähnen ausfüllt, so dass zwischen ihr und der oberen Zahnreihe ein Kehlkopfspiegel nicht mehr eingeführt werden kann. Die zwei oberen linken Schneidezähne fehlen. Diese Lücke wird zur Einführung eines langen Nasenspekulums, wie wir es bei der Rhinoscopia media brauchen, benützt. Die eine Branche dieses Instrumentes diente uns zum Herabdrücken der nicht vorgestreckten Zunge. Nunmehr gelang es, einen ganz kleinen Spiegel zwischen den Branchen des Nasenspekulums nach hinten zu schieben und ein, wenn auch nur sehr lichtschwaches, Bild des Kehlkopfes zu erhalten.

Da es von sehr grossem prinzipiellem Interesse zu sein schien, ob sich bei einem derartigen Patienten die direkte Tracheoskopie ausführen liesse, nahmen wir einen solchen Versuch vor, nachdem wir uns der Bereitwilligkeit des Patienten versichert hatten. Die Kokainisierung des Kehlkopfes gelang zunächst nur unvollständig, doch konnte die laryngeale Fläche der Epiglottis anästhetisch gemacht und mit einem Rohr von 25 cm Länge und 9 mm Durchmesser nach vorn gedrückt werden. Durch das Rohr hindurch wurden mit einem geraden Pinsel die Stimmbänder und der subglottische Raum kokainisiert, worauf es nach einigem Zuwarten ein Leichtes war, das Rohr in die Trachea bis zur Bifurkation vorzuschieben.

Die Incision des Tumors unter dem linken Kieferwinkel entleerte eine mässige Menge Eiters, der deutliche, gelbe Körnchen erkennen liess, welche sich mikroskopisch als Aktinomycesdrusen erwiesen.

Wir lernen aus diesem Falle, dass selbst eine ziemlich hochgradige Kieferklemme kein absolutes Hindernis für die direkte Tracheoskopie abzugeben braucht und würden uns gegebenenfalls dazu entschliessen, auf Grund dieser Erfahrung einen oder zwei Zähne des Oberkiefers zu opfern,

falls durch die Untersuchung der oberen Luft- oder Speisewege ein wichtiges Postulat zu erfüllen wäre.

II. Klinische Verwertung der direkten Tracheoskopie mit dem Rohre.

In der Literatur finden wir ausser den Mitteilungen Killian's nur spärliche Angaben, die uns über die Verwendung der direkten oberen Tracheoskopie mit dem Rohre zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken berichten. v. Schrötter jr. hat auf diesem Wege[1]) eine durch Tuberkulose bedingte tiefsitzende Stenose der Luftröhre mit gutem Erfolg behandelt (Deutsche med. Wochenschr. 1901, No. 28). Nowotny teilt mit, dass die Methode an der Pieniazek'schen Klinik verwandt würde (Monatsschr. f. Ohrenheilkunde 1902, No. 8 und 9) und berichtet ausführlich über einen interessanten Fall von Aortenaneurysma (Archiv f. Laryngologie u. Rhinologie, XIV. Bd., Heft 1).

Die weitaus häufigste Indikation zur direkten Tracheoskopie mit dem Rohre ergab sich bei uns in Strumafällen. Dass eine genaue Inspektion der Trachea für die Beurteilung der Frage, ob man zur Operation raten soll oder nicht, von grösster Bedeutung ist, bedarf keiner Worte. Die Tracheoskopie allein gibt uns eine klare Vorstellung über den Grad und die Art der Stenosierung des Lumens der Luftröhre. Finden wir eine Verengung, die es ratsam erscheinen lässt, den Kropf zu operieren, so ist es sehr erwünscht, zu wissen, von wo und in welcher Ausdehnung der Druck hauptsächlich erfolgt. Die äussere Inspektion und die Palpation lassen diese wichtige Frage oft genug unaufgeklärt.

Unsere Klinik verfügt über ein Material von etwa 700 Tracheoskopieen bei Strumen, über die Dr. Wild demnächst noch berichten wird. Fast immer kann man sich bei der nötigen Uebung ein klares Bild mit dem Kehlkopfspiegel verschaffen, allein es bleibt eine gewisse Zahl von Fällen übrig, wo wir weder mit dem Spiegel noch mit dem Kirsteinschen Spatel und unserem Röhrenspatel genügend Klarheit gewinnen und in denen nur mit dem Rohre etwas erreicht werden kann. Das Hindernis, das uns den Einblick erschwert, kann im Pharynx, im Larynx oder in der Trachea liegen.

1. Vorwölbungen der hinteren Rachen- und Larynxwand durch retroviscerale Strumen.

Fall 19. A. E., 28 Jahr, Blechner. 5. Januar 1903. Patient hat seit längerer Zeit einen Kropf, der ihm bei Körperanstrengungen leichte Atemnot

1) H. v. Schrötter sagt, dass er in diesem Falle einen Beweis für operatives Vorgehen mittels der direkten „Bronchoskopie" gegeben habe. Meines Erachtens wäre es richtiger, hier von einer direkten Tracheoskopie zu sprechen, da die gesamten Manipulationen sich in der Trachea, nicht in den Bronchien, abspielten.



macht. Vor 3 Wochen gesellten sich Schluckbeschwerden hinzu. Patient kann nur kleine Mengen Speise auf einmal schlucken und muss sorgfältiger kauen als bisher. Er verlegt das Hindernis in den Rachen.

Status: Der Kehlkopf ist im ganzen nach links verdrängt und von rechts oben nach links unten geneigt. Auf der rechten Halsseite fühlt man einen hühnereigrossen Strumaknoten, an den sich nach hinten ein zweiter kleinerer Knoten anschliesst.

Bei der Einführung des Kehlkopfspiegels erweist sich die rechte Pharynxwand von hinten vorgewölbt, der rechte Aryknorpel ist nach vorn geneigt und erscheint dicker als der linke, der sich bei der Phonation hinter den rechten schiebt. Ein Zusammenhang des retropharyngealen Knotens mit dem rechtsseitigen Strumaknoten ist durch Palpation nicht nachzuweisen.

Von der Trachea kann man nur den obersten Abschnitt der linken Wand zur Anschauung bringen. Einführung eines Rohres von 9 mm Durchmesser und 25 cm Länge. Patient hat ein sehr kräftig entwickeltes Gebiss. Nur der zweite obere rechte Praemolaris fehlt. Die Lücke aber ist so schmal, dass sie bei der Einführung des Rohres nicht verwertet werden kann. Diese geschah von links her bei leicht nach rechts geneigtem Kopf. Man sieht eine mässige Vorwölbung der rechten Wand von vorn her. Keine stärkere Stenose. Unterhalb dieser Vorwölbung weist die Trachea normale Verhältnisse auf.

Fall 20. A. St., 45 Jahre, Haushälterin. 22. Oktober 1902. Patientin hat schon seit vielen Jahren einen langsam an Grösse zunehmenden Kropf. Niemals stärkere Atemnot.

Status: Zu beiden Seiten des sehr kurzen und fetten Halses je ein Strumaknoten von der Grösse einer Mannsfaust. Der Mittellappen ist ebenfalls vergrössert. Halsumfang 51 cm. Die hintere Pharynxwand ist von rechts durch einen Knoten von Wallnussgrösse vorgewölbt, der sich teigig anfühlt, wenig verschieblich und mit der Schleimhaut nicht verwachsen ist. Mit dem rechtsseitigen Strumaknoten scheint er keinen Zusammenhang zu haben.

Mit dem Kehlkopfspiegel siekt man nur die vordere Trachealwand bis zum vierten Ring. Mit dem prälaryngealen Spatel ist es nicht möglich, einen Einblick in die Trachea zu gewinnen. Einführung eines Rohres von 9 mm : 18 cm. Man erkennt, dass die Vorderwand bis zum fünften Ring mässig vorgewölbt ist, ohne dass eine nennenswerte Stenose zu Stande kommt. Die tieferen Teile der Trachea von normaler Weite. Bifurkation gut zu sehen.

Der Patientin wurde in der chirurgischen Klinik der rechte Strumalappen entfernt, ohne dass ein Zusammenhang mit dem retropharyngealen Tumor gefunden wurde.

Fall 21. M. K., 27 Jahre, Schneidersgattin. 20. August 1902. Patientin bemerkt seit einem Jahr eine Zunahme des Halsumfanges; in den letzten Monaten Atemnot bei geringen Körperanstrengungen und Erschwerung des Schluckens. Patientin ist Gravida mens. V. Bei den vorausgegangenen 4 Graviditäten hat sie nie ähnliche Erscheinungen beobachtet.

Status: Kurzer, stark verdickter Hals; Umfang 42 cm. Rechts fühlt man einen faustgrossen, in der Mitte einen kleinen, links einen gänseeigrossen Strumaknoten. Kräftiges, gesundes Gebiss. Schon bei der Einführung des Zungenspatels fällt eine beträchtliche, halbkugelige Vorwölbung der hinteren Rachenwand auf. Diese legt sich in die in frontaler Richtung ausgezogene Epiglottis hinein, sodass mit dem Spiegel von den Stimmbändern zunächst gar nichts zu sehen ist.

Der Tumor hat die Grösse eines Hühnereies, zeigt keine Fluktuation und hat die Konsistenz einer Struma parenchymatosa. Die Schleimhaut über dem Tumor normal und verschieblich. Ein Zusammenhang mit den Knoten am Halse nicht nachzuweisen.

Bei ganz tiefer Respiration sieht man die laryngeale Fläche der Epiglottis, die vordere Kommissur und den vordersten Teil der Stimmbänder. Eine weitere Inspektion des Larynx lässt sich nicht erzielen. Deshalb wird die direkte Tracheoskopie mit dem Rohr 9 mm : 22 cm beschlossen.

Beim Kokainisieren und Vorziehen des Kehldeckels mit der Sonde kommt die Glottis nicht weiter zu Gesicht; nur vorübergehend gelingt es einmal, die Aryknorpel zu erkennen, die durch den Tumor stark nach vorn gedrängt sind.

Nach der Einführung des Rohres kann die vordere Commissur eingestellt werden; man muss aber das Rohr stark nach hinten drängen, um die weit nach vorn verlagerten Aryknorpel aus dem Wege zu räumen. Nach Passage der Glottis sieht man, dass die hintere Trachealwand in grosser Ausdehnung nach vorn gedrängt ist, wodurch das Lumen der Trachea auf einen in frontaler Richtung verlaufenden halbmondförmigen Spalt reduziert und auf ein Drittel bis ein Viertel der Norm verengt wird. Die Stenose erstreckt sich bis zum sechsten Trachealring, dann wird das Lumen weit, man sieht die Bifurkation und eine Strecke weit in die Hauptbronchien hinein.

Patientin ging auf den Vorschlag der Operation nicht ein. Unsere Nachforschungen über ihr weiteres Schicksal blieben unbeantwortet.

In diesen drei Fällen versagten die bisher üblichen Methoden der Tracheoskopie gänzlich; der Einblick war durch Tumoren, die die hintere Pharynxwand vorwölbten, verlegt. Brunner hat kürzlich alles, was wir bis jetzt über retroviscerale Geschwülste und Strumen wissen, zusammengestellt (Beiträge z. klin. Chir. Bd. 36, Heft 3). Es ist hier nicht der Ort, genauer auf die Differentialdiagnose dieser Strumen gegen die übrigen Tumoren dieser Gegend einzugehen. Wir werden aber nicht fehlgehen, wenn wir unsere drei Tumoren als Strumaknoten deuten; dafür sprach die Art der Vorwölbung, die Konsistenz und das gleichzeitige Wachstum der Strumaknoten vorn am Hals. Da in keinem der drei Fälle ein Zusammenhang des retropharyngealen Knotens mit der übrigen Struma zu finden war, müssen wir diese drei Tumoren als wahre, accessorische, retroviscerale Kropfknoten bezeichnen, um der von Brunner vorgeschlagenen Einteilung zu folgen.

Fall 22. A. Ue., 23 Jahre, Näherin. 9. Juli 1900. Patientin leidet seit der Kindheit am Kropf. Seit 2 Jahren schnelles Wachstum. Vor einem Jahr wurde die Stimme etwas heiser.

Status: Die ganze Schilddrüse ist stark vergrössert, besonders der rechte Lappen. Hier findet sich eine hochsitzende, faustgrosse, fluktuierende Geschwulst, welche den Kopfnicker nach hinten und den Kehlkopf stark nach links verdrängt. Die Achse des Kehlkopfes verläuft von links vorn nach rechts hinten. Der rechte Aryknorpel ist durch einen mit dem rechtsseitigen Tumor zusammenhängenden Fortsatz stark nach vorn gedrängt und steht weit vor dem linken. Mit dem Spiegel lässt sich die Trachea nicht übersehen. Bei der Einführung des Kirstein'schen Spatels erbricht die Patientin.

10. Juli. Direkte Tracheoskopie mit dem Rohr 9 mm : 18 cm; die ganze Trachea lässt sich gut übersehen; eine Stenose besteht nicht.

Fall 23. K. B., 30 Jahre, Frau. 4. Februar 1903. Patientin hat seit Jugend einen Kropf, der in letzter Zeit stärker wuchs.

Status: Auf der rechten Halsseite findet sich ein sehr grosser Strumaknoten. Auch der Isthmus ist vergrössert. Die hintere Rachenwand ist rechts durch einen Knoten vorgewölbt, über dem die Schleimhaut verschieblich ist. Der Tumor fühlt sich wie eine parenchymatöse Struma an und hängt mit dem Knoten rechts am Halse zusammen. Der rechte Aryknorpel ist etwas nach vorn gedrängt. Spiegel und prälaryngealer Spatel geben ein ungenügendes tracheoskopisches Bild. Man erkennt nur eine Vorwölbung von rechts und vorn.

5. Februar 1903. Direkte Tracheoskopie mit dem Rohr 9 mm : 22 cm. Mässige Vorwölbung der rechten Trachealwand von vorn oben, die das Lumen auf die Hälfte der Norm stenosiert. In den tieferen Abschnitten zeigt die Trachea normale Weite. Bei der Operation (Prof. Goldmann) fand sich rechts der die hintere Rachenwand vorwölbende Fortsatz, der mit entfernt wurde.

Fall 24. M. J., 50 Jahre, Landwirt. 16. Januar 1902. Patient wurde wegen seiner Struma militärfrei. Seit einiger Zeit klagt er über Atemnot, die sich beim Treppensteigen vermehrt.

Status: Rechts am Halse ein Strumaknoten von Kindskopfgrösse, links einer von der Grösse einer Faust. Beide haben weiche Konsistenz. Halsumfang 49 cm. Der Kehlkopf ist um 3 cm nach links verschoben und zugleich um seine Achse gedreht, sodass die Glottis von links vorn nach rechts hinten verläuft. Die hintere Rachenwand ist rechts etwas vorgewölbt. Der rechte Aryknorpel steht weit vor dem linken. Die Stimmbänder sind normal beweglich. Trachea mit Spiegel und Kirstein's Spatel nicht zu übersehen. Direkte Tracheoskopie mit dem Rohr 9 mm : 28 cm. Man erkennt eine beträchtliche Vorwölbung der Trachealwand von rechts und hinten, die sich ca. 5 cm weit nach abwärts erstreckt. Weiter in der Tiefe hat die Trachea normale Weite.

Bei der Operation (Geh. Hofrat Kraske) zeigte sich, dass die grosse rechtsseitige Struma eine Strecke weit hinter den Larynx und die Trachea reichte und auf beide Organe einen starken Druck ausübte.

16. Februar 1902. Nachuntersuchung: Der rechte Aryknorpel ist nicht mehr vorgewölbt; die Trachea ist gut mit dem Spiegel zu übersehen und zeigt normale Weite.

Handelte es sich in den ersten drei Fällen (19--21) um wahre accessorische retroviscerale Strumaknoten, so haben wir es in den letzten drei Fällen (22—24) mit retrovisceralen Strumen zu tun, die mit der Hauptdrüse parenchymatös zusammenhingen. Auch hier war die Besichtigung der Trachea durch einen Strumaknoten erschwert, der die hintere Rachenwand und den rechten Aryknorpel nach vorne drängte. Im Fall 24 kam noch eine beträchtliche Verschiebung des Kehlkopfes nach links und eine gleichzeitige Torsion hinzu, die der Tracheoskopie ein weiteres Hindernis entgegenstellte.

2. Seitliche Verschiebung des Larynx durch Strumen.

Fall 25. A. G., Kaufmann, ca. 50 Jahre alt. 23. April 1901. Seit vielen Jahren Kropf, in der letzten Zeit Atembeschwerden.

Status: Auf der linken Halsseite eine faustgrosse Struma, die den Larynx stark nach rechts verdrängt.

Ein tracheoskopisches Bild nur mit Rohr zu gewinnen. Rohr 9 mm : 28 cm. Die linke Trachealwand ist auf eine lange Strecke beträchtlich vorgewölbt; zwischen den konvex vorspringenden Trachealknorpeln links und den konkaven rechts bleibt nur ein schmaler, säbelscheidenförmiger Spalt übrig.

Fall 26. E. W., 55 Jahre, Wittwe. 14. Juli 1902. Patientin leidet schon seit vielen Jahren an einem Kropf, der in letzter Zeit stärker wuchs.

Status: Auf der rechten Halsseite befindet sich ein zum Teil cystischer Kropf von der Grösse zweier Fäuste. Der Larynx und die Trachea wird stark nach links verdrängt. Mit dem Spiegel sieht man nur einen Teil der linken Trachealwand. Direkte Tracheoskopie mit dem Rohr 9 mm : 22 cm. Es zeigt sich eine hochgradige Stenose der Trachea, deren Lumen auf ein Fünftel der Norm verengt ist. Die rechte Trachealwand ist von rechts seitwärts und vorn so stark vorgewölbt, dass nur noch ein schmaler Spalt übrig bleibt.

Fall 27. W. B., 48 Jahre, Fabrikarbeiterin. 13. Januar 1903. Patientin hat seit früher Jugend einen Kropf, der in letzter Zeit stärker wuchs und Atembeschwerden verursachte.

Status: Auf der rechten Halsseite ein faustgrosser Knoten, der den Larynx nach links verdrängt. Links und etwas tiefer ein eben so grosser Knoten, der zum Teil in die Thoraxapertur reicht und beim Husten deutlich hervortritt. Mit dem Spiegel und Kirstein's Spatel sieht man nur den oberen Teil der linken Trachealwand. Die Einführung eines Rohres 9 mm : 22 cm lässt sich leicht ausführen, obgleich die Patientin sehr ängstlich ist. Die rechte Trachealwand ist nicht nennenswert vorgewölbt, dagegen kommt in der Tiefe durch Strumadruck von links und vorn eine Stenose zustande, die das Lumen auf die Hälfte der Norm reduziert.

Ist der Kehlkopf durch seitlichen Druck stark verlagert, so sind wir oft nicht imstande, mit dem Spiegel oder dem Kirstein'schen Spatel die Trachea und den Larynx so einzustellen, dass wir die Teile, auf die es uns ankommt, sehen können. Eventuell zeigt sich ein Stück vom subglottischen Raum oder von der nicht vorgewölbten Trachealwand, während die eigentliche Stenose im Dunkeln bleibt. — Man wende nicht ein, dass im Fall 25 und 26, wo sich die Struma ja nur einseitig entwickelt hatte, eine genaue tracheoskopische Untersuchung Luxus gewesen sei und die Patienten unnötig belästigt habe. Wenn wir auf eine solche verzichten, so können wir unter Umständen wichtige Veränderungen der Trachealwand übersehen. Auf diesen Punkt werde ich später noch zurückzukommen haben.

Wäre im Fall 27 die Pat. auf den Vorschlag zur Operation eingegangen, so hätte ihr nur die Entfernung des linksseitigen Knotens Erleichterung gebracht. Ohne die Untersuchung mit dem Rohre hätte man die Frage, ob rechts oder links zu operieren sei, nicht mit Sicherheit beantworten können.

3a. Kompressionsstenosen der Trachea durch Strumen im Halsabschnitt.

Fall 28. M. Sp., 32 Jahre, Malersfrau. 18. März 1903. Schon als Kind hatte Patientin Kropfanlage. In den letzten Jahren gleichmässige Zunahme des

Halsumfanges. Seit kurzem schnelleres Wachstum des Kropfes. Atemnot beim Treppensteigen.

Status: Zu beiden Seiten des Halses faustgrosse Kropfknoten. Halsumfang 42 cm. Bei der Spiegeluntersuchung sieht man nur den vorderen Teil des subglottischen Raumes. Mit dem Rohr 9 mm : 22 cm erkennt man eine Vorwölbung der Trachealwand von rechts, die das Lumen auf ein Drittel der Norm stenosiert. Weiter nach abwärts findet sich eine zweite Vorwölbung von links.

Fall 29. M. Sch., 17 Jahre, Dienstmädchen. 18. Februar 1903. Kropf seit 3 Jahren, Atemnot seit 2 Jahren.

Status: Hals plump, dick, kurz. Die ganze Schilddrüse vergrössert, derb anzufühlen. Rechts und links gänseeigrosse Knoten. Isthmus ebenfalls vergrössert. Mit dem Spiegel sieht man bei vorgebeugter Kopfhaltung eine Vorwölbung der linken Trachealwand von vorn. Die Stenose selbst ist nicht zu sehen. Mittels direkter Tracheoskopie mit dem Rohre 9 mm : 22 cm erkennt man eine beträchtliche Vorwölbung von links vorn und seitwärts bis in eine Tiefe von 20 cm von der Zahnreihe. Drängt man in dieser Tiefe das eingeführte Ende des Rohres stark nach links, so sieht man die Bifurkation. Die Einführung des Rohres gelang leicht trotz völlig normalen kräftigen Gebisses.

Fall 30. M. St., 42 Jahre, Frau. 20. August 1902. Patientin giebt an, seit 5—6 Jahren einen Kropf zu haben. Sie hat mit vorübergehendem Erfolg Jod gebraucht. In letzter Zeit fiel ein stärkeres Wachstum des Kropfes auf.

Status: Rechts ein gänseeigrosser, links ein etwas kleinerer Strumaknoten zu fühlen. Halsumfang 39 cm. Durch Spiegeluntersuchung und mit Kirstein's Spatel gelingt es nicht, die Trachea zu beurteilen, da die Struma die Trachea nach hinten drängt. Es kommt immer nur ein Teil der vorderen Trachealwand zu Gesicht.

Direkte Tracheoskopie mit dem Rohr 9 mm : 22 cm. Die Einführung gelingt spielend leicht, da alle Zähne des Oberkiefers fehlen. Im Bereich der oberen Trachealringe ist die Trachea von rechts und hinten her derart vorgewölbt, dass das Lumen auf die Hälfte der Norm verengt wird. Die Stenose erstreckt sich 3 cm nach abwärts. Bei tieferer Einführung des Rohres stösst man auf normale Verhältnisse. Patientin geht auf den Vorschlag der Operation nicht ein.

Grosse Kropfknoten können für die bisher üblichen Methoden Hindernisse abgeben, auch wenn der Kehlkopf nicht nennenswert disloziert ist. Bekanntermassen lässt sich die normale Trachea mit dem Spiegel ganz besichtigen, wenn der Pat. eine militärische Haltung mit angezogenem Kinn einnimmt, oder aber den Kopf nach vorne beugt, während der Untersucher von unten her auf den fast horizontal gestellten Spiegel Licht wirft (Killian'sche Stellung). Leichte Drehungen des Kinns nach der einen oder anderen Seite, sowie seitliche Einstellung des Kehlkopfspiegels können die Untersuchung erleichtern. Nun wird aber bei grossen Kröpfen gerade infolge dieser sonst zweckmässigen Haltung nicht selten durch Anziehen des Kinns ein Druck auf den Kropf ausgeübt und dadurch die Trachea mehr oder weniger nach hinten oder zur Seite disloziert. Wir sehen dann immer nur einen kleinen vorderen oder seitlichen Teil des oberen Trachealabschnittes (Fall 29 und 30) oder auch nur ein Stückchen vom subglottischen Raum (Fall 28). Hätten wir aber auch im Fall 28 die erste Vor-

wölbung von rechts und vorn sehen können, so wäre uns die im tieferen Trachealabschnitt bestehende Stenosierung durch den Druck von links und vorn sicher entgangen. Die Trachea war hier „S“-förmig verkrümmt; auch mit dem Rohre konnte man nur jeweils einen beschränkten Abschnitt derselben überblicken. Aus der Kombination der Bilder in den verschiedenen Höhen resultierte erst die Diagnose.

Im Fall 29 wäre der mit dem Rohr erhobene Befund von ausschlaggebender Bedeutung gewesen für den Weg, den man bei einer Operation hätte einschlagen müssen. Nach dem äusseren Befund hätte man im Zweifel sein können, ob man den linken oder den rechten Strumalappen entfernen sollte. Nach dem tracheoskopischen Bilde war es klar, dass nur eine linksseitige Strumektomie helfen konnte.

Fall 31. R. H., 27 Jahre, Dienstmädchen. 7. Februar 1902. Patientin hat seit 5—6 Jahren einen dicken Hals, der seit einem Vierteljahr stärker zunimmt und ihr jetzt Atembeschwerden macht.

Status: Zu beiden Seiten des Halses sind derbe Strumaknoten von Gänseeigrösse zu fühlen. Bei tieferem Atmen ist ein deutlicher Stridor zu hören. Spiegeluntersuchung: Dicht unterhalb des Ringknorpels sieht man an der Hinterwand von rechts und von links her zwei tumorartige Gebilde sich vorwölben, durch die das Tracheallumen auf die Hälfte der Norm verengt wird. Auf der Höhe der Vorwölbungen sitzt etwas Schleim. Eine Ulceration ist nicht nachzuweisen. Die tieferen Teile der Trachea lassen sich nicht zur Anschauung bringen.

Die Tracheoskopie mit dem Rohre 9 mm : 22 cm bestätigt den mit dem Spiegel erhobenen Befund. Der Schleim auf den vorspringenden Höckern lässt sich wegwischen und es zeigt sich, dass die Schleimhaut an der Vorwölbung geschwollen und stark gerötet ist. Nach Passage der Stenose, die 2—3 cm nach abwärts reicht, zeigt sich eine normale Konfiguration der Trachea.

Fall 32. J. M., 53 Jahre, Maurer. 3. Dezember 1901. Patient bemerkt seit 6—8 Jahren eine Kropfbildung. Seit einem Jahre besteht bei Körperanstrengung Atemnot.

Status: Mächtige Struma; grosse Cyste mit Verkalkung im Mittellappen, ein grosser, harter Knoten, der dem rechten Lappen entspricht und bis in den Thorax hinabreicht, drängt die Trachea nach links.

Mit dem Spiegel sieht man eine Vorwölbung von rechts vorn und von rechts hinten, sodass die Vorder- und die Hinterwand sich flächenhaft berühren.

Das Lumen der Trachea stellt einen rechts spitz zulaufenden, nach links runden Spalt dar. Die tieferen Abschnitte sind nicht zu übersehen.

Die direkte Tracheoskopie mit dem Rohr 9 mm : 22 cm bestätigt den mit dem Kehlkopfspiegel erhobenen Befund und zeigt ferner, dass die Vorwölbung speziell der Hinterwand sich noch sehr weit, bis zu 20 cm von der Zahnreihe, nach abwärts erstreckt.

9. Dezember 1901. Bei der Operation (Kraske) zeigt sich bei der Resektion der rechtsseitigen Struma deutlich die vorn und hinten komprimierte, rechts eine scharfe Kante aufweisende Trachea.

Fall 33. J. B., 37 Jahre, Landwirt. 30. Dezember 1902. Patient hat seit 10 Jahren einen Kropf, der seit ca. einem Jahr stärkere Atembeschwerden macht.

Status: Ueber dem Jugulum ist ein kleinapfelgrosser, harter, verschieblicher Tumor zu fühlen, der in den Thorax hinabreicht und dessen unterer Pol

von aussen nicht zu fühlen ist. An diesen in der Mitte gelegenen Tumor schliessen sich nach beiden Seiten je ein Knoten von gleicher Grösse und Beschaffenheit an. Die Perkussion ergibt über dem Manubrium sterni rechts eine Dämpfung, die zwei Querfinger nach aussen vom rechten Sternalrand nachzuweisen ist. Links schneidet sie mit dem Sternalrand ab.

Spiegeluntersuchung: Kehlkopf normal. Die rechte Trachealwand ist vom sechsten Trachealring ab beträchtlich vorgewölbt. Sie bildet mit der konkaven linken Wand einen spitzen Winkel. Durch diese Stenosierung ist eine Inspektion der tiefer liegenden Teile möglich.

Direkte Tracheoskopie: Das Rohr 9 mm : 22 cm gleitet sehr leicht durch die Glottis; es stellt sich sofort die vorgewölbte rechte Trachealwand ein und es ist ziemlich schwierig, das Rohr an ihr vorbei nach abwärts zu schieben. Die Stenosierung erstreckt sich von 16—21 cm von der Zahnreihe und reicht schätzungsweise auf 4—5 cm an die Bifurkation heran. Die linke Trachealwand ist überall konkav.

Fall 34. E. R., 50 Jahre, Köchin. 22. September 1902. Schon als junges Mädchen hatte Patientin einen kleinen Kropf, der in den letzten zwei Jahren schnell wuchs und ihr beim Gehen und bei der Arbeit Luftmangel verursacht.

Status: Am Halse rechts ein faustgrosser, in der Mitte ein kleiner und links ein gänseeigrosser Strumaknoten. Die oberflächlichen Venen am Halse sind stark gefüllt. Bei der Spiegeluntersuchung erkennt man eine Vorwölbung der linken Trachealwand von vorn und kann fünf Trachealringe übersehen. Die tieferen Teile können nur mit dem Rohr zur Anschauung gebracht werden. Direkte Tracheoskopie mit dem Rohr 9 mm : 22 cm. Nach Passage der Glottis stösst man auf die Vorwölbung von links, die sich auf die obersten sechs Ringe erstreckt. Weiter nach abwärts tritt die linke Wand zurück und die rechte springt beträchtlich vor, sodass das Lumen der Trachea in dieser Gegend auf ein Viertel der Norm verengt wird. Diese Vorwölbung erstreckt sich bis in eine Tiefe von 20 cm von der Zahnreihe. Es handelt sich also um eine „S"-förmige Krümmung der Trachea; die Stenosierung wird hauptsächlich durch die rechtsseitige, bis in den Thorax reichende Struma bedingt.

In den letzten vier Fällen (31—34) war es möglich, mit dem Spiegel einen grösseren Teil der Trachea und den Beginn der Stenose zu sehen; über ihre Ausdehnung und die tieferen Abschnitte aber gab uns erst die Röhrenuntersuchung klaren Aufschluss.

Ein sehr eigenartiges Bild bot Fall 31, in dem sich zwei wulstartige Erhebungen der hinteren Trachealwand fanden, die mit Schleim bedeckt waren. Durch das Rohr konnten wir den anhaftenden Schleim beseitigen und uns überzeugen, dass es sich nur um eine entzündliche Rötung und Schwellung der Schleimhaut handelte, wie sie gelegentlich bei stärkeren Stenosen der Trachea beobachtet wird.

In Fall 32—34 haben wir es zum ersten Mal mit Strumen zu tun, die nur zum grösseren Teil im Halsabschnitt der Trachea gelegen sind, aber mit Fortsätzen bis in den Thorax hinabreichen. Besonders beachtenswert ist der Fall 34. Nach der Spiegeluntersuchung hätte man sich leicht entschliessen können, den linksseitigen Strumaknoten zu entfernen, während nur die Beseitigung des rechtsseitigen die Patientin von ihren hochgradigen Stenosebeschwerden befreit hätte.

3b. Kompressionsstenosen der Trachea durch endothoracische Strumen.

Fall 35. **M. N., 51 Jahre, Frau. 2. Mai 1903.** Patientin hat seit 10 Jahren einen Kropf, der ihr seit 2 Jahren Atembeschwerden macht. Im letzten Winter hatte sie während einer Influenza zweimal Erstickungsanfälle.

Status: Deutlicher in- und exspiratorischer Stridor. Der Halsteil der Trachea ist völlig frei. Beim Husten wölbt sich hinter dem rechten Sternokleidomastoideus der obere Pol eines hart anzufühlenden Tumors vor. Ueber dem Manubrium sterni eine deutliche Dämpfung, die nach rechts noch zwei Querfinger über den rechten Sternalrand nach aussen reicht. Mit dem Kehlkopfspiegel lässt sich konstatieren, dass die Trachea im oberen Teile bis zum zehnten Trachealknorpel ein normal weites Lumen hat. In der Tiefe wölben sich dann plötzlich von links her drei Trachealringe vor, die aber normale Konkavität besitzen. Durch sie wird das Trachealbild nach unten abgeschlossen und damit eine Beurteilung der offenbar vorhandenen Stenose unmöglich.

Direkte Tracheoskopie mit dem Rohr 9 mm : 22 cm; der obere Teil der Trachea ist von fast normaler Weite; die Trachea scheint aber im unteren Abschnitt etwas nach links verdrängt zu sein. Bei 18 cm von der Zahnreihe wird das Lumen plötzlich spaltförmig; man erkennt eine starke Vorwölbung von rechts seitwärts und rechts hinten. Während man auf der linken Seite immer zwei bis drei Trachealringe von normaler Konkavität übersehen kann, muss man das eingeführte Rohrende ziemlich kräftig nach rechts dirigieren, um einen Ring rechts zu erkennen. Die Stenose reicht bis zu 23 cm nach abwärts von der Zahnreihe. Erst in dieser Tiefe kann man die Bifurkation einstellen. Es handelt sich demnach um eine endothoracische Struma, die sich im wesentlichen nach rechts und hinten von der Trachea entwickelt und zu einer ausgedehnten und hochgradigen Kompressionsstenose der Trachea geführt hat.

Fall 36. C. S., 32 Jahre, Gendarm. 9. November 1902. Patient beobachtet seit einem Jahr eine geringe Dickenzunahme des Halses und Atemnot beim Laufen, Berg- und Treppensteigen.

Status: Aeusserlich bemerkt man, dass der Hals im untersten Abschnitt dicker ist als normal. Man fühlt auf der linken Seite einen gänseeigrossen Tumor, der hinter dem Ansatz des Sternokleidomastoideus liegt und diesen etwas vorwölbt.

Mit dem Kehlkopfspiegel erkennt man eine Vorwölbung der linken Trachealwand, die etwa bis in die Mitte der Trachea reicht und diese auf die Hälfte der Norm stenosiert. Die Vorwölbung ist aber nicht so gross, dass die Stenosenerscheinungen dadurch genügend erklärt würden. Die rechte Trachealwand ist in den tieferen Abschnitten nicht genau zu übersehen, doch scheint auch hier eine Vorwölbung zu bestehen.

Zur exakten Feststellung der Verhältnisse wird am 10. November 1902 die Untersuchung mit dem Rohr 9 mm : 22 cm vorgenommen. Man gelangt trotz des intakten, sehr kräftig entwickelten Gebisses sehr leicht durch den Larynx in die Trachea und bemerkt eine Vorwölbung der linken Trachealwand. Weiter nach abwärts ist die rechte Trachealwand durch Druck von vorn und seitwärts vorgetrieben, sodass das Lumen der Trachea auf ein Drittel der Norm stenosiert wird. Diese Verengerung reicht bis nahe an die Bifurkation heran.

Durch diesen Befund auf eine endothoracische Struma aufmerksam gemacht, suchten und fanden wir weitere Zeichen für ihr Vorhandensein. Hinter dem

Manubrium sterni und dem medialen Teil der rechten Clavicula war eine deutliche Dämpfung nachzuweisen und beim Hustenlassen konnte man den oberen Pol der Geschwulst aus der Thoraxapertur hervorsteigen sehen und fühlen. Ebenso wurde der obere Pol bei stark nach hinten gebeugtem Kopf der Inspektion und Palpation zugänglich.

Patient wurde von Herrn Geh. Hofrat Kraske operiert und zwar wurde der rechtsseitige, endothoracische Knoten entfernt, der sich relativ leicht aus dem Thorax herauswälzen liess.

27. Januar 1903. Nachuntersuchung: Die linke Trachealwand ist nach wie vor mässig vorgewölbt, so jedoch, dass man an ihr vorbei die Bifurkation sehen kann. Die rechte Wand zeigt in der Tiefe normale Wölbung. Patient ist wieder im Dienst und hat keinerlei Atembeschwerden mehr.

Fall 37. L. S., 24 Jahre, Maler, von Herrn Prof. Goldmann geschickt. 23. September 1902. Seit dem zwölften Jahre Kropfanlage. In letzter Zeit stärkeres Wachstum und vermehrte Atemnot.

Status: In der Mitte des Halses etwas nach links ein weicher, fluktuierender, leicht verschieblicher, hühnereigrosser Tumor, der mit einem ebenso grossen Knoten links in der Tiefe zusammen zu hängen scheint. Mit dem Kehlkopfspiegel lässt sich nur die linke vordere Trachealwand erkennen; über die eigentliche Stenose der Trachea erhält man keinen Aufschluss.

Direkte Tracheoskopie mit einem Rohr 9 mm : 22 cm gelingt leicht trotz völlig intakten Gebisses. Auch mit dem Rohr erkennt man zuerst eine Vorwölbung der linken Trachealwand von vorn im Bereich der ersten 5 Trachealringe. Die Trachea ist hier auf die Hälfte der Norm verengt. In der Tiefe findet sich unterhalb der Thoraxapertur eine viel bedeutendere Vorwölbung der rechten Trachealwand von hinten her, die das Lumen auf einen schmalen Spalt reduziert. Die Stenose reicht bis in die nächste Nähe der Bifurkation heran.

Nach Entfernung des Rohres konnte man bei tiefem Eindrücken des Fingers in die Thoraxapertur beim Hustenlassen ein leichtes Anschlagen des oberen Pols der Geschwulst fühlen. Eine deutliche Dämpfung war nicht nachzuweisen.

Am 24. September 1902 nahm Herr Professor Goldmann die Operation vor, über die er mir das folgende Diktat zur Verfügung stellte, das ich wegen seines Interesse in extenso mitteilen möchte: „Durch einen queren Schnitt oberhalb der Thoraxapertur wird zunächst die oberflächliche Halsmuskulatur durchtrennt. Hiernach kommt die an einer Stelle stark verdünnte Schilddrüsenkapsel zum Vorschein. Nach querer Durchtrennung derselben wird eine apfelgrosse, mit klarem Inhalt gefüllte Cyste entleert. Im rechten Wundwinkel erscheinen nunmehr drei wallnussgrosse, harte Knoten, die fest mit der Unterlage verwachsen sind. Um diese frei zu legen, ist es notwendig, die oberen Schilddrüsenarterien und zahlreiche accessorische Venen zu unterbinden. Nach oben verläuft ein kleinfingerdicker Processus pyramidalis, der doppelt unterbunden wird. Nach völliger Isolierung des oberen Schilddrüsenpols kann man jetzt eine tief bis in die Thoraxhöhle reichende Geschwulst verfolgen. Nach Durchtrennung der Schilddrüsenkapsel und Ligierung einiger Aeste der Arter. thyreoid. inf. gelingt es mit Hilfe mehrerer, durch die Geschwulst gelegter, dicker Seidenzügel diese aus der Brusthöhle zu enukleieren. Sie ist zum Teil cystisch entartet. Die Geschwulst reichte 12 cm in die Brusthöhle hinein und zeigte vornehmlich eine Entwickelung hinter die Luftröhre.

Nach Entfernung der Geschwulst fühlt man unten in der Wundhöhle deutlich die Anonyma und den Aortenbogen pulsieren."

Nach drei Wochen wurde Patient geheilt entlassen. Keine Atembeschwerden mehr.

Fall 38. A. F., 35 Jahre, Schneider, von Herrn Professor Goldmann geschickt. 25. November 1902. Schon seit sechs Jahren hat Patient an der linken Halsseite eine Kropfanlage. Seit einem halben Jahr und namentlich in den letzten vier Wochen bemerkt Patient ein stärkeres Wachstum des Kropfes; auch traten stärkere Atembeschwerden hinzu.

Status: An der linken Halsseite ein mannsfaustgrosser Tumor, der mit einem etwas kleineren, medial gelegenen Knoten zusammenhängt. Der Tumor zeigt deutlich fortgeleitete, mit der Carotis isochrone Pulsationen und verdrängt den Kehlkopf zwei Querfinger nach rechts. Der linke Kopfnicker ist stark ausgezogen, die linke Carotis weit nach hinten verlagert. Der ganze Tumor fühlt sich derb an, ist leicht verschieblich und lässt sich nach unten in die Thoraxapertur nicht abgrenzen. Der mediale Knoten ist zum Teil cystisch. Rechts vom Larynx ist noch ein kleiner, wallnussgrosser Knoten zu fühlen. Der mediale Teil beider Claviculae und das Manubrium sterni scheinen etwas vorgewölbt zu sein. Eine deutliche Pulsation dieser Gegend ist nicht nachweisbar, dagegen ist sie intensiv gedämpft. Diese Dämpfung lässt sich gegen die nicht vergrösserte Herzdämpfung abgrenzen. Die Herztöne sind an allen Ostien rein. Ueber der Dämpfung keine Geräusche zu hören; in der linken Infraclaviculargrube hört man ein lautes systolisches Schwirren.

Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel; Der stark nach rechts verdrängte Larynx ist um seine Achse gedreht, die Stimmritze verläuft von links vorn nach rechts hinten. Man sieht eine Vorwölbung der linken Trachealwand, die bis zur Mitte der Trachea reicht; die tieferen Teile können nicht übersehen werden.

26. November 1902. Direkte Tracheoskopie mit dem Rohr 9 mm : 25 cm. Einführung vom linken Mundwinkel aus. Man erkennt die Vorwölbung der linken Trachealwand, während die rechte konkav erscheint. Es gelingt mit Anwendung eines mässigen Druckes über die Mitte der Trachea nach abwärts zu dringen. Auch in den tieferen Abschnitten fand sich — und zwar eine sehr beträchtliche — Vorwölbung von links. Während man von der rechten Trachealwand stets drei bis vier Ringe übersehen kann, zeigen sich links immer nur höchstens zwei Trachealringe. Bei 20 cm von der Zahnreihe erfolgt der Druck mehr von links und hinten, sodass das Lumen einen von links vorn nach rechts hinten verlaufenden Spalt darstellt. Erst bei 23 cm von der Zahnreihe wird die Bifurkation sichtbar, wenn man das eingeführte Rohrende kräftig nach links drängt. Eine stärkere Pulsation der linken Trachealwand war nicht zu konstatieren. Die Röntgen-Durchleuchtung liess im oberen Abschnitt des Thorax einen deutlich pulsierenden Schatten erkennen, der die Annahme eines Aneurysmas des Aortenbogens wahrscheinlich machte. Da aber weitere Zeichen eines Aneurysma fehlten, stellten wir hauptsächlich auf Grund des tracheoskopischen Befundes die Diagnose auf eine bis fast zur Bifurkation reichende Struma.

Die Operation, die Herr Professor Goldmann am 29. November 1902 vornahm, bestätigte die Richtigkeit unserer Ansicht. Ich lasse das Diktat der Operationsgeschichte folgen: „Querschnitt in Cocainanästhesie. Nach Durchtrennung der Haut und der Muskeln gelangt man auf die sehr verdünnte Kropfkapsel. Fast die ganze linke Schilddrüsenhälfte ist in eine mehrkammerige Cyste verwandelt;

es wird jedoch von einer Enukleation abgesehen. Die nicht besonders stark entwickelten oberen Schilddrüsengefässe werden unterbunden. Nach völliger Freilegung des oberen Pols gelingt es verhältnismässig leicht, den unteren Pol mobil zu machen. Während der Luxation werden einige bis fingerdicke Venen unterbunden und durchschnitten. Diese Venen gehen fast unmittelbar von der grossen linken Vena anonyma ab. Unter den zuführenden Gefässen befindet sich auch eine stark entwickelte Art. thyr. ima, die ebenfalls unterbunden und durchschnitten wird. Jetzt gelingt es ohne Schwierigkeiten, den unteren Pol der Geschwulst frei zu machen; die Struma wird nach rechts gewälzt, wobei die Art. thyr. infer. freigelegt und möglichst nahe ihrem Ursprung unterbunden wird. Der Recurrens kommt nicht zum Vorschein. Die Resektion der Struma am Isthmus ohne erhebliche Blutung. Nach Exstirpation der Struma sieht man eine tiefe, intrathoracische Höhle, in deren Grund der Bogen der Vena anonyma in- und exspiratorische Bewegungen zeigt. Man sieht auch deutlich die Pulsationen der Arteria subclavia und der tastende Finger gelangt bis unmittelbar an den Bogen der Aorta. Die linke Trachealwand ist stark eingedrückt und zwar ganz besonders in ihrem intrathoracischen Abschnitte. Die exstirpierte Geschwulst sieht wie ein Flaschenkürbis aus, der Bauch der Flasche lag extrathoracisch, der Hals endothoracisch; an der Grenze beider Abschnitte bemerkt man eine deutliche Schnürfurche. Die Verwachsungsstelle mit der Trachea ist ca. 6 cm lang.

22. Dezember 1902. Entlassung mit geheilter Wunde. Der Kehlkopf steht in der Mittellinie; die Trachea ist bis zur Bifurkation mit dem Spiegel zu übersehen; ihre Ringe zeigen normale Wölbung.

Zur Erkenntnis der endothoracischen Strumen stehen uns verschiedene Untersuchungsmethoden zur Verfügung.

Durch Palpation können wir manchmal den oberen Pol des Tumors fühlen, namentlich wenn bei Hustenstössen die Geschwulst nach oben gedrängt wird; nur selten aber wird sich ein Teil der Geschwulst umgreifen lassen. Ueber ihre Ausdehnung in die Tiefe kann uns die Perkussion Anhaltspunkte geben. Wenn die Struma nahe der vorderen Brustwand liegt, so finden wir (Fall 35, 36, 37) eine deutliche Dämpfung. Eine solche kann fehlen, wenn die Struma sich in den hinteren Abschnitten des Thorax entwickelt hat (Fall 37) und zwischen ihr und der Thoraxwand eine breitere Schicht von Lungengewebe liegt.

Die Röntgendurchleuchtung zeigt uns einen deutlichen Schatten, wenn es sich um solide, derbe Knoten handelt; kolloide und mit mehr oder weniger klarem Inhalt gefüllte Cystenkröpfe markieren sich wenig oder gar nicht.

In welchem Grade und bis zu welcher Tiefe aber die Tumoren die Trachea komprimieren, ob der Druck mehr von vorne oder hinten erfolgt, das sagt uns weder die Palpation, noch die Perkussion noch auch die Röntgendurchleuchtung.

Hier hilft uns allein die Tracheoskopie weiter. Mit dem Kehlkopfspiegel und dem Kirstein'schen Spatel kommen wir meist zum Ziele; in manchen Fällen genügen aber auch diese Methoden nicht und wir sind dann gezwungen, zur Röhrenuntersuchung zu greifen. Unsere Diagnostik

hat damit eine sehr wesentliche Bereicherung erfahren. Wir sind in der Lage, mit Hilfe des Rohres aus der inneren Konfiguration der Trachealknorpel und aus dem mehr oder weniger gebogenen Verlauf des Tracheallumens einen sicheren Rückschluss auf die Art und Weise der Druckwirkung einer Struma auf die Trachealwandung zu machen. Vor allem lassen sich auch endothoracische Strumen, die wir früher unter Umständen leicht übersehen oder überhaupt nicht nachweisen konnten (Fall 37), auf diese Art mit Sicherheit konstatieren.

Wie wichtig es für den Chirurgen ist, über das Verhalten der Trachea nicht nur in ihrem Halsabschnitt, sondern auch in ihrem endothoracischen Verlauf informiert zu sein, liegt auf der Hand. Das Resultat unserer Untersuchung aber ist massgebend für den Weg der Therapie und für den Erfolg.

Maligne Strumen.

Fall 39. F. S., 57 Jahre, Schreiber. 14. November 1901. Patient hat seit über 20 Jahren einen Kropfknoten rechts am Halse, der vor 6 Jahren stärker zu wachsen anfing. Vor einem Jahr bemerkte er auch auf dem Brustbein eine ziemlich schnell wachsende Geschwulst. Schon längere Zeit besteht Atemnot, die in den letzten Monaten einen hohen Grad erreicht hat.

Status: Kindskopfgrosse Struma rechts; links ein kleiner Knoten. Beide Knoten fühlen sich hart an, sind nicht verschieblich und lassen sich nach dem Jugulum hin nicht völlig abgrenzen. Auf dem oberen Teil des Corpus sterni sitzt rechts ein hühnereigrosser, derber Tumor von unregelmässiger Oberfläche, der nicht verschieblich ist.

Der Kehlkopf ist durch den Tumor am Hals stark nach links verdrängt. Die Glottis verläuft von rechts vorn nach links hinten. Die Spiegeluntersuchung giebt keinen Einblick in die Trachea. Direkte Tracheoskopie mit dem Rohr 9 mm: 22 cm. Die linke Trachealwand lässt sich besser übersehen als die rechte, die stark konvex vorgewölbt ist und dadurch eine beträchtliche Stenose veranlasst. Das Lumen ist in der Höhe des vierten bis fünften Ringes auf ein Viertel der Norm verengt. Eine Durchwachsung ist nirgends zu sehen. Der Patient geht auf den Vorschlag der Tracheotomie nicht ein.

Fall 40. J. K., 53 Jahre, Strassenwärter. 12. Juni 1902. Patient wird zur tracheoskopischen Untersuchung von der chirurgischen Klinik geschickt. Er bemerkt seit vielen Jahren eine Kropfanlage, die vor drei Monaten rasch zu wachsen begann. Patient hat leichte Atembeschwerden und ist seit 14 Tagen heiser. Seit kurzer Zeit bestehen auch Schluckbeschwerden.

Status: Auf der rechten Halsseite ein zwei Faust grosser, derber Tumor, der den Larynx nach links verdrängt; auf der linken Seite ein kleiner, aber auch harter Tumor zu fühlen. Halsumfang 47 cm. Am Halse und Nacken rechts mehrere derbe Lymphdrüsenknoten.

Spiegeluntersuchung: Das rechte Stimmband ist etwas weniger beweglich. Keine Exkavation. Trachea nicht zu übersehen.

Direkte Tracheoskopie mit dem Rohr 9 mm : 15 cm.

Das Lumen der Trachea ist im obersten Teil circulär auf ein Viertel der Norm verengt. Die Schleimhaut ist gerötet und aufgelockert, die Konturen der

Trachealringe nicht zu erkennen. Ein eigentlicher Durchbruch des Tumors in das Tracheallumen besteht nicht.

17. Juni. (Chirurgische Klinik.) Es gelingt unter Schleich'scher Lokalanästhesie, den rechtsseitigen Tumor zu enukleieren. Während der Operation starker Blutverlust.

19. Juni. Starke Nachblutung beim Verbandwechsel, die ausgiebige Tamponade erfordert.

20. Juni. Exitus.

Fall 41. K. R., 65 Jahre, Fräulein. 30. Juli 1902. Patientin wurde vor zwei Jahren in der hiesigen chirurgischen Klinik wegen einer grossen Struma an der linken Halsseite operiert; diese Operation befreite Patientin von ihren Atembeschwerden, die erst vor wenigen Wochen wieder auftraten.

Status: Auf der linken Halsseite sieht man eine Narbe, die vom Jugulum dem vorderen Rande des linken Sternocleidomastoideus entlang nach oben verläuft. Unter dem Ansatz des rechten Sternocleidomastoideus fühlt man einen kleinen Kropfknoten, der sich in die Thoraxapertur erstreckt und beim Schlucken etwas aus dem Thorax heraufsteigt. Durch Perkussion lässt sich eine Dämpfung nachweisen, die nach links bis zum Ansatz der zweiten Rippe reicht.

Mit dem Kehlkopfspiegel sieht man bei vorgebeugter Kopfhaltung eine tumorartige Vorwölbung von links und vorn, die die Gestalt eines Gallapfels hat und fast das ganze Lumen der Trachea auszufüllen scheint. Mit Kirstein's Spatel lässt sich der gleiche Befund erheben, aber ebenfalls eine genaue Beurteilung der Stenose und der Ausdehnung des Tumors nach abwärts nicht erreichen.

Direkte Tracheoskopie mit dem Rohr 9 mm : 22 cm. Der Tumor ist sehr deutlich einzustellen und man erkennt, dass rechts seitwärts und hinten nur ein 1—2 mm breiter Spalt für die Atmung übrig bleibt. Mit dem Rohr gelingt es, durch die Stenose vorzudringen, und es zeigt sich, dass die Vorwölbung um mehrere Centimeter nach abwärts reicht. In der Tiefe ist die Oberfläche der Schleimhaut uneben, höckerig. Erst bei 22 cm von der Zahnreihe lässt sich die Bifurkation einzustellen. Die Diagnose lautete auf eine bis in den Thorax reichende maligne Struma mit Durchwucherung der linken Trachealwand und hochgradiger Stenosierung der Trachea.

Wir empfahlen der Patientin, sich baldigst tracheotomieren zu lassen.

Erst nach acht Tagen suchte sie die chirurgische Klinik auf und es wurde zum Zweck der Demonstration eine zweite Röhren-Untersuchung vorgenommen. Dabei zeigte sich, dass auf der Kuppe des Tumors die Schleimhaut von unregelmässigen weissen Exkrescenzen durchbrochen war.

Ein Versuch, den endothoracischen Tumor zu entfernen, musste aufgegeben werden. Tracheotomie. Einführung einer langen Kanüle.

Die mikroskopische Untersuchung eines excidierten Stückchens ergab ein aus Spindelzellen, Rundzellen und Riesenzellen bestehendes Sarkom.

11. Juli 1902. Exitus. Sektion: Bösartige Struma mit Durchbruch in die Trachea und Aspirationsmetastasen in der Lunge. Pneumonie. Bronchitis purulenta.

In der Umgebung der Trachealöffnung sind Tumormassen sichtbar, die an der Oberfläche eine graugrüne, auf der Schnittfläche eine markige weisse Beschaffenheit zeigen. Beim Einschneiden des Tumors kommt man links in zwei kommunizierende haselnussgrosse Abscesse. Ein etwa wallnussgrosser Geschwulst-

knoten reicht bis unter den oberen Teil des Sternums hinab. Starkes Emphysem beider Oberlappen. Unterlappen atelektatisch.

Die Struma ist etwa 3 cm unterhalb des Kehlkopfes in die Trachea perforiert und nach oben und unten an der Trachealinnenfläche in einer Ausdehnung von etwa 12 cm weiter gewuchert. Die Wucherungen präsentieren sich als zahlreiche, knollige Bildungen, die das Lumen der Luftröhre fast verschliessen. Seitlich und vorn reicht der Tumor in Form einer faustgrossen Masse bis unter die Mitte der Clavicula. Unter der Pleura beider Unterlappen schimmern rechts mehr als an der linken Lunge eine grosse Anzahl dicht nebeneinander stehender, etwa linsengrosser weisslicher Knötchen durch, die stark prominieren und keinerlei Zerfallserscheinungen zeigen. Auf der Schnittfläche treten die Knötchen weniger deutlich hervor. Einzelne derselben sind graurot und sind im Centrum zerfallen. Das zwischen den Knötchen liegende Gewebe ist stark pneumonisch infiltriert.

Von 5 Fällen maligner Strumen, bei denen die Untersuchung mit dem Rohr zur Anwendung kam, besitzen wir leider nur über 3 Fälle genauere Aufzeichnungen. Es ist bekannt, dass die Trachealwand oft längere Zeit dem Durchbruch einer malignen Struma Widerstand leistet und dass wir aus diesem Grunde aus dem tracheoskopischen Befunde allein keinen Rückschluss auf die Natur des Tumors machen dürfen. In Fall 39 bot denn auch das tracheoskopische Bild an sich nichts für Malignität Charakteristisches, die Diagnose Struma maligna konnte aus anderen Symptomen mit Sicherheit gestellt werden.

Auch im Fall 40 war der endotracheale Befund nicht absolut beweisend für die Bösartigkeit der Struma, denn auch bei sehr lange bestehenden benignen Strumen kann durch Druck eine cirkuläre Stenose zu stande kommen (cf. Pieniazek, Die Verengerungen der Luftwege, S. 448); immerhin finden wir eine solche cirkuläre Stenose selten und können, falls andere Zeichen für die Bösartigkeit der Geschwulst (Härte und schnelles Wachstum des Tumors, Lymphdrüsenschwellungen in der Umgebung, Recurrenslähmung in unserem Falle) bestehen, darauf schliessen, dass eine Perforation in das Lumen der Trachea bald zu erwarten ist. Ausschlaggebend für die Diagnose wurde die direkte Tracheoskopie im Falle 41. Die Spiegeluntersuchung allein, bei der wir eine tumorartige Vorwölbung von der Gestalt eines Gallapfels fanden, hätte für die Bösartigkeit des Tumors keinen sicheren Beweis abgegeben. In seltenen Fällen (cf. Pieniazek S. 428) können derartige Vorwölbungen auch bei solchen endotrachealen Strumen auftreten, die ihrer histologischen Beschaffenheit nach nicht als maligne zu deuten sind. Die unebene höckerige Beschaffenheit des Tumors weiter in der Tiefe, die natürlich nur mit dem Rohre festgestellt werden konnte, liess über die Malignität keinen Zweifel mehr zu. Die nach einer Woche konstatierte Perforation auf der Kuppe des Tumors bestätigt unsere Annahme.

Der Vollständigkeit halber möchte ich an dieser Stelle kurz auf die Beobachtungen des Durchbruches eines Oesophaguscarcinoms in die Trachea verweisen, über die ich beim Kapitel Oesophaguscarcinom (Fall 90, 91, 92) berichten werde.

Aneurysmen.

Bei der in unserer Klinik beobachteten Aortenaneurysmen wurde nur einmal eine tracheoskopische Untersuchung mit dem Rohre vorgenommen.

Fall 42. Frau M. H., 50 Jahre. Patientin klagt seit fünf Wochen über erschwertes Atmen und ist seit vier Wochen heiser; Schmerzen bestehen nicht. Die Kehlkopfspiegeluntersuchung liess eine linksseitige Recurrenslähmung erkennen, wodurch die indirekte Tracheoskopie sehr erschwert war.

Auf den Lungen normaler Befund. Die Herzdämpfung seitwärts nicht verbreitert, geht nach oben in eine Dämpfung hinter dem Manubrium sterni über. Herztöne rein, Puls rechts und links synchron, an der linken Radialis und Brachialis etwas schwächer als rechts. Nach diesem Befunde schwankte die Diagnose zwischen einem malignen Tumor des Mediastinums und einem Aorten-Aneurysma. Um näheren Aufschluss zu erhalten, wurde am 20. November 1901 die direkte Tracheoskopie mit einem Rohr 9 mm : 22 cm vorgenommen. Die Trachea war im ganzen etwas nach rechts verbogen, die rechte Trachealwand überall konkav, die linke in ihrem untersten Abschnitt stark konvex vorgewölbt, sodass das Lumen der Trachea auf ein Viertel bis ein Fünftel der Norm verengt war. Die Vorwölbung zeigte sehr lebhafte Pulsationen. Es gelang, das Rohr ohne stärkeren Druck in die Stenose vorzuschieben und die Bifurkation einzustellen. Dabei fühlte man, wie das Rohr durch die starken Pulsationen mit erschüttert wurde. Durch diese Untersuchung wurde der Zweifel an dem Bestehen eines Aorten-Aneurysmas beseitigt.

Die Patientin ist im vorigen Sommer gestorben.

Wir möchten für künftige Fälle davor warnen, in eine durch Aortenaneurysma bedingte Trachealstenose mit einem harten Instrument einzudringen und raten, sich mit dem tracheoskopischen Bilde von oben zu begnügen; denn zu leicht könnte das Aneurysma während unserer Manipulationen einreissen. Diese Warnung gilt insbesondere für die Fälle, welche uns durch leichte vorherige Hämoptysen auf den baldigen Durchbruch des Aneurysmasackes in die Trachea resp. den linken Bronchus aufmerksam machen. Sehr lehrreich ist folgender Fall: Herr F., 50 Jahre. Patient litt seit vielen Jahren an einer Nephritis. Er zog sich im November 1901 eine Erkältung zu und hustete morgens verschiedentlich blutigen Schleim aus. Am 6. Dezember 1901 fanden sich am Zungengrunde Varicen. Mit dem Spiegel sah man eine leichte Vorwölbung des untersten Abschnittes der linken Trachealwand, die sehr lebhafte Pulsationen zeigte. Der rechte Hauptbronchus war eine Strecke weit zu übersehen und schien gesund zu sein. Während der Untersuchung hustete der Patient einen Schleimklumpen aus, der Blutspuren enthielt und offenbar aus dem linken Hauptbronchus stammte. Durch diesen Befund wurde der Verdacht auf ein Aneurysma des Aortenbogens gelenkt. Es fand sich auch eine Verbreiterung der Herzdämpfung nach links; über der Aorta ein schwirrendes Geräusch und eine Pulsdifferenz zwischen der rechten und linken Radialis. Zu einer direkten Tracheoskopie, die in Aussicht genommen war, kam es nicht mehr, da der Patient in der Nacht des 6.—7. Dezember 1901 einem Durchbruch des Aneurysmas in den linken Bronchus erlag.

Osteo-Chondrom der Trachea.

Einen Fall von multiplen Osteo-Chondromen der Trachea, den mein Chef zu sehen Gelegenheit hatte, möchte ich noch kurz schildern, da er in der deutschen Literatur nicht bekannt ist, und die grosse Seltenheit derartiger Tumoren an sich Interesse verdient.

Fall 43. Es handelte sich um eine Dame von 36 Jahren, die von Dr. Law[1]) der Laryngological Society of London am 2. Mai 1902 zur Diagnose vorgestellt worden war. Sie soll seit ihrer Kindheit an Ozaena gelitten haben, die unter verschiedenen Behandlungsmethoden so weit ausheilte, dass Zeichen von Atrophie der Schleimhaut und auch Krustenbildung in der Nase nicht mehr zu erkennen waren. Die Patientin hatte aber ihren Geruchssinn verloren. Die Stimme soll in früheren Jahren oft rauh gewesen sein, das Lachen nicht selten Hustenanfälle ausgelöst haben. Sie hatte von ihrem 18. Lebensjahr ab manchmal die Empfindung, als ob tief in der Kehle etwas stecken müsse, was sie auszuhusten suchte, und glaubte an Schwindsucht sterben zu müssen wegen eines eigentümlichen druckartigen Gefühls in der Tiefe der Luftröhre direkt hinter und über dem Manubrium sterni. Patient litt auch an einem fortgesetzten rauhen Husten. Dr. Law fand nun als Ursache dieser Erscheinungen im unteren Abschnitt der Trachea eine Reihe von Bildungen, die er für papillomatöse Exkrescenzen oder Krusten ansah: eine grosse derartige Masse mit zackigen Ecken befand sich auf der rechten Seite, eine zweite noch grössere weiter abwärts und eine Reihe von kleinen knötchenförmigen sass in einer halbmondförmigen, den Trachealringen entsprechenden Anordnung am inneren Umfang der Trachea. Die Farbe und die Konturen der Bildungen veränderten sich ein wenig, wenn sie mit Schleim bedeckt waren. Der übrige Teil der Trachealschleimhaut entsprechend den 7—8 ersten Ringen war gesund. Es bestand überhaupt so gut wie keine Reizung der Trachealschleimhaut. Die Londoner Spezialisten äusserten recht verschiedene Meinungen über diesen Fall und so brachte Dr. Law den Fall nach Manchester zur 17. Jahresversammlung der British Medical Association 29. Juli bis 1. August 1902. Hier wurde auch mein Chef gebeten, die Patientin zu untersuchen und seine Meinung zu äussern. Er konnte mit dem Kehlkopfspiegel unter Benützung der Kirstein'schen Stirnlampe die Trachea ausgezeichnet übersehen und fand zahlreiche drusenartige, offenbar knöcherne Exkrescenzen. Das Bild erinnerte ihn lebhaft an die Abbildungen im v. Schrötter'schen Lehrbuch „Die Erkrankungen der Luftröhre" S. 42 und er entschied sich für die Diagnose „multiple Osteo-Chondrome".

Die Teilnehmer der Sektion wünschten eine Demonstration mittelst der oberen direkten Tracheoskopie. Die Patientin liess sich nach zweimaliger Cocainisierung des Larynx mit 25 prozentiger alkoholischer Lösung ein 9 mm dickes Rohr leicht einführen, und es war für jeden Beobachter klar ersichtlich, dass es sich um zahlreiche drusenartige Exkrescenzen handelte. Durch Betastung mit der Sonde konnte die knöcherne Beschaffenheit der Drusen nachgewiesen werden. Diese Exkrescencen dehnten sich bis zur Bifurkation aus; die Trachea war in ausgesprochenem Masse in ihrer ganzen Ausdehnung dilatiert.

In diesem Falle hat die obere direkte Tracheoskopie mit dem Rohre die diagnostische Verständigung wesentlich gefördert. Dadurch, dass sie die

1) The British medical Journal, 1902, S. 571.

Sondenbetastung der Exkrescenzen ermöglichte, gab sie der Diagnose eine neue Sicherung. Es wäre auch ohne grosse Schwierigkeit möglich gewesen, Probestückchen zu excidieren oder gar die Exkrescenzen abzutragen[1]).

Einige weitere nicht uninteressante Einzelbeobachtungen mögen hier noch Platz finden.

1. Druckwirkung eines kleinen Strumaknotens auf eine durch Tracheotomie veränderte Luftröhre.

Fall 44. R. F., 17jähriger Friseur. Patient wurde mir am 10. April 1903 von Herrn Dr. Hug, derzeitigem ersten Assistenten von Herrn Prof. Siebenmann, in dessen Abwesenheit zugeschickt wegen einer eigenartigen Trachealstenose. Der Patient war im Alter von $2^1/_2$ Jahren wegen Diphtherie tracheotomiert worden.

---

1) Anmerkung: P. v. Bruns konnte aus der Literatur 28 Fälle von Enchondromen und Chondro-Osteomen sammeln. (Handbuch der Laryngologie und Rhinologie, 1898.) Sie „sind bisher fast nur als zufällige Sektionsbefunde beobachtet worden und haben noch niemals praktisches Interesse erregt.“ Nur L. v. Schrötter hatte einen derartigen Fall intra vitam beobachtet (S. 42 der Vorlesungen über die Krankheiten der Luftröhre), der jedoch „nicht die Möglichkeit einer bestimmten Deutung zuliess.“ Aus der weiter unten angeführten Publikation H. v. Schrötter's wissen wir, dass sein Vater diese Bildungen jetzt mit Sicherheit als Osteo-Chondrome diagnostiziert hat. Seit der Zusammenstellung von v. Bruns sind einige neue Beobachtungen bekannt geworden, je eine von v. Recklinghausen (Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, 1899, S. 414), H. von Schrötter (Wiener klinische Wochenschrift, 1899, S. 414), Hueter (Sitzungsberichte der biologischen Abteilung des ärztlichen Vereins Hamburg, 1899, S. 58), Rhode (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1903, No. 2), M. Schmidt (Lehrbuch, III. Auflage, S. 661), vier von Moltrecht (Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Bd. 6, H. 4).

Der Fall H. v. Schrötter's ist dadurch besonders interessant, dass er intra vitam diagnostiziert und operativ behandelt wurde.

Die Arbeit von Moltrecht bringt zum ersten Mal sehr schöne stereoskopische Röntgenbilder solcher Exkrescenzen.

Während bisher derartige Tumorbildungen nie vor dem 23. Lebensjahre beobachtet wurden, handelte es sich in Rhodes Fall um ein 12jähriges Mädchen, Die Aetiologie der Osteo-Chondrome ist noch gänzlich unklar. „Jedenfalls findet die zuerst von Rokitansky und Gerhardt aufgestellte Annahme einer entzündlichen Entstehungsweise der Neubildung keine Bestätigung und ebenso wenig dürfte ihr eine Beziehung zur Tuberculose zuzuschreiben sein“ (v. Bruns). Auch die Frage, ob die Neubildungen alle unmittelbar mit den Trachealknorpeln zusammenhängen, ist noch nicht definitiv entschieden. Rhode und Moltrecht haben sich der Mühe unterzogen, Serienschnitte herzustellen; Rhode kommt zu der Anschauung, dass die Knochenteilchen mit den Trachealringen zusammenhängen, Moltrecht, dass sie dies nur „meist“ tun, während ein anderer Teil wahrscheinlich auf metaplastischem Wege aus solchem Bindegewebe der Trachea entsteht, das besonders reich an elastischen Fasern ist.

Nach Entfernung der Kanüle hatte Patient dauernd mit leichtem Stridor geatmet, der sich seit zwei Jahren bedeutend gesteigert hatte. Ein überaus heftiges Schnarchen beim Schlaf war hinzugetreten, wodurch der Patient den Mitbewohnern seines Hauses zur Last fiel. Die Untersuchung der Nase ergab nur eine unbedeutende Verbiegung der Nasenscheidewand nach links und eine mässige Schwellung der unteren Muscheln. Die Inspektion des Halses lässt dicht unterhalb des Ringknorpels eine $2^1/_2$ cm lange, querverlaufende, lineäre Narbe erkennen. Von hier nach unten bis in's Jugulum hinein ist die Trachea überaus deutlich zu fühlen. Die einzelnen Trachealringe sind nicht wie in der Norm konvex nach vorn gewölbt, sondern stossen in einer unregelmässigen, höckerigen Linie vorn zusammen. Offenbar wurde bei der vor 15 Jahren vorgenommenen Tracheotomie eine ganze Reihe von Trachealringen durchschnitten, die sich dann nicht wieder in normaler Weise zusammenlegten. Bei der Operation wurde der Isthmus der Schilddrüse völlig durchtrennt, da man jetzt zu beiden Seiten des Halses je einen ganz isolierten, wallnussgrossen Strumaknoten nachweisen kann. Der linksseitige Knoten ist vielleicht etwas grösser und härter als der der rechten Seite.

Mit dem Kehlkopfspiegel erkennt man unterhalb der Glottis im Bereiche der ersten drei Trachealringe eine Trachealstenose, die etwa dem dritten Teil der normalen Trachealweite entspricht und wie eine zweite Glottis aussieht. Die rechte und die linke Trachealwand stossen nach vorn in einem spitzen Winkel zusammen und sind selbst wie die Saite eines Bogens geradlinig gespannt. Im vorderen Winkel der Stenose sieht man eine velumartige Vorwölbung, welche von dem ersten Trachealknorpel gebildet wird. Eine bogenförmige Vorwölbung der Trachealwand, wie sie durch Strumaknoten zustande kommt, war nicht nachzuweisen. Die direkte Tracheoskopie mit dem Rohre von 7 mm Durchmesser und 22 cm Länge bestätigte den mit dem Kehlkopfspiegel erhobenen Befund, man konnte die Stenose passieren und unterhalb derselben eine normal weite Trachea erkennen.

Aus dem Gesamtbilde gewann ich den Eindruck, dass die Stenose im wesentlichen auf die durch die Tracheotomie bedingten Veränderungen zurückzuführen sei; ich konnte mir nicht vorstellen, dass die Entfernung des kleinen linksseitigen Strumaknotens einen nennenswerten Einfluss auf die Dyspnoe des Patienten üben würde. Deshalb konnte ich mich dem von Herrn Kollegen Hug geäusserten Vorschlag der Strumektomie nicht ohne Weiteres anschliessen und ersuchte ihn, den Patienten später nochmals zur Untersuchung zu schicken, damit Herr Professor Killian, der zu jener Zeit nicht in Freiburg war, ein endgültiges Urteil über den Fall abgeben könnte.

Herr Professor Killian bestätigte den von Herrn Dr. Hug und mir erhobenen Befund, glaubte aber, dass dennoch der wenn auch nur kleine Strumaknoten der linken Seite bei einer so stark veränderten und vielleicht auch erweichten Trachea ein weiteres Atmungshindernis abgeben könne. Deshalb wurde der Patient auf die chirurgische Klinik verlegt, wo Herr Geheimer Hofrat Kraske den kleinen Tumor entfernte. Es konnte darnach eine gewisse Besserung der Stenoseerscheinungen nachgewiesen werden (auch das Schnarchen besserte sich).

2. Kompressionsstenose der Trachea durch endothoracische tuberculöse Lymphdrüsen.

Fall 45. 24. Oktober 1903. A. H., 21jähriger Eisendreher. Patient hatte als Kind 7mal Lungenentzündung und einmal Wasser in der rechten Brust. Seit dem achten Jahr war er gesund. Seit einem halben Jahr bemerkte er ein Dickerwerden des untersten Abschnittes des Halses in der Gegend des Jugulum. Seit 1—2 Monaten trat bei Anstrengung Atemnot ein. Im Anschluss an einen Katarrh traten wiederholt heftige Hustenanfälle mit bedeutendem Luftmangel auf, die sich von Zeit zu Zeit wiederholten und immer heftiger wurden. In der rechten Supraclaviculargrube und links in der Gegend der Schilddrüse bildeten sich Knoten, von denen der letztere die Grösse einer Kinderfaust erreichte.

Status: Mässiger Ernährungszustand. Hautfarbe blass. In der rechten Supraclaviculargrube ist eine kastaniengrosse, an der Oberfläche glatte Drüse zu fühlen, hinter der rechten Clavicula eine zweite von Haselnussgrösse. Auf der linken Seite des Halses lässt sich unter dem Sternokleidomastoideus, entsprechend dessen unterer Hälfte, ein kinderfaustgrosser, grauer, höckeriger Tumor nachweisen und nach unten und aussen davon eine weitere, bohnengrosse Lymphdrüse. Im Jugulum liegt über der Trachea ein querer Wulst, der sich bei Hustenstössen deutlich um 2—3 cm aus der Thoraxapertur hervorhebt.

Die Pupillen sind gleichweit, Puls regelmässig, Stimme klar. Die Lungenspitzen stehen beiderseits gleich hoch, über der linken scheint der Perkussionsschall etwas gegen die rechte abgeschwächt zu sein. Die Herzdämpfung setzt sich nach rechts in eine Zone absoluter Dämpfung fort, die den rechten Sternalrand um zwei Querfinger überragt, nach oben das ganze Sternum einnimmt, und in der Gegend des Manubrium, dieses nach beiden Seiten überragend, im ganzen 10 cm breit wird. Ueber beiden Lungenspitzen finden sich vereinzelte Rasselgeräusche, das Inspirium über beiden Lungen ist etwas verschärft. Tuberkelbazillen sind im Auswurf nicht nachzuweisen.

Herr Geh. Rat Bäumler deutete diesen Befund als eine Tuberkulose der mediastinalen Lymphdrüsen und schickte den Patienten zur tracheoskopischen Untersuchung zu uns.

Im Kehlkopf selbst waren deutliche Veränderungen nicht nachzuweisen, dagegen fand sich bei der Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel in den tieferen Teilen der Trachea eine Stenose durch Druck von beiden Seiten, die sich auf einen längern Abschnitt der Luftröhre zu erstrecken schien.

Völlige Klarheit brachte erst die direkte Tracheoskopie, die mit einem Rohr von 9 mm Durchmesser und 23 cm Länge vorgenommen wurde. 2—3 cm unterhalb der Glottis geht das Lumen schon auf die Hälfte bis ein Drittel der Norm zurück, von hier findet nach abwärts eine vermehrte Stenosierung statt, die fast unmittelbar bis zur Bifurkation reicht. Am untersten Teile sieht das Lumen lanzettförmig aus und verläuft nach hinten zu ganz spitz. Es handelte sich also um eine hauptsächlich in den unteren zwei Dritteln der Trachea bedingte Kompressionsstenose durch beiderseitigen Druck von seitwärts und hinten.

Der Patient starb am 28. Dezember an einer Lungenblutung. Bei der Sektion ergab sich eine Tuberkulose der Lungenspitzen und eine gewaltige durch Tuberkulose bedingte Vergrösserung der sämtlichen mediastinalen Drüsen, von denen einige bis auf Hühnereigrösse angeschwollen waren. Auch die periportalen Lymphdrüsen waren vergrössert. Ausserdem fand sich ein Solitär-Tuberkel der Brücke und der Vierhügel.

3. Linksseitige Recurrenslähmung, wahrscheinlich bedingt durch peritracheale oder peribronchiale Lymphdrüsen.

Fall 46. M. T., 17jähriges Dienstmädchen. Pat. wurde uns von Herrn Bezirksarzt Dr. Baader, St. Blasien, wegen einer linksseitigen Recurrenslähmung zur Untersuchung überwiesen. Die Anamnese ergab, dass Pat. seit 12 Jahren einen dicken Hals hat. Vor 2 Jahren will sie einen Lungenkatarrh gehabt haben, der jedoch nach wenigen Wochen gänzlich geheilt worden sein soll.

Status: Pat. spricht mit etwas heiserer Stimme und es macht sich beim Sprechen eine deutliche Luftverschwendung bemerkbar: sie muss bei gewöhnlicher Sprechweise stets nach einigen Silben von neuem Atem holen. Aeusserlich fühlt man auf der rechten Seite des Halses einen Kropfknoten, der nach links unten mit einem zweiten endothoracischen Strumaknoten zusammenzuhängen scheint, welcher sich nur bei Schluckbevegungen aus dem Jugulum hervorwölbt.

Bei der Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel sieht man, dass der linke Santorini'sche und Wrisberg'sche Knorpel sowie die linke Plica aryepiglottica stark nach vorne geneigt sind, so dass von der linken Stimmlippe nur der vorderste Abschnitt zu erkennen und der Einblick in die Trachea behindert ist. Beim Phonieren bewegt sich nur das rechte Stimmband, während das linke in A d uktionsstellung verharrt.

Direkte Laryngo-Tracheoskopie mit einem Rohre 22 cm : 7 mm. Der nach vorn gesunkene Santorini'sche und Wrisberg'sche Knorpel mit der Plica aryepiglottica lässt sich mit dem Rohre leicht nach hinten verdrängen, so dass auch der hintere Abschnitt des linken Stimmbandes gut übersehen werden kann. Es bestätigt sich die Diagnose einer linksseitigen Recurrenslähmung. Nach Passage der Glottis bemerkt man eine mässige Vorwölbung der rechten Trachealwand, so dass das Lumen auf die Hälfte der Norm reduziert wird. Eine nennenswerte Verdrängung der linken Trachealwand lässt sich nicht nachweisen und man sieht sehr bald die Bifurkation deutlich vor sich.

Durch den tracheoskopischen Befund ergab sich also keine hinreichende Erklärung für die linksseitige Recurrenslähmung. Auch für ein Aneurysma des Arcus aortae waren keine sicheren Zeichen zu finden. Die linke Herzgrenze reichte zwar etwas über die linke Mammillarlinie nach aussen und im zweiten Interkostalraum links vom Sternum hörte man ein weiches, blasendes, systolisches Geräusch; an allen übrigen Punkten des Herzens aber waren die Töne rein; zudem bestand eine durchaus ruhige und regelmässige Herzaktion und eine Pulsdifferenz zwischen rechter und linker Radialis war nicht nachzuweisen.

Herr Geheimrat Bäumler, der die Güte hatte, auf unseren Wunsch eine Untersuchung der Patientin vorzunehmen. stellte deutliche Zeichen einer gleichmässigen Retraktion der ganzen linken Lunge fest.

Der untere Lungenrand stand links $1^1/_2$ cm höher als rechts. Von dem Angulus scapulae nach abwärts bestand eine deutliche Dämpfung. Rasselgeräusche liessen sich nirgendswo nachweisen. Die Milz war etwas nach links, hinten und oben verlagert. Der vordere Lungenrand $1^1/_2$ cm vom linken Sternalrande entfernt. Die von uns konstatierte Verbreiterung der Herzdämpfung nach links wurde auf eine Verschiebung des ganzen Organs nach links bezogen, zumal die rechte Herzgrenze den linken Sternalrand nicht ganz erreichte. Die Gegend im zweiten Interkostalraum links vom Sternum war gedämpft. Das systolische Geräusch wurde als accidentelles aufgefasst. Herr Geheimrat Bäumler neigte deshalb zu

der Ansicht, dass die Lymphdrüsen des Mediastinums bei der zweifellos vorausgegangenen Lungen- und Rippenfellentzündung sich beträchtlich vergrössert und durch Druckwirkung auf den Recurrens die Lähmung dieses Nerven bedingt hatten.

Verwendung des Rohres zu endotrachealen Operationen.

Zu operativen Zwecken ist die obere Tracheoskopie in zwei Fällen zur Anwendung gekommen.

Fall 47. Diesen Fall hat Herr Prof. Killian schon ausführlich mitgeteilt (Archiv f. Laryngol., Bd. XII, Heft 3, „Ein Trachealsarkom"). Ich möchte ergänzend mitteilen, dass die Dame auch jetzt noch, nachdem über 4 Jahre seit der Operation verstrichen sind, frei von Recidiven ist und sich der besten Gesundheit erfreut.

Fall 48. 60jähriger Herr, der von Herrn Dr. Minder-St. Gallen im August dieses Jahres mit folgenden anamnestischen Angaben Herrn Prof. Killian zur Behandlung überwiesen wurde.

„Mit 24 Jahren Ulcus durum und folgendes allgemeines Exanthem; nur einmal Schmierkur, keine Luessymptome mehr. Oktober 1898 Erkrankung an Bronchitis mit Fieber, Dyspnoe; Dyspnoe wird zum Teil auf eine zu dieser Zeit erstmals konstatierte Struma zurückgeführt; Kuren in Montreux und am Vierwaldstädterse; Juli 1899 Strumektomie durch Prof. Kocher-Bern; Heilung per primam. Präparat mikroskopisch nicht untersucht, da jeder Verdacht auf Malignität derzeit fernlag. Nach der Kropfexstirpation Husten und Dyspnoe bedeutend gebessert, Wohlbefinden bis Herbst 1900; zu dieser Zeit nimmt die Dyspnoe wieder etwas zu; es wird ein frischer Strumaknoten rechts konstatiert, lokaler Jodgebrauch bessert nicht. April 1901, also vor $2^1/_2$ Jahren, wird von mehreren Züricher Spezialisten ein intratrachealer Tumor konstatiert. Juli 1901 Angina, Tonsillotomie beiderseits; Oktober 1901 sollte sich Patient von Prof. Kocher das Strumarecidiv und den Trachealtumor operieren lassen, verschob aber die Sache, da es ihm vom Oktober 1901 bis Oktober 1902 ordentlich ging; seit $^1/_2$ Jahr nun wird die Dyspnoe stärker, beängstigend. April 1903 erneut schwere Emphysembronchitis, wochenlang Fieber, Abnahme des Gewichts um 32 Pfund. Patient hat gar keine Schmerzen, wie sie bei malignen Tumoren durch Verwachsung mit den Nachbarorganen vorkommen; gröbste Speisen (Brot, trocken etc.) gleiten anstandslos hinunter; nie Blut im schleimig-eitrigen Sputum.

Lokal Struma rechts, derb, etwas schwer beweglich; keine Drüsenschwellungen; Trachea laryngoskopisch nicht gedreht oder verschoben; in der Höhe des 1.—2. Ringes ein Tumor (Oberfläche glatt bis auf zwei weissliche Höckerchen, Konsistenz derb), der wohl $^3/_5$ des Lumens ausfüllt. Die vielen Aerzte, die den Kranken schon sahen, neigen nicht sehr zur Diagnose Carcinom; ein Gumma scheint es auch nicht zu sein, da durch Einnahme von 25proz. Jodipin à 0,5 in Capsul. gelatin, Jodkaliumklysmen à 0,5 pro die keine Veränderung lokal eintrat, wohl aber, und dies ist auffallend, eine Gewichtszunahme von 10 Pfund. Ob es ein Fortsatz der Struma ist? oder was für ein Tumor? Patient kann sich nicht zur Tracheotomie entschliessen, um von hier aus den Tumor anzugreifen, da eben bei den nicht mehr guten Kräften des Kranken eine Aspirationspneumonie mit ungünstigem Ausgang mehr als wahrscheinlich wäre."

Der Befund, den Herr Prof. Killian am 21. August 1903 erhob, deckte sich in allen wesentlichen Punkten mit den Angaben des Herrn Dr. Minder. Die endotracheale Struma bedingte einen deutlichen Stridor, der bei geringen körperlichen Anstrengungen einen hohen Grad erreichte.

Die Bedingungen für einen endotrachealen Eingriff waren recht günstige, da der Patient gut auf Cocain reagierte und die direkte Laryngo-Tracheoskopie mit unserem Röhrenspatel und selbst mit einem 15 mm dicken Rohr sich ausnehmend leicht vornehmen liess; die Schneidezähne des Oberkiefers fehlten.

Operation (Herr Prof. Killian): Am 1. September 1903 wurde am sitzenden Patienten unter Cocain-Adrenalinanästhesie zunächst unser dickster Röhrenspatel (14 mm : 15,5 cm) bis in den subglottischen Raum vorgeschoben, der sich aber als zu kurz erwies und durch ein Rohr von 19 cm : 15 mm ersetzt werden musste. Die graden galvanokaustischen Schlingen von 26 cm Länge federten zu stark und liessen sich nicht genug an den derben Tumor andrängen. Deshalb wurden nach Entfernung des Rohres die dickeren galvanokaustischen Schlingenführer, welche Herr Prof. Killian in einem früheren Falle zur Durchbrennung einer im untersten Abschnitt der Speiseröhre eingekeilten Gebissplatte (Fall 123) angewandt hatte, montiert und in einer der Länge des Rohres entsprechenden Entfernung bajonettförmig abgebogen.

Eine nochmalige Cocainisierung war nicht nötig; das 15 mm dicke Rohr wurde zum zweiten Mal bis zum Tumor eingeführt. Die zunächst kalte Schlinge liess sich leicht an den Tumor andrücken, so dass ein Teil desselben in sie zu liegen kam. Ein besonders für diesen Zweck angestellter Assistent stellte auf das Kommando „Schliessen" den elektrischen Stromschluss her und unterbrach ihn auf das Kommando „Oeffnen". Die Schlinge wurde kontinuierlich angezogen und nach mehrfachem Oeffnen und Schliessen des Stroms frei, so dass sie zugleich mit einem über kirschkerngrossen Stück des Tumors, das fest an ihr klebte, entfernt werden konnte. Durch das mehrfache Oeffnen und Schliessen des elektrischen Stroms wurde vermieden, dass die Schlinge zu stark erhitzt wurde und verbrannte. Das gleiche Manöver musste moch zweimal wiederholt werden, sodass schliesslich eine stärkere Prominenz an der Trachealwand nicht mehr zu sehen war. Bei der Abtragung des zweiten und dritten Stückchens besorgte wegen der übermässigen Länge der galvanokaustischen Schlingenführer ein Assistent das Zuziehen der Schlinge, wodurch der Operateur in den Stand gesetzt wurde, diese selbst genauer zu adaptieren. Die Blutung bei der Operation war minimal.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurde das zuerst abgetragene Stückchen gewählt, welches deshalb besonders geeignet zu sein schien, weil es das grösste war und die zwei prominenten Wülste enthielt, die auf der Kuppe des Tumors sassen.

In dem kleineren dieser Wülste finden wir neben entzündlicher Infiltration ein Gewebe, welches durch seine mit einschichtigem Epithel ausgekleideten Follikel und Schläuche sehr an Strumagewebe erinnert. In den Follikeln und Schläuchen findet sich eine Substanz, die sich mit Eosin rot färbt. Der Wulst ist von einer Schicht überzogen, die sich an einzelnen Stellen noch deutlich als Trachealschleimhaut erkennen lässt. In der Tiefe des kleinen Knotens und im übrigen Präparat ist solches schilddrüsenähnliches Gewebe nicht nachzuweisen; hier finden wir zwischen dicken hyalinen Balken Züge von langen grossen Spindelzellen, daneben ein noch zellreicheres, wesentlich aus Spindelzellen bestehendes Gewebe. Zwischen diesen zwei Typen finden sich alle möglichen Uebergänge, hier und dort

auch entzündliche Infiltration und einzelne hämorrhagische Stellen. Im Ganzen werden wir wohl nicht fehl gehen, wenn wir den Tumor als aus Schilddrüsengewebe hervorgegangen ansprechen, das von dem ausserhalb der Trachea gelegenen Kropfknoten in die Trachea eingewuchert ist. Nicht nur der drüsige Teil der Geschwulst führt uns zu dieser Annahme, sondern auch die mit hyalinen Balken durchzogenen Teile gleichen solchen, wie wir sie gelegentlich in Strumen mit hyaliner Degeneration finden. Die zellreichen Partieen lassen aber auch die Möglichkeit, dass es sich um eine sarkomatöse Entartung handelt, nicht mit Bestimmtheit von der Hand weisen. Ein unbedingter Beweis für die Malignität lässt sich aber ebenso wenig erbringen, wie für die Benignität der Neubildung.

Herr Geheimer Hofrat Ziegler hatte die Güte, meine Präparate eingehend zu untersuchen und mit mir zu besprechen, wofür ich ihm zu grossem Dank verpflichtet bin.

Die Heilung der Brandwunde nahm einen glatten Verlauf; am 14. September wurde der Patient entlassen. Am 18. Oktober berichtetete Herr Dr. Minder, dass die Wunde bis auf ein erbsengrosses Granulationsknötchen vernarbt sei, der Patient sich wieder viel lebensfroher und kräftiger fühle und völlig arbeitsfähig sei; die Dyspnoe habe sich ganz bedeutend verringert. Am 2. Dezember 1903 konnte aber Herr Dr. Minder schon ein ziemlich ausgedehntes Recidiv konstatieren.

Obgleich dieser Fall noch nicht zum Abschluss gekommen ist, glaubte ich wegen der interessanten endotrachealen Eingriffe auf seine Schilderung doch nicht verzichten zu sollen.

Direkte untere Tracheoskopie.

Die direkte Tracheoskopie von der Tracheotomieöffnung aus ist, wie oben erwähnt, schon vor vielen Jahren von v. Schrötter geübt und von Pieniazek empfohlen worden. Nach den spärlichen Mitteilungen in der Literatur zu schliessen, scheint diese überaus leicht zu handhabende und doch so wichtige Methode nur selten zur Anwendung zu kommen. Wenige Tropfen einer 20 prozentigen Cocainlösung genügen, um die Trachealfistel und die Trachea selbst anästhetisch zu machen. Die Einführung eines nach Art der Ohrentrichter gebauten Röhren-Spekulums oder eines geraden, gleichmässig weiten Rohres entsprechenden Kalibers stösst wohl nie auf nennenswerte Schwierigkeiten, wenn man den Patient den Kopf etwas zurück und zur Seite beugen lässt. Als Lichtquelle empfiehlt sich auch bei dieser Untersuchungsmethode die Kirstein'sche Stirnlampe.

Schwieriger kann sich die Untersuchung des oberhalb der Tracheotomiewunde gelegenen Trachealabschnittes gestalten. Bei der Einführung eines Röhrenspekulums nach oben haben wir darauf zu achten, dass unser Instrument die Trachealöffnung nicht ganz verlegt.

Einige Beobachtungen aus unserer Klinik dürften nicht ohne Interesse sein:

Fall 49. E. M., 38jährige Haushälterin. 16. September 1901. Patientin hat schon seit 10 Jahren einen dicken Hals. Vor zwei Jahren traten Atembeschwerden auf, die sich im letzten Sommer steigerten. Auswärts wurde damals

in Chloroform-Narkose eine Kropf-Operation versucht, während welcher eine so hochgradige Atemnot eingetreten sein soll, dass Patientin tracheotomiert werden musste. Seitdem trägt Patientin eine König'sche Kanüle, hat viel Husten und schleimigen Auswurf, dem zuweilen Blut beigemengt sein soll. Patientin ist seit der Operation stark abgemagert und kommt jetzt zur weiteren operativen Behandhandlung zu Herrn Geh. Hofrat Kraske, von dem sie uns zur tracheoskopischen Untersuchung geschickt wird.

Status: Patientin sieht leicht cyanotisch aus; Herzdämpfung nicht vergrössert. Töne rein. Aktion beschleunigt, 120 p. Min. Feinschlägiger Tremor der ausgespreizten Finger bei ausgestreckten Armen. An den Augen nichts besonderes. Entlang dem medialen Rand des rechten Sternocleidomastoideus eine lineäre Narbe vom Warzenfortsatz bis zum Jugulum. 2 cm nach rechts von der Mittellinie und 3 cm über dem Jugulum eine Trachealfistel, in der eine König-sche Kanüle liegt. Links davon ein apfelgrosser Strumaknoten, der zum grösseren Teil oberhalb der Trachealfistel liegt und die Trachea nach rechts verschiebt. Rechts ein wallnussgrosser und darunter ein hühnereigrosser Strumaknoten zu fühlen.

Kehlkopfspiegel-Untersuchung: Stimmbänder bewegen sich normal, der subglottische Raum scheint frei zu sein. Die Trachea nicht zu übersehen. Nach Entfernung der Kanüle wird die Atmung stridorös und angestrengt. Es tritt Erleichtorung ein, wenn man mit einem stumpfen Haken die Trachealfistel nach links zieht.

Von der Trachealfistel aus wird ein kurzes ohrentrichterförmiges Spekulum zunächst nach oben eingeführt und konstatiert, dass die stark konvex vorgewölbte linke Trachealwand auf eine Strecke von 4—5 cm der rechten Trachealwand direkt anliegt, der Weg nach oben also völlig verlegt ist. Nach unten von der Fistel ist die linke Wand auch noch einige Centimeter weit stark vorgewölbt und erst im unteren Drittel hat die Trachea normale Weite.

Durch eine Resektion der linksseitigen Struma war also eine wesentliche Besserung zu erwarten. Diese Operation wurde am 19. Oktober von Herrn Geh. Hofrat Kraske ausgeführt.

26. Oktober. 8 Tage später war die Stenose über der Trachealfistel noch unverändert, die linke Trachealwand berührte noch die rechte. Allmählich wurden aber die Atembeschwerden geringer. Patientin konnte nach Entfernung der Kanüle nach oben mehr und mehr atmen, auch wurde die früher äusserst schwache Stimme wieder kräftiger.

8. November. Seit gestern wurde die Kanüle fortgelassen. Heute lässt sich mit dem Kehlkopfspiegel konstatieren, dass die linke Trachealwand sich um 3—4 mm von der rechten Wand abgehoben hat. Es besteht noch eine spaltförmige Stenose, die von rechts vorn nach links hinten verläuft. Die Trachealfistel liegt jetzt fast in der Mittellinie.

20. November. Patientin ist dauernd ohne Kanüle und atmet frei durch den Larynx. Spiegeluntersuchung ergibt, dass die Luftröhre jetzt zwei Drittel ihrer normalen Weite besitzt. Die rechte Trachealwand ist oben, die linke in der Tiefe noch etwas vorgewölbt, der Kehlkopf steht in der Mittellinie.

Fall 50. B., 7jähriges Mädchen. April 1898. Patientin leidet an Lungen- und Kehlkopftuberkulose. Vor ca. 3 Jahren wurde wegen Larynxstenose die Tracheotomie sowie die Laryngofissur gemacht und eine Auskratzung des Kehlkopfes vorgenommen. Das Kind trug anfänglich eine Hartgummi-Kanüle, die aber

bald weggelassen werden musste, weil ihr unteres Ende Druckulcerationen veranlasste, deren Diagnose mit der unteren direkten Tracheoskopie leicht gelang. Die Untersuchung wurde mit einem 5 cm langen, 6 mm dicken Hartgummitrichter ausgeführt. Zur Beseitigung dieses Zustandes leisteten die von Killian benutzten Gummischlauchkanülen ausgezeichete Dienste. (Ein Stück Gummischlauch von passender Länge und Dicke wird an einer besonders konstruierten Metallplatte — analog der der gewöhnlichen Trachealkanülen — befestigt[1]). Die ulceriert gewesene Stelle zeigte nach der Vernarbung längere Zeit Neigung zur Stenosenbildung; auch dagegen bewährte sich die Gummischlauch-Kanüle. Das Kind ging an einer Bronchitis zu Grunde, bei der eigentümlich zähe, leimartige Massen sich an den Wänden der Trachea und der Bronchien festsetzten und hochgradige Atemnot bedingten. Mit dem Pieniazek'schen Verfahren gelang es sehr leicht, diese Massen zu entfernen und dem Kinde dadurch bedeutende Erleichterung zu verschaffen.

Fall 51. R. B., 41 Jahre, Lehrerin. Patientin stand wegen Kehlkopf- und Lungentuberkulose seit 1901 in unserer Behandlung. Wegen hochgradiger Larynxstenose wurde am 27. Juni 1901 die Tracheotomie vorgenommen, nach der sich Patientin bedeutend wohler fühlte. Die Ulcerationen im Kehlkopf heilten durch Narbenbildung aus und die Patientin konnte trotz der Kanüle wieder den Handarbeitsunterricht in einer kleinen Schule leiten. Nur von Zeit zu Zeit wurde eine intralaryngeale Behandlung erforderlich, wenn sich im Anschluss an zu angestrengtes Sprechen hier und dort an den Stimmlippen kleine, flache Ulcerationen bildeten. Am 6. Januar 1903 zog sich Patientin eine Erkältung zu, die unter Fieber und heftigen Anfällen von Atemnot verlief. In sehr elendem Zustande kam sie den 9. Januar 1903 abends in die Klinik. Ich fand die Patientin im höchsten Stadium der Atemnot, das Gesicht cyanotisch, die Venen am Halse stark dilatiert. Die Atmung war sehr oberflächlich und beschleunigt; man hörte ein Giemen und Pfeifen, das offenbar in der Trachea und den grossen Bronchien zu Stande kam. Die Herzaktion war sehr beschleunigt und unregelmässig, der Puls fadenförmig, kaum zu fühlen.

Nach Entferuung der Kanüle cocainisierte ich die Trachea und führte ein Rohr von 12 cm Länge und 7 mm Dicke ein. Bei 5 cm von der Trachealöffnung nach abwärts war die ganze Trachea mit borkigen Krusten ausgefüllt, so dass ich kein Lumen mehr sah. Die Luft musste offenbar durch schmale Spalten, die zwischen diesen Krusten offen blieben, ihren Weg suchen.

Mit einem stumpfen Häkchen gelang es, die Borken zum Teil durch das Rohr zu extrahieren; mehrfach musste auch das Rohr selbst mit entfernt werden, weil die Krusten so gross und fest waren, dass ihre Beseitigung nur mit gleichzeitiger Extraktion des Rohres möglich war. Weiter abwärts wurden die Massen mehr leimartig und klebten an den Instrumenten fest. Schliesslich wurde die Bifurkation frei und ich sah, wie in den Hauptbronchien noch viel schleimiger Eiter lag. Von diesem hustete die Patientin noch eine beträchtliche Menge aus; alsbald wurde die Atmung freier und weniger frequent. Die Cyanose liess nach und Patientin fand einige Stunden ruhigen Schlaf.

Um die Bildung von so zähen Krusten zu verhindern, wurde ein kontinuier-

1) Diese Kanüle ist in dem Katalog des Instrumentenmachers Fischer abgebildet.



licher Dampfspray in Gang gesetzt, die Patientin erhielt heisse Milch mit Emser Wasser und zur Hebung der Herzkraft Kampher subkutan.

5 Stunden nach den ersten Manipulationen stellte sich von neuem steigende Dyspnoe ein, die mich wieder zum Eingehen mit dem Rohr bestimmten, nachdem mehrfaches Wischen mit einem geölten Federbart keine Erleichterung gebracht hatte.

Diesmal war der Weg bis zur Bifurkation frei und die Borken sassen in den Hauptbronchien. Ich machte zuerst den rechten Hauptbronchus frei, bis ich in die Unterlappenäste hineinsehen konnte. Die bedrohlichen Erscheinungen gingen zurück und als ich mich anschickte, auch den linken Bronchus zu säubern, wurde aus diesem ein 3 cm langer Schleimkrustenpfropf ausgeworfen. Die Atmung wurde wiederum für mehrere Stunden frei, leider nicht dauernd. Es wurden noch mehrfach Krusten aus dem rechten und linken Bronchus entfernt, doch nicht mehr mit dem gleichen Erfolg wie beim ersten und zweiten Mal. Die Atmung blieb gestört, die Herztätigkeit wurde immer schwächer. Patientin erlag am Morgen des 11. Januar ihrem Leiden.

Bei der Sektion fand sich eine schieferige Induration beider Oberlappen mit Bildung kleiner Cavernen. Im linken Unterlappen und rechten Mittellappen Dissemination frischer Miliartuberkel. Die Pleurablätter waren beiderseits total verwachsen.

Die Schleimhaut der Trachea und der Bronchien entzündlich gerötet und geschwollen; die Bronchien enthielten bis in die feinsten Verzweigungen eitrigen Schleim. Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Hochgradige narbige Stenose des Larynx.

Es ist bekannt, dass bei tracheotomierten Individuen sich zuweilen derartige Katarrhe mit Borken und zähem, leimartigen Sekret einstellen, wie sie in den beiden letzten Fällen gefunden wurden. Die Eintrocknung des Sekrets wird einerseits durch die Kanüle selbst, andererseits durch das Fieber begünstigt, welches diese Katarrhe meist begleitet. Die Borken und Leimmassen können zweifellos am sichersten und schonendsten auf tracheoskopischem bezw. bronchoskopischem Wege entfernt werden. Der Umstand, dass unsere Bemühungen dem ungünstigen Verlauf keinen Einhalt gebieten konnten, wird uns in ähnlichen Fällen nicht abhalten, den gleichen Weg wieder zu betreten; wissen wir doch, dass es Pieniazek auf solche Weise gelang, eine Reihe von Menschen dem Tode durch Asphyxie zu entreissen.

Fall 52. Frau E. S., 50 Jahre, leidet seit vielen Jahren an tertiär luetischen Veränderungen im Pharynx und Larynx. Sie wurde deshalb vor längerer Zeit auswärts tracheotomiert und trägt seitdem dauernd eine Kanüle, die ihr häufig Beschwerden verursacht.

Mit der unteren direkten Tracheoskopie konnten zahlreiche flache Ulcerationen in der oberen Hälfte der Trachea nachgewiesen werden, die besonders stark an der Stelle waren, wo das untere Ende der Kanüle reizte. Die untere Bronchoskopie, welche demonstrandi causa angeschlossen wurde, war sehr leicht ausführbar und ergab normale Verhältnisse in der Tiefe.

Die Trachealveränderungen heilten durch Jodkalium und das Tragen einer Gummischlauchkanüle.

Die direkte Bronchoskopie.

Jede vollständige direkte Bronchoskopie setzt sich aus einem Vorakt und einem Hauptakt zusammen.

Der Vorakt besteht in der Einführung des Rohres bis zur Bifurkation, also in der direkten Tracheoskopie, wobei es selbstredend ist, dass wir vom rechten und linken Hauptbronchus ein Stück erblicken, dessen Grösse von dem Winkel abhängig ist, den die Bronchien zur Trachea bilden.

Der Hauptakt besteht in dem Vorschieben des Rohres über die Bifurkation hinaus in die Bronchien selbst, wobei wir diese aus ihrer Lage soweit nach medial verdrängen müssen, dass der zwischen Trachea und Bronchien vorhandene Winkel ausgeglichen wird. Geschieht der Vorakt per vias naturales, so sprechen wir von einer oberen direkten Bronchoskopie, geschieht er von der Tracheotomiewunde aus, von einer unteren direkten Bronchoskopie.

Technik der direkten Bronchoskopie.

Wir haben den Weg bis zur Bifurkation schon kennen gelernt und können uns deshalb bezüglich der Technik der Einführung des Rohres auf das beziehen, was bei dem Kapitel: „Direkte Tracheoskopie“ mit dem Rohre gesagt ist. Nur die Punkte möchte ich kurz hervorheben, in denen sich die bronchoskopische von der tracheoskopischen Untersuchungsweise unterscheidet.

Während wir zur oberen direkten Tracheoskopie noch nie die Narkose verwandten, kommen wir bei der oberen direkten Bronchoskopie oft nicht ohne Narkose aus. Nur in einem Teil der Fälle ist es bei Erwachsenen, die einen gewissen Grad von Selbstbeherrschung besitzen und bei denen die anatomischen Verhältnisse (Gebiss, Zunge) günstig sind, möglich, von der Narkose abzusehen. Bei Kindern und der Mehrzahl der Erwachsenen müssen wir narkotisieren. Der narkotisierte Patient nimmt dazu stets Rückenlage ein und der frei hängende Kopf wird von einem Assistenten gehalten. Es empfiehlt sich, nur in tiefer Narkose das Rohr einzuführen, da der Hustenreflex des Larynx besonders der Epiglottis und der hinteren Larynxwand zu denjenigen gehört, die am letzten verschwinden; deswegen cocainisieren wir auch den Larynx vor der Einführung des Rohres entweder unter Kontrolle des Fingers oder nach Verdrängung des Zungengrundes und der Epiglottis unter Leitung des Auges.

Die Hauptschwierigkeit bildet die Einführung des langen — bis zu 32 cm — und relativ engen bronchoskopischen Rohres, namentlich wenn es sich um Kinder handelt. Herr Prof. Killian hat anfänglich empfohlen, die Einführung des Rohres palpando im Dunkeln vorzunehmen, wobei ein keilförmig zulaufender, an seiner Spitze mit zwei Löchern versehener hohler Metallmandrin über das vordere Ende des Rohres hervorragte. Die Epiglottis wurde mit dem Zeigefinger der linken Hand angehoben und dann

mit der rechten Hand das Rohr mit dem Mandrin durch die Stimmbänder bis in die Trachea eingeführt. War man hier angelangt, so suchte man nach Entfernung des Mandrins unter Beleuchtung den weiteren Weg in die Tiefe.

Von dieser Art des Vorgehens sind wir sehr bald abgekommen. Unser ganzes Streben war darauf gerichtet, auch schon beim Einführungsmanöver das Auge zum Führer unserer Hand zu machen. Es wurden gabelförmige Leitröhren konstruiert, die so lang waren, dass sie nur bis in den oberen Teil der Trachea reichten. Das Kaliber derselben war so gewählt, dass unsere Röhren in sie hineingesteckt werden konnten. Ein solches kurzes Leitrohr liess sich mit einem kurzen tracheoskopischen Rohre leichter einführen als das lange bronchoskopische Rohr allein. War man in der Trachea angelangt, so blieb das Leitrohr liegen, während das tracheoskopische Rohr entfernt und durch ein bronchoskopisches Rohr von entsprechender Länge ersetzt wurde.

Auch diese Technik haben wir verlassen. Wir bedienten uns in der Folge des sogenannten Universalzungenspatels von Kirstein, mit dem wir die Weichteile des Zungengrundes so weit nach vorn verdrängten, dass wir uns den Larynx direkt zur Anschauung brachten und dann gleich das bronchoskopische Rohr einführten. In neuester Zeit hat uns, namentlich bei Kindern, der schon früher von mir erwähnte Röhrenspatel vorzügliche Dienste geleistet. Mit ihm können wir sehr leicht über die Epiglottis nach hinten gehen und uns ein übersichtliches Bild vom Kehlkopf verschaffen. Ausserdem aber kann man das bronchoskopische Rohr sehr bequem durch den Röhrenspatel hindurch in die Trachea schieben.

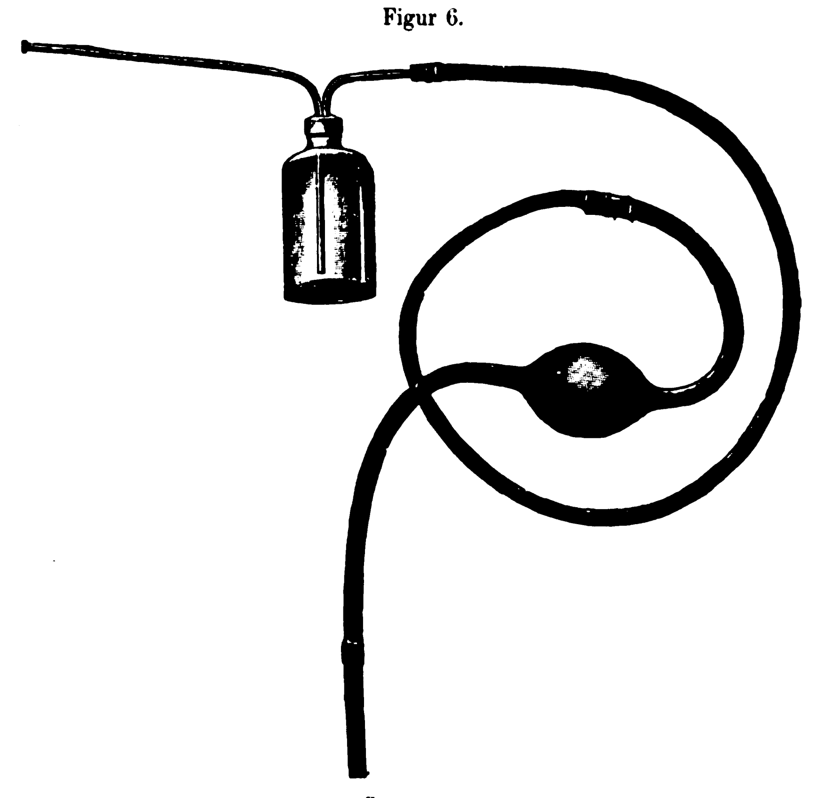
Führen wir das Rohr von der Tracheotomiewunde ein, so ist bei Erwachsenen eine allgemeine Narkose meist zu umgehen, ja selbst Kinder lassen sich so bronchoskopieren. Die Patienten nehmen dabei, wenn nicht narkotisiert wird, die sitzende Stellung mit stark nach seitwärts und nach hinten gebeugtem Kopf ein; in Narkose bleibt, wie bei der oberen Bronchoskopie, die Rückenlage mit überhängendem Kopf die beste. Da die tracheotomierten Patienten sehr häufig an mehr oder weniger starkem Luftröhrenkatarrh mit erhöhter Reflexerregbarkeit leiden, so ist es meist notwendig, auch schon die Trachea gut zu cocainisieren.

Sind wir über der Bifurkation angelangt, so müssen wir diese und den betreffenden Bronchus, in welchen wir einzudringen gedenken, stets cocainisieren. Es geschieht dies mittels der uns schon von der Tracheoskopie her bekannten graden Watteträger. Wir können dann nach 1 bis 2 Minuten das Rohr in den Bronchus selbst und seine Verzweigungen so weit vorschieben, wie es der einzelne Fall erheischt. Sollte es sich dabei herausstellen, dass unser Rohr für die Bronchialverzweigungen ein zu starkes Kaliber hat, so können wir ein dünneres Rohr durch dieses hindurchschieben. Der rechte, weniger steil von der Trachea abzweigende Bronchus setzt unserem Rohre nur geringen Widerstand entgegen, einen etwas grösseren der in schärferem Winkel abzweigende linke Bronchus. Es em-

pfiehlt sich oft, das Rohr nach dem Munkwinkel der entgegengesetzten Seite zu dirigieren.

Die Reinigung des Gesichtsfeldes geschieht, wenn nötig, am wirksamsten durch eine Saugpumpe (Fig. 6), die mit einem langen, graden, in das Bronchoskop einzuführenden dünnen Metallrohr (Fig. 7) verbunden wird. Bei überaus starker Sekretion hat sich ein bronchoskopisches Doppelrohr (Fig. 8) sehr gut bewährt, welches ich in meiner Publikation „Ein Kragenknopf im linken Hauptbronchus“ (Bruns' Beiträge zur klinischen Chirurgie, Festschrift für V. Czerny) beschrieben und abgebildet habe.

Figur 6.



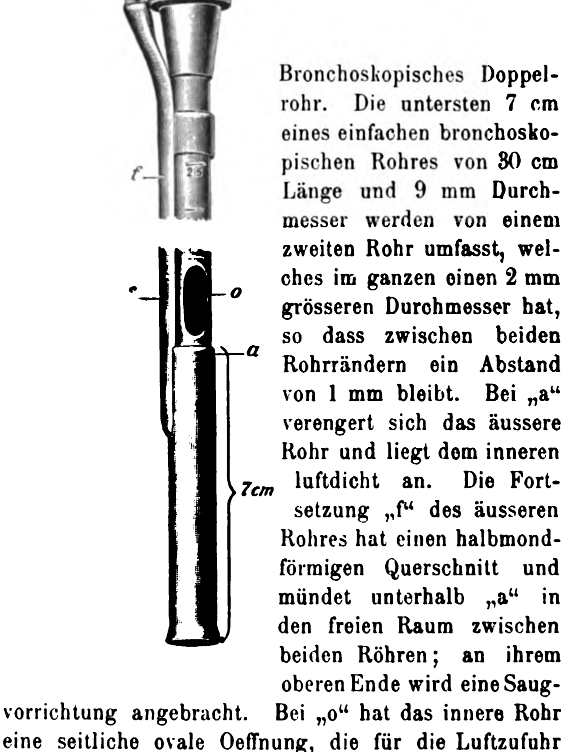
Saugpumpe.

Verlegt der Fremdkörper einen ganzen Hauptbronchus, bezw. einen grösseren Teil desselben, oder ist die betreffende Lunge, in der er sich befindet, derartig erkrankt, dass sie für die Atmung nicht mehr in Betracht kommt, so müssen wir dafür sorgen, dass bei der Einführung des Rohres in den Hauptbronchus der erkrankten Seite die gesunde Lunge nicht von der Atmung abgeschlossen wird. Wir benützen in solchen Fällen Röhren, an denen in einer gewissen Entfernung vom unteren Ende des Rohres eine seitliche Oeffnung angebracht wurde.

Figur 7.

Saugrohr, das mit der Pumpe in Verbindung gebracht wird.

Figur 8.



Bronchoskopisches Doppelrohr. Die untersten 7 cm eines einfachen bronchoskopischen Rohres von 30 cm Länge und 9 mm Durchmesser werden von einem zweiten Rohr umfasst, welches im ganzen einen 2 mm grösseren Durchmesser hat, so dass zwischen beiden Rohrrändern ein Abstand von 1 mm bleibt. Bei „a" verengert sich das äussere Rohr und liegt dem inneren luftdicht an. Die Fortsetzung „f" des äusseren Rohres hat einen halbmondförmigen Querschnitt und mündet unterhalb „a" in den freien Raum zwischen beiden Röhren; an ihrem oberen Ende wird eine Saugvorrichtung angebracht. Bei „o" hat das innere Rohr eine seitliche ovale Oeffnung, die für die Luftzufuhr nach der gesunden Seite bestimmt ist.

Unsere Extraktionsinstrumente müssen grazil gebaut sein und doch die nötige Festigkeit besitzen. Die Wahl des Instrumentes und die Art seiner Applikation richtet sich jeweilig nach dem zu fassenden Fremdkörper und seiner Lagebeziehung zum Bronchus. Dabei möchte ich hervorheben, dass bronchoskopische Studien am Phantom (Fig. 9a u. b) an der Leiche unser Verständnis für diese spezielle Frage fördern und für die Einübung der Technik überhaupt von grossem Werte sind.

Nehmen wir an, es habe jemand einen Kragenknopf aspiriert. Derselbe kann entweder mit der Knopfplatte nach unten und dem Köpfchen nach oben, oder umgekehrt, oder aber mit der Achse

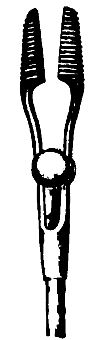
Figur 9a. Figur 9b.

Phantom für die Einübung der direkten Untersuchungsmethoden.

des Knopfhalses quer zur Achse des Bronchus liegen. Im ersten und dritten Falle können wir das Köpfchen oder den Hals des Knopfes sowohl mit einer Zange, einem Häkchen oder einer Stahldrahtschlinge fassen, im zweiten Falle, wo die Platte nach oben liegt und den Bronchus völlig verlegt, können wir nur mit dem Häkchen an der Bronchialwand vorbeikommen.

Für Hohlkörper (Trachealkanülen, Bleistifthülsen etc.) sind konische, in der Mitte geteilte Zapfen mit geriefter Oberfläche konstruiert worden (Fig. 10). Nach Einführung des Zapfens werden seine beiden Teile auseinander gespreizt durch einen zwischen ihnen gelegenen Keil, der durch einen langen Draht mit dem Handgriff in Verbindung steht. Die sich spreizenden Zapfenhälften schmiegen sich der Innenwand des Hohlkörpers fest an.

Figur 10.



Bietet der Fremdkörper für die Zange einen guten und sicheren Angriffspunkt, so mag man sie benutzen; ist aber der Fremdkörper glatt und rutscht er beim Schliessen der Zangenbranchen noch weiter in die Tiefe, so greife man lieber zum Häkchen. Die alte Erfahrung der Ohrenärzte, dass Fremdkörper des äusseren Gehörganges, die sonst auf keine Weise zu beseitigen

sind, am besten von hinten mit einem Häkchen erfasst und extrahiert werden können, gilt auch für unsere bronchoskopischen Fremdkörper. Das Häkchen ist wohl das grazilste Instrument, es nimmt am wenigsten Licht und Raum weg und verdient aus diesem Grunde, namentlich bei Verwendung von Tuben kleineren Kalibers, also speziell bei Kindern, den Vorzug vor allen anderen Extraktionsinstrumenten.

Von grosser Wichtigkeit ist fernerhin, ob wir den aspirierten Fremdkörper durch das Rohr hindurch entfernen oder ob wir ihn mit dem Extraktionsinstrument gegen das Rohr gestemmt gleichzeitig mit diesem extrahieren können. Wir müssen uns ausserdem sehr wohl überlegen, ob es möglich und auch tunlich ist, den Fremdkörper mit dem Rohr durch den Larynx zu ziehen. Wir werden eventuell lieber die Tracheotomie vornehmen, als uns der Chance aussetzen, den Fremdkörper im Larynx stecken bleiben zu sehen oder durch ihn eine grobe Verletzung des Kehlkopfes zu bedingen.

Bronchoskopische Fremdkörper-Fälle.

Es kann hier nicht meine Aufgabe sein, noch einmal ausführlich die in den verschiedenen Zeitschriften publizierten bronchoskopischen Fremdkörperextraktionen zu schildern. Den Herren Fachkollegen ist es aber sicher erwünscht, wenigstens einen kurzen, übersichtlichen Auszug aus der Literatur zu besitzen.

Es seien zuerst die Beobachtungen des Herrn Prof. Killian, später diejenigen anderer Autoren mitgeteilt.

Fall 53. J. W., 63jähriger Säger, Aspiration eines Knochenstückes in den rechten Hauptbronchus. 27. März 1897. Die Diagnose wurde mit der oberen direkten Tracheoskopie gestellt. Die Extraktion gelang am 30. März 1897 durch obere Tracheoskopie unter Cocain-Lokalanästhesie mit einer Zange. Resultat: Vollständige Heilung.

Literatur: Der Fall wurde von Herrn Prof. Killian am 24. Juni 1897 im Verein Freiburger Aerzte vorgestellt und von Kollofrath in der Münchener med. Wochenschr., 1897, No. 38 ausführlich publiziert. Siehe auch Wiener med. Wochenschrift, 1900, No. 1.

Fall 54. 4jähriger Knabe aspirierte am 27. September 1898 eine grössere Bohne, die im rechten Hauptbronchus eingekeilt und durch Reizung der Trachealschleimhaut nicht mehr zu lockern war. Die Extraktion gelang durch untere Bronchoskopie in Narkose mit einem scharfen Häkchen am 28. September 1898. Resultat: Vollkommene Heilung.

Publiziert: Münchener med. Wochenschr., 1899, No. 22, und VI. Versammlung des Vereins süddeutscher Laryngologen, Heidelberg, Ostern 1899. Wiener med. Wochenschr., 1900, No. 1.

Fall 55. 9jähriger Knabe aspirierte im August 1898 ein Stückchen einer Birne in den Bronchus des rechten Mittellappens, wodurch ein circumscripter Katarrh bedingt wurde. Mit der oberen direkten Bronchoskopie in Narkose konnte am 3. Januar 1899 an der Abgangsstelle des rechten Mittellappenbronchus ein Granulationshügel gesehen werden, der eine weisse Masse zu umschliessen schien.

Da ein passendes Extraktionsinstrument fehlte, musste es erst angefertigt werden. Am 7. Januar wurde abermals in Narkose die obere Bronchoskopie vorgenommen und konstatiert, dass der Fremdkörper nicht mehr vorhanden war. Ausgang: Völlige Heilung.

Publiziert: Münchener med. Wochenschr., 1899, No. 22, und Wiener med. Wochenschr., 1900, No. 1; VI. Versammlung des Vereins süddeutscher Laryngologen, 1899, Heidelberg.

Fall 56. Bei einem 2jährigen Knaben wurde die Aspiration einer Münze in den linken Bronchialbaum vermutet, eine Annahme, die durch das Resultat der Röntgendurchleuchtung gestützt war. Eine anderweitig vorgenommene Untersuchung der Speiseröhre mit dem Münzenfänger hatte erwiesen, dass der Fremdkörper in dieser nicht vorhanden war. Mit der unteren Bronchoskopie gelang es in Narkose, den linken Bronchialbaum abzuleuchten und das Nichtvorhandensein der Münze zu erweisen; dagegen ergab die Oesophagoskopie das Bestehen schwerer Verletzungen der Speiseröhre, denen das Kind infolge eitriger Mediastinitis bald erlag.

Literatur: Wiener med. Wochenschr., 1900, No. 1, Fall 2.

Fall 57. A. S., 42jähriger Mann, hatte im März 1896 ein Knochenstück in den rechten Hauptbronchus aspiriert, wodurch schwere Lungenveränderungen hervorgerufen wurden. Der Fremdkörper wurde nach $3^3/_4$ Jahren durch obere Bronchoskopie ohne Narkose mit einer Zange entfernt. Die im Jahre 1902 vorgenommene Nachuntersuchung liess nur noch unbedeutende Reste eines Bronchialkatarrhs des rechten Unterlappens erkennen.

Literatur: Deutsche med. Wochenschr., 1900, No. 10, und VII. Versammlung der süddeutschen Laryngologen in Heidelberg am 4. Juni 1900.

Fall 58. 33jährige Frau, im 6. Monat Gravida, hatte vor zwei Wochen ein Knochenstück in den rechten Bronchus aspiriert. Nach zwei bezüglich der Therapie vergeblichen Versuchen mit der oberen Bronchoskopie gelang 4 Wochen nach der Aspiration die Extraktion mit der unteren Bronchoskopie mittels des Lister'schen Häkchens. Resultat: Dauernde Heilung.

Literatur: VII. Versammlung des Vereins süddeutscher Laryngologen in Heidelberg, 4. Juni 1900; ausserdem: Wild. Archiv für Laryngologie, XII. Band, 2. Heft.

Fall 59. Ein 50jähriger Patient, der tracheotomiert war, stand in dem Verdacht, ein Stückchen seiner Trachealkanüle aus Hartgummi aspiriert zu haben. Die untere Bronchoskopie ergab das Fehlen eines Fremdkörpers.

Literatur: VII. Versammlung des Vereins süddeutscher Laryngologen in Heidelberg, 4. Juni 1900.

Fall 60. Ein Mann von 24 Jahren hatte vor 10 Jahren eine lange Nadel mit einem schweren Glasknopf aspiriert. Wegen einer Hämoptoe kam er zur bronchoskopischen Untersuchung, nachdem die Nadel durch Röntgenstrahlen in der rechten Lunge nachgewiesen war. Weder die obere noch die untere Bronchoskopie führten zu einem Resultat. Der Fremdkörper musste vermutlich den Bronchialbaum verlassen haben und tief in das Lungengewebe des rechten Unterlappens eingedrungen sein.

Literatur: VII. Versammlung des Vereins süddeutscher Laryngologen in Heidelberg, 4. Juli 1900.

Fall 61. 6jähriger Knabe hatte am 31. Oktober 1900 eine Bohne in den rechten Bronchus aspiriert. Bei der Extraktion, die in Narkose mit oberer Broncho-

skopie am 2. November 1901 vorgenommen wurde, brach die aufgequollene Bohne in mehrere Stücke, die sämtlich mit Zange und Häkchen entfernt wurden. Resultat: Völlige Heilung. Literatur: Wild, Archiv f. Laryngologie, XII. Bd. 2. Heft.

Fall 62. 18jähriger Bäcker aspirierte am 10. Februar 1901 einen Kragenknopf in den linken Hauptbronchus, wodurch eine ausgedehnte Erkrankung der linken Lunge bedingt wurde. (Multiple Cavernen im linken Unter- und Oberlappen, Abscess im rechten Oberlappen.) Zwei Versuche, die nach $^1/_2$ Jahr mit der oberen Bronchoskopie in Narkose vorgenommen wurden, schlugen fehl. Die Extraktion glückte mit der unteren Bronchoskopie ohne Narkose. Obgleich die Lungenerscheinungen bedeutend zurückgingen, erlag der Patient Mitte März 1902 einer akuten eitrigen Pleuritis der bisher völlig gesunden rechten Seite. Literatur: Meine Mitteilung auf der 9. Versammlung des Vereins süddeutscher Laryngologen in Heidelberg am 19. Mai 1902. Ausserdem Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie, Festschrift für V. Czerny.

Fall 63. 42jährige Geflügelhändlerin, die seit 20 Jahren viel Federvieh gerupft hatte, litt seit 3 Jahren an einer diffusen Bronchitis und anfallsweise hochgradigen Kurzatmigkeit. Bei einem Hustenanfall hatte sie einmal eine Flaumfeder expektoriert. Da der Verdacht bestand, es könnten noch andere Federn aspiriert sein, wurde ohne Narkose im Januar 1902 eine obere Bronchoskopie vorgenommen und der ganze Bronchialbaum mit negativem Resultat abgesucht. Einige Tage nach der Bronchoskopie hustete die Patientin nochmals eine Flaumfeder aus. Literatur: Meine Mitteilung 9. Versammlung des Vereins süddeutscher Laryngologen in Heidelberg.

Fall 64. 40jähriger Mann hatte am 27. Dezember 1902 einen Hemdenknopf aspiriert, der ihm nur geringe Beschwerden machte. Die Extraktion aus einem Ast des linken Unterlappenbronchus geschah zwei Tage später, am 29. Dezember 1902, mittels eines Häkchens mit oberer Bronchoskopie ohne Narkose. Resultat: Vollkommene Heilung. Literatur: Wiener klin. Wochenschr. 1903, No. 11.

Fall 65. Fräulein H., 20 Jahre alt, hatte Mitte September 1902 ein scharfes Knochenstück aspiriert und seitdem mehrfach schwere Lungenblutungen gehabt. Sie kam am 14. März 1903 in unsere Klinik. Die Extraktion des Knochens aus einem Bronchus des rechten Unterlappens geschah am 15. März 1903 mit einem Lister'schen Häkchen und oberer Bronchoskopie in Narkose. Resultat: Völlige Heilung. Literatur: Meine Mitteilung: Deutsche med. Wochenschr. 1903, No. 23. (Anm.: Vergl. auch die an diesen Aufsatz sich anschliessende Polemik mit Professor Rosenheim, No. 23 und 27, sowie die Bemerkungen Killian's unter „Kleine Mitteilungen“ in No. 29 der Deutschen med. Wochenschr., 1903.)

Fall 66. Ein $9^1/_2$jähriger taubstummer Junge erkrankte im Februar 1902 an Husten und Auswurf von massenhaftem fötiden Sputum und zeitweise auftretendem hohen Fieber. Auf der rechten Lunge bildeten sich bald derartige Veränderungen, dass der Verdacht entstand, es könne sich um die Aspiration eines Fremdkörpers handeln. Das Kind wurde deshalb im Dezember 1902 von Herrn Hofrat Thomas unserer Klinik überwiesen. Die obere Bronchoskopie in Narkose ergab das Nichtvorhandensein eines Fremdkörpers.

Fall 67. W. W., 8jähriger Knabe, aspirierte Anfang März 1903 einen Hohlkörper aus Messing, über dessen Art er uns keine genauen Angaben machen konnte. Nach vorübergehender Atemnot befand sich Patient im ganzen wohl, nur ab und zu trat ein leichter Husten auf. Die Röntgendurchleuchtung ergab das

Vorhandensein des Fremdkörpers im rechten Bronchus. 25. Mai 1903. Obere Bronchoskopie in Narkose. Zur Einführung des bronchoskopischen Rohres wurde der kurze Röhrenspatel verwandt. Nach Passage der Bifurkation und Eintritt in den rechten Bronchus war es unmöglich, sich genauer zu orientieren. Man sah in einen dunklen Raum hinein, der von zwei Wülsten eingeengt war. Das Vor- und Zurückschieben des Rohres ging ganz leicht, doch blieb merkwürdigerweise das Bild stets das gleiche. So entstand die Vermutung, dass der Fremdkörper bereits im bronchoskopischen Rohre liege, und als man das Rohr über die Bifurkation in die Trachea zurückzog, wurde dieser Verdacht zur Gewissheit. Zugleich kam durch den Fremdkörper ein eigentümlich pfeifendes Geräusch zustande. Das Rohr wurde nunmehr mit dem in ihm liegenden Hohlkörper enfernt, der sich als eine Messinghülse entpuppte, wie sie an den Enden der Stangen von Schwarzwälder Bauerschirmen angebracht sind. Resultat: Völlige Heilung. Literatur: X. Versammlung des Vereins süddeutscher Laryngologen, 1903.

Fall 68. Dieser Fall ist schon von Trétrôp (Antwerpen) in der belgischen Zeitschrift „La Clinique" (Brüssel) beschrieben worden. Da dieses Blatt den deutschen Herren Fachkollegen kaum zugänglich sein dürfte, gebe ich die Krankengeschichte auszugsweise wieder.

Ein 17jähr. Schreiner verschluckte am 12. Mai 1903 angeblich ein Stück Knochen. Durch Erbrechen kam der Fremdkörper nicht zutage. Seitdem bestand Husten und mässiges Fieber. Die linke Seite blieb bei der Atmung zurück und über den abhängigen Teilen der linken Lunge markierte sich eine bronchopneumonische Zone. Eine Röntgenaufnahme musste aus äusseren Gründen unterbleiben. Man vermutete eine Aspiration des Knochens in den linken Unterlappenbronchus.

Am 8. Juni nahm Herr Prof. Killian, der sich zur Jahresversammlung der „Société belge d'otologie et de laryngologie" in Brüssel war, auf Wunsch von Herrn Trétrôp in Antwerpen eine bronchoskopische Untersuchung des Patienten in Narkose vor, unterstützt von den Herren Trétrôp, Delsaux-Brüssel, Pugnat-Genf. Pierre-Antwerpen.

Da der Patient sehr stark vorspringende Schneidezähne hatte, gestaltete sich die Einführung des bronchoskopischen Rohres von 35 cm : 9 mm recht schwierig. Ein Röhrenspatel war nicht zur Hand, weshalb der Zungengrund mit einem Kirstein'schen Universalspatel angehoben werden musste. Der Bronchialbaum der linken und auch der rechten Seite erwies sich als frei, ein Fremdkörper war nicht zu finden. Der Patient hatte im Anschluss an die Bronchoskopie in den ersten zwei Tagen mässige Schmerzen in der Brust, die am dritten Tage verschwanden. Herr Trétrôp hatte die Güte, mir am 22. Dezember 1903 mitzuteilen, dass der Patient sich jetzt völlig wohl befindet und von seiner Lungenaffektion geheilt ist.

Eigene Beobachtungen.

Fall 69. O.K., $3^1/_2$jähriger Knabe, aspirierte am 22. März 1903 eine Bohne in den linken Hauptbronchus und wurde nach Heidelberg in die chirurgische Klinik gebracht. Auf Veranlassung des Herrn Prof. Petersen reiste ich dorthin und nahm am 23. März in Narkose unter erstmaliger Benutzung des Röhrenspatels als Leitrohr die obere Bronchoskopie vor, die sich bei den sehr kleinen Verhältnissen recht schwierig gestaltete; zudem brach die aufgeweichte Bohne beim Zugreifen mit der Zange; der grösste Teil der Bohne wurde in vielen Stückchen mit dem Häkchen entfernt. Da aber möglicherweise noch Reste zurückgeblieben waren,

nahm ich die Tracheotomie vor, um einerseits das Aushusten der noch vermuteten Bohnenpartikel zu erleichtern, andererseits, um am nächsten Tage noch eine untere Bronchoskopie vornehmen zu können. Am 24. März untere Bronchoskopie in Narkose. Alle grösseren Aeste des rechten und linken Bronchialbaumes erwiesen sich als frei. Das Kind trug noch eine Zeit lang eine Kanüle, die bald fortgelassen werden konnte. Als die Trachealwunde schon verheilt war, bekam es eines Tages einen asphyktischen Anfall, der eine nochmalige Tracheotomie erforderte; dabei hustete es noch ein Stück der Bohnenhaut aus, das möglicherweise in einem peripheren Bronchus aspiriert worden und deshalb bei der unteren Bronchoskopie nicht zu finden war. Resultat: Völlige Heilung.

Fall 70. $5^1/_2$jähriges Mädchen aspirierte am 12. Juni 1903 einen Kieselstein und wurde in die Kinderklinik nach Heidelberg gebracht. Der Fremdkörper liess sich mit Röntgenstrahlen auf der rechten Seite nachweisen. Bronchoskopische Extraktionsversuche von der Tracheotomiewunde aus waren nicht geglückt. Herr Hofrat Vierordt bat mich, nach Heidelberg zu kommen, wo ich am 13. Juni die zweite bronchoskopische Untersuchung vornahm. Der rechte Bronchus war frei. Ich fand den Stein 1,5 cm von der Bifurkation entfernt im linken Hauptbronchus. Die Extraktion gelang nach verschiedenen vergeblichen Versuchen, indem ich mit dem Häkchen den Fremdkörper von hinten fasste und gegen das Rohr anstemmte. Resultat: Völlige Heilung.

Mitteilungen anderer Autoren.

Coolidge: 23jähriger tracheotomierter Mann hatte vor 12 Stunden eine Trachealkanüle in den rechten Bronchus aspiriert. Die Röntgenuntersuchung war negativ. Die Extraktion gelang mit unterer direkter Bronchoskopie am narkotisierten Patienten mittels einer Zange. Literatur: New-York medic. Journ. 1899. 30. Sept.

H. v. Schrötter: 12jähriger Knabe hatte vor mehreren Monaten eine Bleiplombe in einen Bronchus 3. Ordnung der Lunge aspiriert. Die Extraktion wurde ohne Narkose mit oberer Bronchoskopie mittels einer Pinzette vorgenommen. Resultat: Völlige Heilung. Literatur: Wiener klin. Wochenschr. 1899, No. 48 u. 51. Ausserdem in dem Katalog: Zur Kasuistik der Fremdkörper der Luftwege. Aus der III. mediz. Universitätsklinik in Wien.

Neumeyer: 6jähriges Mädchen hatte ein Holzstück in den rechten Bronchus aspiriert. Die Extraktion gelang mit einer Zange durch untere Bronchoskopie. Völlige Heilung. Literatur: Deutsche med. Wochenschr. 1900, No. 23. V. B. S. 142.

G. Spiess: 17jähriger Patient hatte im Oktober 1894 einen Hemdenknopf aspiriert. Nach $4^1/_2$ Jahren kam er in Behandlung von Herrn Dr. Spiess. Der Fall lag sehr kompliziert und trotz verschiedenartiger Manöver mit der unteren Bronchoskopie gelang es nicht, den Fremdkörper zu entfernen. Nach dem bronchoskopischen Befund war zu vermuten, dass der Knopf die Wand des linken Bronchus perforiert hatte und in einem kleinen mit Eiter gefüllten Hohlraum lag. Es gesellte sich zu den schon vor den bronchoskopischen Versuchen bestehenden schweren Lungenveränderungen eine tuberkulöse Infektion und der Patient erlag $6^1/_2$ Jahr nach der Aspiration seinem Leiden. Die Sektion klärte leider nicht auf, ob der Fremdkörper in einem Bronchus selbst oder in einer Abscesshöhle lag. Literatur: Münch. med. Wochenschr. 1901, No. 13.

Wild: 23jähriger Sattler aspirierte am 11. April 1901 nachts ein künstliches

Gebiss mit zwei Zähnen. Die Röntgenaufnahmen des Thorax zeigten nur einen leichten Schatten entsprechend der Gegend des linken Bronchus, der aber nicht mit Sicherheit auf die Gebissplatte bezogen werden konnte. Dr. Wild stellte mit der oberen Bronchoskopie ohne Narkose das Vorhandensein des Gebisses im linken Bronchus fest und extrahierte dasselbe am 25. April von der Tracheotomiewunde aus mit einer Zange in Aethernarkose. Resultat: Völlige Heilung. Literatur: 8. Versammlung des Vereins süddeutscher Laryngologen in Heidelberg am 27. Mai 1901; ausserdem mitgeteilt von Monnier, Beitr. z. klin. Chir. Bd. XXXV. Hft. 3.

J. A. Killian: $3^1/_2$jähriger Knabe hatte vor 12 Wochen eine Fischgräte in den linken Bronchus aspiriert, durch die eine diffuse Bronchitis beider Lungen hervorgerufen war. Die Extraktion wurde am 14. August 1901 mit oberer Bronchoskopie mittels eines 6 mm dicken und 22 cm langen Rohres und eines Häkchens in Narkose gemacht. Resultat: Völlige Heilung. Literatur: Deutsche medic. Wochenschr. 1901. No. 52.

Thost: 8jähriger Knabe aspirierte am 3. November 1901 eine Federhalterhülse in die rechte Lunge. Da Röhren entsprechenden Kalibers fehlten, gelang die Extraktion trotz unterer Tracheotomie und Narkose nicht. Das Kind starb am 6. Tage unter den Erscheinungen diffuser Bronchitis und von Lungenödem. Literatur: Deutsche med. Wochenschr. 1902, V. B. No. 3. Vergl. auch Killian, 9. Versammlung des Vereins süddeutscher Laryngologen am 19. Mai 1902.

Hajek: Ein erwachsener Mann litt an einer hochgradigen Kehlkopfstenose infolge tertiärer Lus. Es wurde die Tracheotomie gemacht nnd dann die Dilatation mit Schrötter'schen Bolzen anfänglich mit bestem Erfolge ausgeführt. Das Unglück wollte es, dass der Patient bei einem Versuch, den Bolzen zu entfernen, den Seidenfaden abriss. Der Bolzen senkte sich im Laufe einiger Tag in den subglottischen Raum, so dass sich Hajek zur Laryngofissur entschloss. Dabei rutschte der Bolzen in den rechten Bronchus. Es setzte unter hohen Temperaturen bis 41,7° eine schwere Bronchitis ein. Extraktion am 15. März 1902 mittels unterer Bronchoskopie und Pinzette. Völliger Rückgang der Lungenerscheinungen. Literatur: Wiener klin. Wochenschr. 1902. S. 457; Archiv für Laryngol. 14. Bd. Heft 3.

Spiess: Eine 43jährige Frau aspirierte im Juli 1899 einen Knochen. Es stellten sich Husten, Auswurf und eine Bronchitis im linken Unterlappen ein, die später auch auf die rechte übergriff. Nach verschiedenen Versuchen mit der unteren Bronchoskopie ohne Narkose gelang es, den im linken Bronchus befindlichen Fremdkörper mit einer Zange zu fassen und zu extrahieren. Obgleich dieser über $1^1/_2$ Jahre in der Lunge gesteckt hatte, besserten sich die katarrhalischen Erscheinungen bald sehr wesentlich. Literatur: Deutsche med. Wochenschr. 1903, No. 8.

Kümmel entfernte bei einem fast schon in Agone befindlichen Kinde eine Bohne aus dem Bronchialbaum mit unterer Bronchoskopie. Das Kind starb. Der Fall wurde in der Discussion auf der 9. Versammlung des Vereins süddeutscher Laryngologen am 19. Mai 1902 von Herrn Prof. Kümmel erwähnt, leider aber nicht weiter literarisch festgelegt.

H. v. Schrötter: 35jähriges Mädchen aspirierte am 9. Februar 1898 das Fragment eines Rindsknochens in die Luftröhre; dieses wurde zum grössten Teil mit einer Pinzette von Dr. Menzel extrahiert. Ein kleineres Stück desselben musste offenbar unbemerkt in den rechten Unterlappenast eingedrungen sein. Seit jener Zeit bestand nämlich Husten und Auswurf und es bildeten sich Zeichen bronchiektatischer Veränderungen im rechten Unterlappen. H. v. Schrötter

fand im August 1902, als $3^1/_2$ Jahr nach der Operation verflossen waren, mittels oberer Bronchoskopie ohne Narkose den Fremdkörper in einem Ast des rechten Unterlappens 29,5 cm von der Zahnreihe entfernt und konnte ihn glücklich extrahieren. Resultat: Besserung der Lungenerscheinungen. Literatur: Wiener klin. Wochenschr. 1902, No. 45.

Harrington: Ein 6jähriger Knabe aspirierte am 5. Juli 1901 eine Bohne in den rechten Hauptbronchus. Entfernung des Fremdkörpers am 2. Tage mit unterer Bronchoskopie. Resultat: Völlige Heilung. Literatur: Boston Medical and Surgical Journ. Vol. 146, No. 15.

Coolidge: Ein erwachsener Mann hatte ein 10Centsstück in den rechten Bronchus aspiriert. Die Extraktion gelang durch untere Bronchoskopie ohne Narkose mit der Zange. Literatur: Boston Medical and Surgical Journ. Vol. 146. No. 15.

J. A. Killian: Ein junger Mann aspirierte ein Pfennigstück in den rechten Bronchus, das er sich zum Zweck eines Zauberkunststückchens in die Nase gesteckt hatte. Die Extraktion wurde auf dem Wege der oberen Bronchoskopie unter Cocain mit einer Zange noch am gleichen Tage vorgenommen. Resultat: Völlige Heilung. Literatur: Münch. med. Wochenschr. 1903, No. 37.

Lermoyez und Guisez: Ein Tapezierer aspirierte am 18. Oktober 1903 einen Nagel von 1 cm Länge mit 5 mm Kopfbreite. Reclus-Paris chloroformierte den Patienten und suchte durch Erschütterungen und Beklopfen des nach abwärts hängenden Thorax den Fremdkörper zu entfernen. Danach schlug Faure-Paris dem Patienten die Bronchotomie vor, die von diesem verweigert wurde.

Béclère, der durch Röntgenbilder die Lage des Nagels bestimmte, übergab den Patienten Lermoyez, der den Vorschlag machte, die Bronchoskopie in Anwendung zu bringen. Guisez, ein Assistent Lermoyez's, übte sich und den Patienten auf die Methode ein. In der sechsten Sitzung gelang es Guisez, den Nagel im rechten Bronchialbaum in einer Entfernung von 37 cm mit einem Rohr von 8 mm zu sehen. Der besonders für den Zweck angefertigte lange Eisenstab, der als Elektromagnet wirken sollte, war etwas zu kurz. Extraktionsversuche mit der Zange scheiterten, ja der Fremdkörper geriet dabei noch weiter in die Tiefe. Deshalb wurde am 8. Dezember 1903 die Tracheotomie vorgenommen und am 13. Dezember 1903 der Nagel von der Wunde aus mit einem Rohre von 35 cm zu 10 mm aufgesucht. Er steckte in einem Bronchus III. Grades des rechten Unterlappens. Sofort wurde der Elektromagnet durch das Rohr eingeführt und mit ihm der Nagel extrahiert. Resultat: Schnelle Heilung. Literatur: Lermoyez-Guisez. Bull. et mém. de la Soc. Méd. d. hôpitaux de Paris. 23. XII. 1903.

Schliesslich noch ein bisher nicht publizierter Fall aus der oto-laryngologischen Klinik in Basel.

Hug: Ueber den jüngsten bronchoskopischen Fall hatte Herr Dr. Hug, I. Assistent der oto-laryngologischen Klinik des Herrn Prof. Siebenmann-Basel, früherer Assistent unserer Klinik, die Güte, mir folgende Daten zur Verfügung zu stellen:

Frau M. W., 38 Jahre alt, verschluckte am 30. November beim Essen der Suppe ein Knochenstückchen. Sofort Husten und Erstickungsanfälle, wenig blutiger Auswurf. Patientin suchte einige Tage später auf der chirurgischen Abteilung (Vorstand Herr Prof. Hildebrand) des Bürgerhospitals Basel Hilfe.

Das Röntgenbild ergibt nichts Verwertbares. Dr. Hug sah mit dem Kehlkopfspiegel einen normalen Larynx und einen von jeglichen Entzündungserschei-

nungen freie Trachea. Dieselbe kann bis zur Bifurkation genau inspiziert werden. Auch in den beiden Hauptbronchien ist, soweit dieselben überschaut werden können, nichts Abnormes zu erkennen.

Direkte obere Bronchoskopie unter Cocain-Adrenalin-Anästhesie: Dieselbe lässt sich sehr leicht und ohne Beschwerden an der sitzenden Patientin ausführen. Rohr 30 cm : 9 mm. Im linken Hauptbronchus steht man etwas unterhalb des eingeführten Bronchoskops eine, das ganze Bronchiallumen ausfüllende Schleimmasse. Nach Absaugen des Schleims wird der gelblich weisse, quer zum Bronchiallumen gestellte, an ein Knochenstück erinnernde oberflächliche rauhe Fremdkörper sichtbar, zu beiden Seiten bleibt zwischen ihm und der Bronchialwand ein Spalt frei. Der Fremdkörper liegt etwa 2 cm tiefer als das Ende des Rohres, somit in einer Tiefe von 32 cm von der Zahnreihe. Die Bronchialschleimhaut sieht auch im Gebiet des Fremdkörpers blass und reizlos aus. Ein Extraktionsversuch mit einem scharfen Häkchen (dem einzigen zur Verfügung stehenden Extraktionsinstrument) gelingt nicht, weshalb bis zum Eintreffen eines längeren Rohres und entsprechender Extraktionsinstrumente gewartet werden musste.

Herr Hug entlieh diese Instrumente aus unserer Klinik und hoffte, einen weiteren Extraktionsversuch vornehmen zu können. Wie ich erfahre, kam es nicht dazu. Herr Prof. Hildebrand zog es vor, die Tracheotomia inferior auf seiner Klinik auszuführen und immerhin orientiert durch den bronchoskopischen Befund den Fremdkörper von der Wunde aus im Dunkeln tastend aufzusuchen und zu entfernen.

Diese 34 Fälle, über die bis jetzt ausführliche Daten vorliegen, verteilen sich, nach den Jahren und Autoren geordnet, folgendermassen:

1897: 1 Fall von Killian (No. 53).
1898: 1 Fall von Killian (No. 54), einer von Coolidge.
1899: 3 Fälle von Killian (No. 55, 56, 57), je einer von H. von Schrötter und Spiess.
1900: 3 Fälle von Killian, einer von Neumeyer.
1901: 2 Fälle von Killian, je einer von Wild, J. A. Killian-Worms, Thost, Kümmel, Harrington, Coolidge.
1902: 3 Fälle von Killian, je einer von Hajek, H. v. Schrötter, Spiess.
1903: 3 Fälle von Killian, je einer von J. A. Killian-Worms, Hug, Lermoyez-Guisez, 2 eigene.

Ihnen reihen sich 2 weitere an, über die aber noch keine detaillierten Angaben vorliegen. Sie wurden beide auf dem X. Kongress süddeutscher Laryngologen mitgeteilt. Der gekürzie Bericht von Dr. Avellis (Münch. med. Wochenschr., 1903, No. 34, S. 1481) sagt darüber Folgendes:

„Herr Pieniazek - Krakau: Durch Killian'sche Tracheoskopie entfernte P. eine abgebrochene Heryng'sche Kürette aus dem rechten Bronchus, die durch Röntgenstrahlen entdeckt wurde. Bei der Tracheoskopie sah P. den Fremdkörper nicht, ging blind in den rechten Bronchus ein und zog, dem Gefühl folgend, das Kürettenstück heraus[1]).

1) Streng genommen dürfen wir den Pieniazek'schen Fall wie auch unseren No. 53 mit den übrigen bronchoskopischen Fällen nicht auf eine Stufe stellen,

Diskussion: Herr Schech berichtet von der tracheoskopischen Entfernung einer Kaffeebohne bei einem 2³/₄jährigen Kinde aus dem linken Bronchus mittelst einer neu konstruierten Zange."

Beschränken wir uns auf die bis jetzt ausführlich mitgeteilten 34 Fälle, bei denen die Bronchoskopie wegen aspirierter Fremdkörper zur Anwendung kam[1]), so begegnen wir den verschiedenartigsten Gegenständen, von denen 8 Knochenstücke numerisch an erster Stelle stehen, ihnen folgen 5 Bohnen, 3 Knöpfe, 3 Münzen. Der grösste der aspirierten Fremdkörper war eine Gebissplatte (Wild).

Die kleinere Hälfte (14) der Patienten waren Kinder (8 im Alter von 2–6 Jahren, 6 von 8—12 Jahren).

In über der Hälfte der Fälle waren die Fremdkörper erst kurze Zeit vor der Extraktion aspiriert worden, in den andern schon vor Monaten und Jahren.

Die obere Bronchoskopie führte bei 21 Fällen 19 mal zu einer sicheren Diagnose, sie versagte nur in 2 Fällen. Im ersten Fall (No. 60) hatte der Fremdkörper (eine Nadel) offenbar den Bronchialbaum verlassen, im andern (Fall 63) waren die Flaumfedern so weit in die Peripherie aspiriert worden, dass sie nicht mehr entdeckt werden konnten.

Die Untersuchung wurde in 12 Fällen unter Lokalanästhesie vorgenommen, in 9 Fällen in allgemeiner Narkose. Der jüngste mit Lokalanästhesie untersuchte und erfolgreich behandelte Patient war ein 12-jähriger Knabe (v. Schrötter).

In den oben erwähnten 19 Fällen wurde 17 mal der Fremdkörper gesehen, 2 mal das Fehlen eines solchen festgestellt. 10 mal erfolgte die Entfernung des Fremdkörpers mit oberer Bronchoskopie (4 mal in allgemeiner Narkose, 6 mal mit Lokalanästhesie). In unserem Fall 55 fehlten geeignete Instrumente, um den von Granulationen umgebenen Fremdkörper (ein Stückchen Birne) zu fassen. Bei der 4 Tage später vorgenommenen zweiten oberen Bronchoskopie zeigte sich, dass der Fremdkörper nicht mehr vorhanden, also wohl ausgehustet worden war. Im Fall 58 erschien die Entfernung eines Knochens mit oberer Bronchoskopie gefährlich und wurde deshalb nicht versucht.

Im Fall 62 stiess der zweimal in Narkose vorgenommene Versuch der Extraktion des Kragenknopfes mittels oberer Bronchoskopie auf unüberwindliche technische Schwierigkeiten.

---

denn in beiden wurde das Rohr nicht in die Bronchien eingeführt. In dem Fall von Schech würde es statt „tracheoskopischer Entfernung" richtiger „bronchoskopischer Entfernung" heissen, denn Schech führte tatsächlich das Rohr in den linken Bronchus ein und brachte sogar nahe dem unteren Ende des Rohres eine seitliche Oeffnung an, damit die rechte Lunge atmen konnte, wenn er mit dem Rohr in den linken Bronchus einging.

1) Durch private Mitteilungen habe ich erfahren, dass auch Dr. Schmidt, Odessa, Dr. Just, Dresden, und Dr. Brunner, Münsterlingen, je einen Fremdkörper mit unterer Bronchoskopie entfernt haben.



In Lermoyez-Guisez's Fall scheiterte die Extraktion bei der oberen Bronchoskopie hauptsächlich daran, dass der Elektromagnet zu kurz war.

In Wild's Fall war der Fremdkörper (eine Gebissplatte mit Haken und Zähnen) so gross, dass von vornherein auf die Entfernung durch den Larynx verzichtet wurde.

In den letzten 4 Fällen, 58, 62, Lermoyez-Guisez's und Wild's Fall, geschah die Beseitigung der Fremdkörper von der Trachealwunde aus.

In meinem Fall 69 extrahierte ich zwar den grössten Teil der weichen, gequollenen Bohne in vielen Stückchen auf natürlichem Wege, doch muss ein Rest der Bohnenhaut weit peripherwärts aspiriert worden sein, sodass er auch bei der am folgenden Tage vorgenommenen Bronchoskopie von der Trachealwunde aus nicht aufzufinden war.

Abgesehen von diesen letzten Fällen kam die untere Bronchoskopie 13 mal von vorne herein zur Anwendung. Bei 4 Patienten, die alle erwachsen waren, erwies sich die Lokalanästhesie mit Cocain als ausreichend. Bei den restierenden 9 wurde allgemeine Narkose angewandt, 8 von diesen waren Kinder, nur in Coolidge's Fall handelte es sich um einen Erwachsenen.

Die Diagnose gelang in allen 13 Fällen mit Ausnahme desjenigen von Thost, dem keine Röhren entsprechenden Kalibers zur Verfügung standen; 14 mal wurde der Fremdkörper entdeckt, 2 mal dessen Nichtvorhandensein erwiesen. Hervorheben möchte ich noch, dass ich in meinem Fall 70 den Stein im linken Bronchus fand, nachdem er bei der Röntgenaufnahme rechts gelegen hatte. 9 mal waren die Extraktionsversuche erfolgreich, nur in dem ersten Falle von Spiess lagen die Verhältnisse so kompliziert, dass die Entfernung des Fremdkörpers trotz häufiger Versuche stets misslang. Der Patient ging an Lungentuberkulose zu Grunde.

Im ganzen konnte in 24 Fällen das Vorhandensein eines Fremdkörpers auf bronchoskopischem Wege nachgewiesen werden, die Extraktion glückte stets mit alleiniger Ausnahme des zuletzt erwähnten Falles von Spiess. Den Fall von Hug brauche ich füglich wohl nicht als Misserfolg mitzurechnen, denn hier kam es nach Beschaffung geeigneter Rohre und Extraktionsinstrumente nicht zu einer zweiten Bronchoskopie. Wäre diese gestattet worden, so zweifle ich nicht, dass es dem Herrn Kollegen Hug gelungen wäre, den Fremdkörper auch mit Vermeidung der Tracheotomie zu entfernen.

20 mal trat völlige Heilung ein, die nur in meinem Fall 69 dadurch verzögert war, dass ein Stück Bohnenhaut in der Lunge zurückgeblieben war, nach dessen Aushustung das Kind genas. Eine wesentliche Besserung der Lungenerscheinungen wurde im Fall 57, 62, in dem zweiten Falle von Spiess und dem zweiten Falle von H. v. Schrötter erzielt. Kümmel vermochte das bei der Extraktion der Bohne schon in Agone befindliche Kind dem Tode nicht mehr zu entreissen.

Die Fälle, in denen der Extraktion keine sofortige Heilung folgte, reden eine besonders deutliche Sprache. In Spiess's ersten Fall stak der

Fremdkörper schon $4^1/_2$ Jahre in der Lunge, im Fall 57 $3^3/_4$ Jahre, in H. v. Schrötter's zweitem Fall $3^1/_2$ Jahre, in Spiess zweitem Fall $1^1/_2$ Jahre, in unserem Fall 62 seit $^1/_2$ Jahr. Im Fall 60 lag die Aspiration 10 Jahre zurück, in welch langer Zeit die Nadel aus dem Bronchialbaum ausgewandert und deshalb durch Bronchoskopie nicht mehr erreichbar war. Aus den grossen Statistiken über Fremdkörper der Lunge geht zwar hervor, dass die Schwere der Lungenerscheinungen nicht allein von der Dauer des Verweilens des Fremdkörpers abhängig ist, es sind sogar Fälle bekannt, in denen sie Jahrzehnte hindurch ihrem Träger keine nennenswerten Gefahren brachten; die Natur, Grösse und Konfiguration des Fremdkörpers, sein Verhältnis zur Bronchialwand, sein Gehalt an pathogenen Bakterien etc. spielen oft eine wichtigere Rolle. So fanden sich in unseren Fällen 62 und 66 schon nach einem halben Jahre schwere Schädigungen des Lungengewebes, bronchiektatische Kavernen und Lungenabscess. Immerhin ist hervorzuheben, dass gerade in den Fällen keine sofortige oder gänzliche Heilung möglich war, wo die Extraktion der Aspiration erst nach langer Zeit folgte.

Es ist hier nicht der Ort, auf die spezielle Symptomatologie und die Diagnose der in die Lunge aspirierten Fremdkörper einzugehen. Die Erhebung einer genauen Anamnese und eines exakten Lungenstatus, bei der in geeigneten Fällen die Röntgendurchleuchtung heranzuziehen ist, sind selbstverständliche Dinge. Nur so viel möchte ich bezüglich der Diagnose sagen, dass die Bronchoskopie die bei weitem leistungsfähigste Methode ist, um das Vorhandensein oder Fehlen eines Fremdkörpers im Bronchialbaum darzutun.

Bei nicht obturierenden Fremdkörpern fehlt, namentlich wenn katarrhalische Prozesse noch nicht vorliegen, manchmal jede Aenderung des Atemgeräusches; auch gibt der Fremdkörper durchaus nicht immer im Röntgenbilde einen Schatten; selbst wenn er aus einer Substanz besteht, welche für Röntgenstrahlen mehr oder weniger undurchgängig ist, kann er durch den Herzschatten verdeckt und deshalb im Bilde unauffindbar sein. Wir sollen die Bronchoskopie daher nicht nur in sicheren, sondern auch in all den Fällen heranziehen, wo nur der leichteste Verdacht besteht, dass ein Fremdkörper in die Bronchien aspiriert sein kann.

Bevor man die Bronchoskopie kannte, eröffnete die Tracheotomie die meisten Aussichten auf Erfolg und wir sind weit davon entfernt, die Bedeutung dieser so segensreichen Operation zu unterschätzen. Es ist eine ganze Reihe von Fällen bekannt, wo nach der Eröffnung der Trachea der Fremdkörper entweder spontan oder nach Reizung der Trachealschleimhaut ausgehustet wurde. Geschah dies nicht, so war man darauf angewiesen, palpando mit stumpfen Instrumenten und Zangen die Extraktion zu versuchen. Dass in geschickter Hand auch in schwierigen Fällen auf diese Weise noch schöne Erfolge erzielt wurden, dafür möchte ich die Mitteilungen Pieniazek's (Archiv f. Laryngol. Bd. XI Heft 1) und Kredel's

(Mitteilungen aus den Grenzgebieten Bd. XI Heft 1) anführen und auch die originellen Wege, welche Garel[1]) und Helferich[2]) einschlugen, nicht unerwähnt lassen.

Diesen Erfolgen steht eine grosse Zahl von Misserfolgen gegenüber, die sicher noch weit grösser sein würde, wenn alle ungünstigen Fälle ebenso getreulich berichtet worden wären wie die erfolgreichen. In der älteren Statistik von Preobraschensky, welche das Material aspirierter Fremdkörper der Jahre 1809—1891 enthält, begegnen wir 160 Fremdkörpern der Bronchien, von denen (mit und ohne Kunsthilfe) 72 = 45 pCt. heilten, 88 = 55 pCt. starben. Diese wertvolle Statistik ist auf Anregung von Kümmel durch Pohl (Dissertation, Breslau 1902) weitergeführt worden. Sie enthält die seit 1891 bekannt gewordenen Fälle, darunter 61 Fremdkörper der Bronchien. Von diesen kamen mit und ohne Kunsthilfe 47 = 77,05 pCt. zur Heilung, 14 = 22,95 pCt. starben.

Wir sehen also im letzten Jahrzehnt des vorigen Jahrhunderts eine erfreuliche Zunahme der Heilungen und eine Abnahme der Todesfälle gegen die früheren Jahrzehnte, ein Erfolg, der hauptsächlich wohl auf die Fortschritte der Chirurgie und speziell auf die häufigere Anwendung der Tracheotomie zu beziehen ist. Immerhin bleibt auch jetzt noch eine recht beträchtliche Zahl von Fällen über, die letal verlaufen. Es ist daher begreiflich, dass die Operateure, ehe sie von der Bronchoskopie wussten, nach Misslingen der Extraktionsversuche von der Trachealwunde aus sich sogleich zu grossen chirurgischen Operationen entschlossen.

Arnold (Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., IV. Bd. 1899, XI) berichtet uns, dass Bardenheuer von der Brustwand aus auf eine aspirierte Gebissplatte mit Zahn und Haken, deren Lage durch Röntgenaufnahmen genau bekannt war, vordrang, obgleich noch keinerlei entzündliche Erscheinungen von seiten der Lunge bestanden. Die Extraktion der Zahnplatte gelang trotz drei verschiedener Operationen nicht, doch wurde der Fremdkörper bei der dritten Operation durch eine Sonde aus seiner Lage verschoben und 4 Stunden später expektoriert. Dieser durch gewisse glückliche Zufälligkeiten bedingte Erfolg war immerhin recht teuer erkauft und dürfte kaum zur Nachahmung anreizen.

Ricard (Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris, T. XXVII, p. 304, referiert im Centralbl. f. Chir. 1902, No. 43) resezierte bei einem Mann

---

1) Garel (Lyon médicale 1901, No. 1) zog einen Nagel aus dem rechten Bronchus eines Kindes mit einem an die Tracheotomiewunde gehaltenen starken Elektromagneten heraus.

2) Helferich (Deutsche Zeitschr. f. Chir., 67. Bd.) führte, in eine Bleistifthülse, die in dem linken Bronchus eines 6jährigen Knaben steckte, von der Tracheotomiewunde ein Metallröhrchen ein, auf welchem am unteren Ende ein Gummikondom aufgebunden war. Dieses wurde nach Einführung des Röhrchens in den hohlen Fremdkörper aufgeblasen, wobei es sich der Innenwand der Bleistifthülse so fest anlegte, dass dieselbe dem Zuge folgte.



von 39 Jahren, der den Tubus einer Trachealkanüle aspiriert hatte, die obere Hälfte des Brustbeins. Auf dem Skiagramm konnte man erkennen, dass der Tubus auf der Teilungsstelle der Trachea lag und mit seinem unteren Ende in den rechten Bronchus ragte. Ricard drang im Mediastinum bis nahe an die Bifurkation auf die Luftröhre vor, vermochte aber den Tubus durch die Luftröhrenknorpel nicht zu fühlen und schloss deshalb nach Einlegung eines Gazestreifens wieder die Wunde. Der Patient starb später an Lungengangrän.

Etwas anders ging Milton (Lancet, 26. Jan. 1901) aus dem gleichen Anlass vor. Der Tubus steckte im rechten Bronchus. Da bei dem Patienten Fieber und fötider Auswurf auftrat, entschloss er sich nach Misslingen der Extraktionsversuche von der Trachealwunde, zur Operatiou. Er sägte das Sternum in der Mitte durch und konnte dann die Teile so weit auseinanderziehen, dass ein 4 cm breiter Spalt entstand, durch welchen die Bifurkation der Trachea zugänglich wurde. Die Trachea wurde etwas höher eröffnet und der Fremdkörper nicht ohne grosse Mühe entfernt. Stinkender Eiter floss nach. Die Naht der Trachea gelang unvollständig, weshalb ein Gazestreifen in die Trachealwunde eingelegt und durch den Sternalspalt nach aussen geleitet wurde. Es trat Sekretretention und der Tod ein. M. rät, im Wiederholungsfalle die Trachea nicht zu nähen, sondern das Mediastinum zu tamponieren und den Tampon durch ein Loch im Manubrium sterni nach Abtragung eines grossen Teils des Sternums nach aussen zu leiten.

Dem Grundriss der Lungenchirurgie von Garrè und Quincke entnehme ich noch folgende Notiz:

„Curtis (Annals of surgery 1898, ref. Hildebrand, Jahresberichte 1898, S. 494) eröffnete bei einem 11jährigen Knaben, welcher 4 Tage vorher eine mit einer Nadel durchbohrte Samenkapsel der Bergesche aspiriert hatte, den rechten Bronchus von hinten her. Der Körper war von einer Tracheotomiewunde zu fühlen gewesen, konnte jedoch vom eröffneten Bronchus aus nicht gefunden werden. Er wurde durch das Lungengewebe fühlbar und mittels des Thermokauters freigelegt, jedoch gelang die Extraktion nicht, da die Nadel sich eingebohrt hatte. Der Patient starb an Pneumonie. Der Fremdkörper lag in einem sekundären Bronchus."

Grant Andrew (Lancet 1903, 9. V., S. 1296) machte bei einem Knaben von 15 Jahren, der eine Stimme, wie sie den Puppen eingesetzt wird, die weinen können, aspiriert hatte und die von der Tracheotomiewunde aus palpando nicht zu entfernen war, die Mediastinotomia posterior. Der Fremdkörper wurde nicht gefunden. Trotzdem erholte sich der Patient und was besonders auffallend ist, die später vorgenommene Röntgenuntersuchung fiel negativ aus, obgleich die vor der Operation gemachte ein positives Resultat ergeben hatte. Offenbar wurde der Fremdkörper unbeachteterweise ausgehustet.

Andere Autoren haben durch anatomische Untersuchungen an der Leiche versucht, sich Zugang zu den Bronchien zu verschaffen.

Quénu (Bull. et mém. de la soc. d. chir. de Paris. T. XXVII. p. 317. Referat Centralbl. f. Chirurgie, 1902, No. 43) empfiehlt auf Grund seiner Studien die Mediastinotomia posterior. Ueber ähnliche Versuche Willard's (Transactions of the Americ. surg. Association 1891) spricht sich Stephan Paget (The Surgery of the Chest 1896, p. 361) folgendermassen aus: „Diese (Willard's) sehr wertvollen Studien schliessen jede Hoffnung aus, dass wir Fremdkörper der Bronchien durch irgend einen direkten Einschnitt auf dieselben erreichen und entfernen können. Es ist zuzugeben, dass man möglicherweise durch das hintere Mediastinum Zugang zu einem Bronchus gewinnen kann, ohne die Pleura zu eröffnen, oder jedenfalls, ohne Kollaps der Lunge zu bedingen, aber die Gefahren einer Blutung sind so gross und die Unsicherheit des Verfahrens so erschreckend, dass die Operation kaum jemals ausgeführt werden dürfte. Und wie kann der Chirurg den Bronchus explorieren oder durch eine Oeffnung (ein Knopfloch) des Bronchus tief im Innern der Brust den Fremdkörper fassen? Wie kann er seinen Einschnitt in den Bronchus, vorausgesetzt dass ihm dieser überhaupt gelingt, wieder schliessen? Wie kann er die Infektion des Mediastinums vermeiden, wenn er ihn offen lässt? Diese Einwände mögen theoretischer Art sein, aber die Operation ist es auch".

Willard, der seine Versuche an Hunden vornahm, betont noch besonders, wie ausserordentlich viel schwieriger sich diese Eingriffe am Lebenden als am Toten gestalten. Er sagt: „Der Anblick der Teile während des Lebens und nach dem Tode ist so absolut verschieden wie nur möglich. Ich habe einen Bronchus, der nach dem Tode leicht freigelegt und mühelos erreicht werden konnte, fünf Minuten vorher von mächtigen, pulsierenden Gefässen von doppelter Grösse (sc. als nach dem Tode) völlig eingeschlossen gesehen. Jede Verletzung eines solchen Gefässes würde die Operation ernstlich erschweren, wenn nicht sie zu einer solchen mit tödlichem Ausgang gestalten. Die Veränderung der Teile während des Lebens und nach dem Tode kann nur der würdigen, der sie selbst gesehen hat".

Etwas günstiger gestalten sich die Pneumotomieen, wenn ein Abscess durch den Fremdkörper zu Stande gekommen ist. Aber auch hier sind die Erfolge keineswegs befriedigende.

Tuffier (Chirurgie du pumon. Internat. Kongr. in Moskau 1897, ausführliche Monographie, Paris 1898), der die bis zum Jahre 1897 bekannten Pneumotomieen zusammen gestellt hat, konstatierte, dass bei elf Fällen der vermutete Fremdkörper 10mal nicht gefunden wurde.

Aehnlich wie Bardenheuer erging es Lendon (Münchener medic. Wochenschr. 1898, No. 29), der bei einem Patienten die Pneumotomie wegen eines durch Aspiration eines Kragenknopfes bedingten Abscesses des rechten Unterlappens vornahm. Auch hier wurde der Fremdkörper gefühlt; als aber Lendon versuchte, den Knopf zu fixieren, ging er verloren und wurde 20 Minuten später expektoriert.

Ueber einen weiteren Fall, der in der hiesigen chirurgischen Klinik von Herrn Geh. Hofrat Kraske operiert wurde, berichtet Treupel (Mün-

chener med. Wochenschr. 1902) und Cohen (Dissertation, Freiburg 1903). Es handelte sich um einen Knaben von 9 Jahren, der im 4. Lebensjahre eine Kornähre verschluckt haben soll und einen Abscess im linken Unterlappen bekam. Bei der Pneumotomie wurde der Abscess, nicht aber der Fremdkörper gefunden; Cohen nimmt an, dass die Aehre überhaupt nicht mehr vorhanden, sondern im Laufe der Jahre expektoriert worden sei, weil Pflanzenteilchen von schmaler, länglicher Gestalt oft im Sputum mikroskopisch nachzuweisen waren. Der Kranke genas.

Beckmann (Deutsche Zeitschr. für Chir. 64. Bd.) glückte es, eine aspirierte Aehre, die zu einem Lungenabscess geführt hatte, nach Eröffnung des Abscesses durch Pneumotomie zu extrahieren. Auch hier erfolgte Heilung.

Aus Hoffmann's (Nothnagel, Spec. Pathol. und Therap. Bd. XIII) Statistik geht hervor, dass unter den Fremdkörpern der Lunge besonders die Aehren einerseits geringe Aussichten haben, ausgehustet zu werden, andererseits aber besondere Neigung zur Abscessbildung und zum spontanen Austritt durch die Thoraxwand zeigen. So trat von 16 Fällen 8mal der Fremdkörper ohne jede Behandlung durch die Thoraxwand und Heilung folgte der Elimination. Ich führe diese Tatsache nicht an, um die Bedeutung der Pneumotomie in solchen Fällen herabzuwürdigen, sondern vielmehr, um darauf hinzuweisen, dass die meisten anderen Fremdkörper, wenn auch ein Abscess zu stande kommt, im Bronchialbaum liegen bleiben und auch nach Eröffnung des Abscesses keine Aussicht auf Heilung besteht, wenn die Causa peccans nicht beseitigt wird.

Stellen wir nun die therapeutischen Leistungen aller dieser Methoden denen der Bronchoskopie gegenüber, so dürfte sich kein Einsichtiger der Tatsache verschliessen, dass wir in der Bronchoskopie ein Verfahren kennen gelernt haben, dessen glänzende Erfolge alle früheren Eingriffe in den Schatten stellen. Wenn unter 26 zum Teil ausserordentlich schwierigen Fällen (Hug's Fall rechne ich nicht mit) die Extraktion des Fremdkörpers 25mal, also in 96,15 pCt. der Fälle, gelang, so dürften wir wohl mit einem gewissen Recht fordern, dass die Bronchoskopie bei allen aspirierten Fremdkörpern der Lunge herangezogen wird. Schwierig zu beantworten ist nur die Frage, ob wir zunächst die obere oder gleich die untere Bronchoskopie vornehmen sollen. Diese Entscheidung kann nur nach Berücksichtigung der verschiedenen Umstände im Einzelfalle gefällt werden, namentlich, wenn wir uns durch die obere Bronchoskopie darüber vergewissert haben, ob die Extraktion auf diesem Wege zweckmässig ist oder nicht. Manchmal wird uns, wie im Falle Wild die Grösse des Fremdkörpers gleich zur unteren Bronchoskopie leiten. Schwieriger ist die Entscheidung in anderen Fällen. Die Zahl der Beobachtungen ist ja noch keine grosse, und jeder neue Fall ist geeignet, uns einem prinzipiellen Standpunkt näher zu rücken. Nach meiner Erfahrung im Fall 68 möchte ich zum Beispiel bei Bohnen, die schon längere Zeit in einem kindlichen

Bronchus stecken und gequollen sind, dafür plädieren, dass man unter solchen Umständen lieber gleich zur unteren Bronchoskopie schreite.

Eine wichtige Rolle wird auch das persönliche Moment spielen. Einem Arzt, der in endoskopischen Untersuchungsmethoden keine Erfahrungen besitzt und die obere Tracheoskopie und Bronchoskopie noch nie ausgeführt hat, der mit Instrumenten in langen Röhren zu manipulieren nicht versteht, tut besser daran, wenn der Fall drängt, die Tracheotomie zu machen und mit der unteren Bronchoskopie sein Heil zu versuchen.

Nicht dringend genug kann ich einen möglichst frühzeitigen Versuch der Bronchoskopie empfehlen, denn wir müssen bedenken, dass durch Zuwarten unter Umständen sehr schnell gefährliche Komplikationen eintreten, die nicht nur die bronchoskopischen Eingriffe erschweren, sondern auch nach erfolgter Beseitigung des Fremdkörpers zu schweren, manchmal irreparabelen Störungen führen können. Als solche möchte ich Bronchitis, Bronchostenose, Pneumonie, Pleuritis, Bronchektasieen, Lungenabscesse, Infektion der Lunge mit Aktinomykose, Arrosion von Blutgefässen anführen, ganz abgesehen von den schweren sekundären Erkrankungen des übrigen Organismus.

In dieser Hinsicht scheint mir der Fall 62 besonders beherzigenswert zu sein. Hier geschah die Extraktion des Knopfes, der im linken Hauptbronchus stach und diesen völlig obturierte, erst nach 6 Monaten, in welch langer Zeit es zu einem ausgedehnten System von bronchiektatischen Kavernen der ganzen linken Lunge und zu einem Abscess im linken Oberlappen gekommen war. Die schweren Erscheinungen gingen zwar nach der Beseitigung des Knopfes zurück, der Patient nahm sogar 20 Pfund an Körpergewicht zu, wurde aber 8 Monate nach der Extraktion von einer eitrigen Pleuritis der rechten, bis dahin völlig gesunden Seite befallen, der er erlag.

Die Sektion zeigte ausser der eitrigen Pleuritis rechts auf dieser Seite eine gesunde Lunge. Die linke Lunge aber war hochgradig verändert. Es findet sich eine über die ganze Lunge reichende Schwartenbildung der Pleura. Das Bild der Lunge selbst wird beherrscht durch ausgedehnte, bronchiektatische Veränderungen und interstitielle Indurationsvorgänge. Den höchsten Grad haben die Bronchiektasieen im Oberlappen erreicht; dieser besteht eigentlich nur noch aus einem wabenartigen System von Hohlräumen. Höchst bemerkenswert ist, dass an der Stelle, wo der Fremdkörper so lange im Bronchus gelegen hatte, eine hochgradige Bronchostenose zur Ausbildung gekommen ist.

Dass die Lebenszeit des Patienten auch ohne die eitrige Pleuritis eine beschränkte gewesen wäre, darauf wies die beginnende amyloide Degeneration hin, die ich in der Leber nachweisen konnte. Selbst wenn man nach der Entfernung des Knopfes eine Pneumotomie angeschlossen hätte, auf welchen Vorschlag der Patient durchaus nicht eingehen wollte, so wäre bei den hochgradigen Veränderungen, die in der ganzen linken Lunge be-

standen, die Aussicht auf eine wirkliche Heilung eine äusserst geringe gewesen. Wissen wir doch, dass die operativen Resultate, die bei Bronchiektasieen erzielt worden sind, durchaus nicht als glänzend bezeichnet werden können (Garrè c. s.); zudem handelt es sich bei den Bronchiektasieen und Lungenabscessen durch Fremdkörper (mit Ausnahme der Gruppe der Aehren) meist nicht um circumscripte, sondern diffuse Erkrankungen der Lunge.

Ausser bei Fremdkörpern der Lunge kam die Bronchoskopie und zwar die obere Bronchoskopie in je einem Falle von Lungentuberkulose und Lungencarcinom zur Anwendung.

Fall 71. M. K., 22jähriges Dienstmädchen. Patientin kam wegen Heiserkeit in die Poliklinik. Es fand sich eine akute Laryngitis und ausserdem Zeichen einer rechtsseitigen Lungenspitzen-Affektion. Die Perkussion ergab R. V. abgeschwächten Schall bis zur zweiten Rippe, R. H. bis fast zum Angulus scapulae, in der Achsellinie bis zur vierten Rippe eine Dämpfung. Auskultatorisch in der rechten Supra- und Intraclaviculagrube verschärftes Inspirium und verlängertes, etwas hauchendes Exspirium; R. H. oberhalb der Spina scapulae bronchovesiculäres In- und Exspirium mit ganz vereinzelten Rasselgeräuschen, weiter abwärts normales Atemgeräusch. Im Sputum wurden Tuberkelbacillen gefunden. Da die Patientin besonders leicht zu autoskopieren war und sehr gut auf Cocain reagierte, wurde nach Heilung der Laryngitis ein Versuch gemacht, sie zu bronchoskopieren, in der Absicht, irgend etwas diagnostisch Wichtiges inbezug auf die Lokalisation des tuberkulösen Prozesses festzustellen. Es sollte also speziell der zu dem verdächtigen Oberlappen gehende Bronchus aufgesucht werden. Dieser Versuch glückte ausserordentlich leicht und ohne der Patientin Beschwerden zu machen. Das Rohr wurde in den rechten Hauptbronchus eingeführt, etwas nach aussen gedrängt und so langsam nach abwärts dirigiert. Ueberall zeigte sich eine dünne, glatte Schleimhaut, durch die die Knorpel sehr leicht zu erkennen waren. Alsbald kam das Lumen des rechten Oberlappenbronchus und dessen sagittal verlaufende Carina zum Vorschein. Wenn man das Rohr oben stark nach links aussen, unten stark nach rechts aussen drückte, gelang es bei gleichzeitiger Neigung des Kopfes der Patientin zur linken Schulter, in den Oberlappenbronchus etwa einen halben Centimeter weit vorzudringen. Die Schleimhaut dieser Gegend ist etwas gerötet. Bei stärkstem Druck nach aussen ist es möglich, das Lumen des Ramus posterior einzustellen, der einen Durchmesser von 3—4 mm hat. Dieses Lumen ist verstopft durch einen Schleimpropf, der während der Demonstration verschwindet, so dass man eine Strecke weit in den kleinen Ramus posterior hineinsieht. Während dieser Einstellung lässt man die Patientin husten und zieht dann das Rohr heraus. Im untersten Teil des Rohres finden sich zwei kleine Schleimpfröpfchen, von denen das eine blutig gefärbt ist.

Nach dem Ergebnis der Perkussion, Auskultation und dem Nachweis von Tuberkelbacillen lagen zwar keine Zweifel an der Diagnose einer tuberkulösen rechtsseitigen Spitzenaffektion vor und die Bronchoskopie wurde nur deshalb herangezogen, weil die Verhältnisse in diesem speziellen Fall so besonders günstig waren. Die Tatsache, dass man ein grades Rohr vom Munde aus eine Strecke weit in den Oberlappenbronchus einführen kann,

ist von prinzipieller Bedeutung. Die Konstatierung einer geröteten Schleimhaut im Bereiche des Oberlappenbronchus sowie des Schleimes in dessen Ramus posterior beanspruchen theoretisch zweifellos grosses Interesse, für die Praxis ist damit wenig gewonnen. Es wird in allen Fällen sicher leichter sein, selbst eine geringe Menge Schleims in einem feinen Bronchus rasseln zu hören, als ihre Anwesenheit durch das Auge auf bronchoskopischem Wege nachzuweisen. Aus diesem Grunde wurde die Bronchoskopie zu diagnostischen Zwecken bei Lungentuberkulose in der Folgezeit nicht weiter herangezogen.

Wertvollere Aufschlüsse dürfen wir von der Bronchoskopie erwarten, wo es sich darum handelt, die Quelle einer Lungenblutung unbekannter Ursache und Herkunft aufzudecken. Dies war in einem Fall von Lungencarcinom möglich, über den Herr Prof. Killian schon ausführlich berichtet hat (Berliner klin Wochenschr., 1900, No. 20). Ich möchte ihn hier kurz rekapitulieren.

Fall 72. 63jähriger Mann. Patient litt oft an Gicht und Katarrhen der grösseren Luftwege und seit 1½ Jahren an Bluthusten. Das Blut war innig mit Schleim vermischt. Die morgendlichen Sputa hatten eine rotbraune Farbe. Die Quelle der Blutung war nicht aufzufinden und insbesondere führten mehrfache genaue Lungenuntersuchungen zu keinem befriedigenden Ergebnis. Die Perkussion ergab rechts vorn in der Mamillarlinie von der dritten Rippe abwärts und hinten über der Mitte der Scapula und nach aussen davon eine leichte Schallverkürzung. Das Atemgeräusch schien in diesen Gebieten etwas leiser zu sein als links, ebenso in der Axillarlinie in der Gegend des V. J. R. Die Röntgenuntersuchung liess in der Höhe der vierten Rippe einen schwachen, ringförmigen Schatten von 2—4 cm Durchmesser erkennen. Mit dem Kehlkopfspiegel wurde früh morgens einmal eine Strasse blutigen Schleims gesehen, die sich von der Incisura interaytaenoidea aus in den rechten Bronchus verfolgen liess. Danach war es sicher, dass das Blut aus der rechten Lunge stammte, ob es aber auf den Lungenabschnitt zu beziehen war, der im Röntgenbilde den schwachen Schatten und bei der Perkussion und Auskultation so unbedeutende Veränderungen erkennen liess, war zum mindesten recht zweifelhaft. Hier half die Bronchoskopie weiter, deren Ergebnis ich wörtlich dem Originalartikel entnehme:

„Im rechten Hauptbronchus vordringend, übersah ich mit Leichtigkeit dessen Verzweigungen, welche eine normale blasse Schleimhaut zeigten. Die Schleimhaut des Hauptbronchus selbst schien mir an seiner Vorderwand leicht gerötet zu sein, auch verengte sich während des Hustens sein Lumen in der Weise, dass die vordere innere der hinteren äusseren Wand fast bis zur Berührung entgegenkam. Bei weiterer Beobachtung bemerkte ich ein dünnes Blutgerinnsel, welches an der inneren und vorderen Wand eines grossen, absteigenden Bronchus hing und mit seinem oberen Ende aus einem kleinen, etwas medial gelegenen Bronchiallumen herauskam. Es war mir sofort klar, dass dieser Bronchus zu dem Krankheitsherde hinführen müsse.

Es kam nun darauf an, den kleinen Bronchus richtig zu bestimmen. Die Röhre hatte ich ziemlich tief in den Hauptbronchus einführen müssen, um diesen Befund erheben zu können. Ich nahm daher an, dass ich an der Mündung des Oberlappenbronchus schon vorbei gekommen sei. Nach meiner bisherigen Erfah-

rung liegt diese meist so seitlich, dass man an ihr vorbeikommt, ohne dass sie einem besonders auffällt. Wie die Anatomie lehrt, gehen alle medial mündenden Aeste des rechten Stammbronchus in den Unterlappen. Ich kam daher zu der Annahme, dass ich das oberste (dorsale) Aestchen des Stammbronchus vor mir gehabt habe. Welchen Teil des Unterlappens dasselbe versorgt, konnte ich aus den anatomischen Lehrbüchern nicht entnehmen; doch lag die Annahme nahe, dass das betreffende Gebiet im oberen medialen Teil des Unterlappens gesucht werden müsse."

„Von allen in Betracht kommenden Möglichkeiten blieben bei dieser Sachlage nur zwei, welche in ernste Erwägung gezogen zu werden verdienten: ein central zerfallenes und dadurch kavernös gestaltetes Lungencarcinom und ein von entzündlich verändertem Lungengewebe umgebene Echinococcusblase. Von beiden ist bekannt, dass sie zu chronischem Bluthusten Anlass geben können. Für Echinococcus sprach nur der lange und milde Verlauf, dagegen das Fehlen von Hakenkränzen und Membranfetzen im Auswurf.

Manche Epithelien im Sputum waren nach Bäumler und Lenhartz-Hamburg, der den Kranken später sah, entschieden carcinomverdächtig. Letzterer fand auch alveolär angeordnete elastische Fasern."

Der Patient ging später zu Grunde. Die Sektion ergab ein Lungencarcinom des rechten Oberlappens, nicht des Unterlappens, wie man angenommen hatte. Diesen diagnostischen Irrtum erklärt Killian folgendermassen: „Durch genaue Prüfung des Präparates und durch Studien an zwei Tracheotomierten bin ich zunächst zu der Erkenntnis gelangt, dass der Oberlappenbronchus rechts nicht immer direkt nach aussen vom Hauptbronchus abgeht, sondern auch einen absteigenden Verlauf nehmen kann, so dass man bei schrägem Einblick von links oben und bei mässiger Verdrängung der Teile in ihn hineinsehen kann. Bei oberflächlicher Betrachtung nimmt er sich unter solchen Verhältnissen ähnlich aus wie der Stammbronchus. So verhielt es sich auch bei unserm Patienten. Da mir diese Tatsache nicht bekannt war, so glaubte ich bei der Untersuchung mit dem Rohre an der Mündung des Oberlappenbronchus schon vorbei zu sein und den Stammbronchus vor mir zu haben. Es geschah das in einem späteren Moment der Untersuchung, nachdem ich anfangs den wirklichen Stammbronchus mit seinen Hauptästen richtig gesehen hatte und nachdem das Rohr in den linken Mundwinkel gerutscht war."

„Wer die bronchoskopischen Befunde anatomisch richtig deuten will, wird gut daran tun, an der Leiche sowohl als am Lebenden den Bronchialbaum vorher gründlich zu studieren.

Dass auf Grund solcher Kenntnisse und Erfahrungen die Diagnose von chronischen Herderkrankungen der Lunge gefördert werden kann, ist nicht mehr zu bezweifeln."

Verengerungen des Bronchiallumens sind auf bronchoskopischem Wege ausser in diesem Falle bisher nur da beobachtet worden, wo die Schleimhaut durch einen sie reizenden Fremdkörper zur Granulationsbildung angeregt war.

Die Bronchoskopie dürfte aber gelegentlich nicht nur bei solchen Prozessen, die von aussen auf die Bronchialwand einwirken — also bei Erkrankungen der peribronchialen Lymphdrüsen, Mediastinaltumoren, malignen Neubildungen der Lunge und des Oesophagus —, sondern auch bei denen, welche auf der Bronchialwand selbst lokalisiert sind, wie bei

syphilitischen Geschwüren, Narben und Perichondritiden, Ulcerationen anderer Ursache (Tuberkulose, Sklerom), bei benignen (Osteo-Chondromen[1]) und malignen Neubildungen von diagnostischem, bei einigen dieser Erkrankungen selbst von therapeutischem Nutzen sein.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich nicht versäumen, auf die physiologischen Studien H. v. Schrötter's aufmerksam zu machen, der sich der Bronchoskopie bediente, um Blutspannungen, Kreislaufgeschwindigkeit und Herzschlagvolumen am Menschen zu bestimmen (Wiener klin. Wochenschr., 1903, No. 16).

Die Oesophagoskopie.

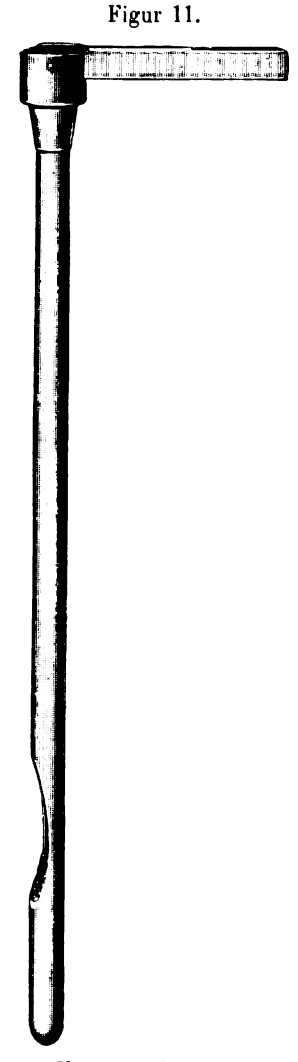
I. Technik der Oesophagoskopie.

Zu dieser Untersuchungsmethode benützen wir die von Rosenheim empfohlenen Röhren. Sie sind starr, dünnwandig und am Ende zur Vermeidung von Schleimhautverletzungen leicht verdickt. Was das Kaliber angeht, so bevorzugen wir dünne Röhren, weil sie leichter eingeführt werden können und den Patienten weniger Schmerzen bereiten. Dass sie gefährlicher sein sollen als dicke, können wir nicht bestätigen. Den Nachteil, dass man in ein dünneres Rohr weniger gut als in ein dickes Licht hineinwerfen kann, machen wir dadurch wett, dass wir bei den Untersuchungen, wie bei der Tracheo-Bronchoskopie, ausschliesslich die Kirstein'sche Stirnlampe benützen. So kommen wir bei Erwachsenen, namentlich in den oberen zwei Dritteln der Speiseröhre, fast immer mit einem entsprechend kurzen Rohr von 9—11 mm Durchmesser aus; bei Kindern benützen wir sogar noch dünnere Röhren, bis 5 mm Durchmesser. Wenn es sich um Untersuchungen handelt, bei denen man unbedingt ein grosses Gesichtsfeld haben muss, oder um solche im unteren Drittel der Speiseröhre, so ziehen auch wir bei Erwachsenen die dickeren Röhren (bis zu 14 mm) vor. Wir führen das Rohr stets mit einem das Lumen genau ausfüllenden englischen Bougie als Mandrin ein, wobei wir das Bougie um mehrere Centimeter unten herausragen lassen. Durch das konisch zulaufende Bougie wird die Speiseröhre speziell hinter der Ringknorpelplatte auf das Schonendste dilatiert und so für die Einführung des starren Rohres vorbereitet. Nachdem man am Ringknorpel vorbeigekommen ist, geht man noch eine kurze Strecke weiter in den Oesophagus und entfernt dann den Mandrin. Der weitere Weg bis zu der zu inspizierenden Stelle wird unter Kontrolle des Auges zurückgelegt. Unsere Instrumente werden stets kurz vor der Einführung über einer Gasflamme leicht erwärmt und mit flüssigem Paraffin schlüpfrig gemacht. Das von Kirstein angegebene Rohr (Fig. 11) mit einem elliptischen seitlichen Ausschnitt und abgerundetem, solidem

1) Gerhardt, Jenaer Zeitschrift für Medizin und Naturwissenschaften, III, S. 134 (citiert nach Hoffmann und Nothnagel, Specielle Pathologie und Therapie, XIII. Bd.).



Figur 11.



Kirstein's
Retrolaryngeal-Tubus.

vorderen Ende hat uns bei Erkrankungen im obersten Abschnitt der Speiseröhre gute Dienste geleistet[1]).

Was die Vorbereitung des zu Untersuchenden betrifft, so ist es zwar wünschenswert, aber nicht unbedingt erforderlich, dass der Patient nüchtern ist.

Die meisten, namentlich kurzen Untersuchnugen nehmen wir am sitzenden Kranken vor. Wenn man Gaumensegel, hintere Fläche der Epiglottis, den linken Sinus pyriformis unter Kontrolle des Kehlkopfspiegels und den Eingangsteil des Oesophagus bis unterhalb der Ringknorpelplatte genügend cocainisiert, so ist die Salivation meist keine so starke, dass sie den Patienten sehr belästigt. Im übrigen vermögen die Kranken oft recht gut neben dem dünnen Rohr den Speichel zu schlucken. Bei starkem Speichelfluss und länger dauernder Untersuchung haben wir uns auch der Rückenlage mit überhängendem Kopfe und der rechten oder linken Seitenlage bedient. Bei der einfachen Rückenlage mit überhängendem Kopfe können die Patienten unbehindert atmen; der Speichel sammelt sich im Epipharynx an, dringt bei stärkerer Salivation in die Nase und fliesst durch die Nasenlöcher nach aussen. Nach beendeter Untersuchung muss man dafür sorgen, dass die Patienten sofort aufgesetzt werden, damit die oft beträchtlichen Speichelmassen schnell ausgeworfen werden können. Die Seitenlage hat den unverkennbaren Vorteil, dass der Speichel zum Teil bequem und kontinuierlich aus dem tiefer gelegenen Mundwinkel abfliessen kann und es somit zu einer grösseren Ansammlung von Speichel überhaupt nicht kommt. Deshalb haben wir uns in letzter Zeit gerne der Seitenlage bedient.

Sollte aus irgend einem Grunde sich in der Speiseröhre Flüssigkeit ansammeln oder stagnieren, so greifen wir sofort zu der mit einem

---

1) Ueber das gegliederte und streckbare Oesophagoskop Kelling's und über das von Einhorn (Berl. klin. Wochenschr. 1902, No. 51) empfohlene Oesophagoskop, bei dem die Glühlampe am unteren Ende angebracht ist, haben wir keine Erfahrung.

langen, dünnen Rohr in Verbindung stehenden Killian'schen Saugpumpe und saugen mit dieser Vorrichtung selbst grössere Flüssigkeitsmengen schnell ab. Kleine feste Speisereste lassen sich durch Wattetupfer gut und leicht wegwischen.[1])

II. Klinik der Oesophagoskopie.

Die weitaus häufigste Erkrankung der Speiseröhre wird zweifellos durch das Carcinom bedingt, deshalb möchte ich unsere Carcinomfälle zuerst besprechen.

Fall 73. R. F., Rebenarbeiter, 58 Jahre. 11. Juli 1898. Sonde stösst bei 34 cm auf Widerstand.

Oesophagoskopie: Der obere Teil der Speiseröhre scheint etwas erweitert zu sein. Bei 33 cm stösst man an; man sieht eine grössere, weissliche, derbe Wucherung an der Vorderwand und etwas tiefer eine granulationsähnliche Wucherung an der Hinterwand. In die Stenose konnte man nicht weiter eindringen. Die carcinomatösen Stellen bluteten leicht; die Pumpe erwies sich zur Säuberung des Gesichtsfeldes als sehr nützlich.

Fall 74. S. I., 60 Jahre. 3. August 1898. Patient hat seit Dezember 1897 Schluckbeschwerden und das Gefühl, als ob die Speisen an einer wunden Fläche vorüberglitten, und dass sie oft längere Zeit vorher über dieser Schmerzstelle liegen blieben.

Oesophagoskopie: Man sieht bei 33 cm das obere Ende des Carcinoms. 28. März 1899 Exitus.

Sektion: Von der Höhe der Bifurkation im Oesophagus ein nach abwärts bis zur Cardia reichendes ringförmiges Carcinom mit verjauchter, grün gefärbter Oberfläche, Metastasen in Nieren, Leber, Milz und den beiden Oberlappen der Lungen.

Fall 75. H. B., 59 Jahre, Landwirt. 12. Juni 1903. Schlingbeschwerden seit $^1/_2$ Jahre. Patient kann nur dünnflüssige Speisen geniessen. Die Sonde stösst bei 37 cm auf ein Hindernis.

Oesophagoskopie: Rohr 40 cm : 14 mm. In der Tiefe von 34 cm sieht man an der stark ins Lumen vorgewölbten Hinterwand carcinomatöse Wucherungen, während die Vorderwand frei erscheint.

Fall 76. G. Sch., 50 Jahre, Wirt. Seit einem halben Jahre Schluckbeschwerden. 9. April 1899. Sonde stösst bei 21 cm auf ein Hindernis.

Oesophagoskopie zeigt in gleicher Höhe eine allmähliche Verengerung des Lumens, die zu einem flachen Ulcus führt.

---

1) Schreiber hat neuerdings (Archiv f. Verdauungskrankheiten, 1902) ein Oesophagoskop konstruiert, welches im Querschnitt elliptisch ist. In der einen Schmalseite des Instrumentes verläuft ein dünnes Rohr, welches auch den Zweck hat, Flüssigkeiten abzusaugen. Nach Schreiber soll die Einführung dieses elliptischen Rohres sich leichter gestalten, weil der Ringknorpel nicht so weit von der Wirbelsäule nach vorn hin abgedrängt zu werden braucht. Beiläufig möchte ich bemerken, dass auch eins von den Kussmaul'schen Oesophagoskopen, welche sich in der Sammlung der hiesigen medizinischen Klinik befinden, schon einen elliptischen Querschnitt (11 : 18,5 mm) hat.



Fall 77. H. H., 56 Jahre, Taglöhner. Patient klagt über Schluckbeschwerden. 19 cm hinter der Zahnreihe eine Stenose, durch die keine Sonde durchgeht.

I. Oesophagoskopie: Man sieht einen ulcerierten, mit dem Ringknorpel verwachsenen, leicht blutenden Tumor. Auf den Vorschlag der Gastrostomie geht Patient nicht ein.

11. Juli 1899. II. Oesophagoskopie: Bei $19^1/_2$ cm Verengerung des Lumens; die Schleimhaut ist an einzelnen Stellen des Epithels beraubt, an anderen granulös.

Fall 78. A. K., 60 Jahre, Fabrikarbeiter. 22. Mai 1900. Sonde stösst bei 34 cm auf ein leicht zu überwindendes Hindernis.

Oesophagoskopie: Stenose bei 32 cm; man sieht leicht blutende Granulationen.

Fall 79. G. D., 63 Jahre, Landwirt. 23. Juli 1900. Schluckbeschwerden seit Weihnachten mit Schmerzen. Sondierung lässt bei 38 cm eine Stenose nachweisen. Bei der Oesophagoskopie sieht man eine Verengerung des Lumens, die von granulierender, leicht blutender Schleimhaut begrenzt ist. 17. Dezember. Gastrostomie nach Witzel; Patient erholt sich etwas. 3. Februar. Tod an Lungenerscheinungen.

Sektion: Grosser Tumor des obersten Abschnittes der Speiseröhre, jauchiges Empyem rechts.

Fall 80. E. J., 49 Jahre, Taglöhner. 3. Oktober 1900. Schluckbeschwerden seit August v. J. Seit Februar Behandlung mit Bougies. Mittelgrosse Olive geht bis 28 cm herunter. Das konische Bougie bis 39 cm.

Oesophagoskopie in Seitenlage: Durch ziemlich starke Blutung erschwert. Es gelingt, mit der Pumpe das Gesichtsfeld einigermassen frei zu halten. Man erkennt eine ziemlich beträchtliche Erweiterung des oberen Abschnittes der Speiseröhre, an die sich bei 28 cm eine mit leicht blutenden Granulationen bedeckte Stenose anschliesst.

Fall 81. J. B., 53 Jahre, Zinkgiesser. 14. November 1900. Seit 6 Wochen Schluckbeschwerden. Sonde stösst bei 80 cm auf Hindernis.

Oesophagoskopie: Bei 28 cm stenosiert sich das Lumen und ist ausgefüllt von leicht blutenden Granulationen.

Fall 82. C. M., 62 Jahre, Landwirt. 2. März 1901. Seit 2 Monaten Schluckbeschwerden. Olive von 10 mm bleibt bei 26 cm stecken.

9. März 1901. Das ösophagoskopische Rohr von 11 mm kann mit eingelegtem Bougie gut durch die Stenose geführt werden. Bei langsamem Zurückziehen erscheint in einer Ausdehnung von 3 cm die Oesophaguswand uneben höckerig und besonders rechts stärker vorgewölbt und mit leicht blutenden Granulationen besetzt. Die Stenose reicht von 23 bis 26 cm von der Zahnreihe.

3. April. Dilatationsversuch mit einem Gummischlauch: Ein Gummischlauch von 11 cm Länge wird mittels eines mit einem stumpfen Haken versehenen geraden Metallstabes auf 18 cm gedehnt und mit diesem durch das Rohr in die Stenose eingeführt. Nun wird das ösophagoskopische Rohr zurückgezogen, dann die durch einen langen Seidenfaden erzielte Spannung des Schlauches aufgehoben und der Stab herausgezogen. Der Schlauch blieb in der Stenose zurück und bewirkte dadurch, dass er sich auf seine ursprüngliche Länge von 11 cm zurückzog, eine Dilatation der Stenose. Ein Glas Wasser wurde jetzt ziemlich rasch ohne Störung getrunken. Nach 2 Stunden stellten sich aber solche Schmerzen ein, dass der

Patient das Gummirohr selbst entfernte. Vorschlag der Gastrostomie wurde nicht angenommen. 9. November Exitus zu Hause. Keine Sektion.

Fall 83. M. K., Privatier. 28. März 1901. Seit längerer Zeit Schluckbeschwerden, die jetzt sehr hochgradig sind. Die Sonde stösst bei 31 cm auf Widerstand.

Oesophagoskopie: Bei 30 cm deutlicher Befund eines strikturierenden Carcinoms. Man kann eine dünne Sonde rechts vorn durchschieben.

Nach 2 Wochen Tod zu Hause an innerer Blutung.

Fall 84. W., 68 Jahre, Taglöhner. 25. Juni 1901. Seit 8 Wochen fühlt Patient Würgen beim Schlucken von trockenen Speisen; am 20. Juni sei plötzlich gar nichts mehr hinuntergegangen. Alle Speisen, auch Flüssigkeiten kamen sofort wieder zurück. Eine in der chirurgischen Klinik vorgenommene Sondierung brachte Erleichterung.

Oesophagoskopie: Bei 17 cm nach rechts und hinten eine Hervorwölbung der Schleimhaut mit leicht blutenden Flächen. Diese reichen bis 24 cm hinab. In den obersten Partieen ein weisslicher Belag, der sich leicht abwischen lässt. Im Dezember doppelseitige Recurrenslähmung. Anfang Januar 1902 Exitus.

Sektion: Etwa 5 cm unterhalb des Larynxeinganges ist die hintere Wand des Oesophagus stark verdickt. Das Carcinom erstreckt sich 4 cm weit nach abwärts. Das Lumen ist hochgradig verengt. Dem rechten Siebbein sitzt mit breiter Basis ein Knoten von der Grösse einer Haselnuss auf, der sich als Sarkom der Dura mater erweist.

Anatomische Diagnose: Carcinoma oesophagi, Sarcoma durae matris.

Fall 85. W., 56 Jahre, Landwirt. 27. Juli 1901. Seit Ende 1900 Schluckbeschwerden, die langsam zunahmen. Rechtes Stimmband macht nur geringe Bewegungen. Olive von 12 mm bleibt bei 34 cm stecken.

Oesophagoskopie: Man sieht in gleicher Höhe eine stenosierte, mit leicht blutenden Granulationen bedeckte Partie.

Fall 86. S. J., 48jähriger Landwirt. 25. März 1902. Seit drei Monaten zunehmende Schluckbeschwerdon. Absolute Stenose seit gestern. Dicke Olive stösst bei 32 cm auf unüberwindlichen Widerstand.

Oesophagoskopie: Rohr von 14 mm findet bei 31 cm eine Verengerung der Speiseröhre, deren Lumen oberhalb dieser Partie zweifellos erweitert erscheint. Man sieht wie sich von hinten zwei nicht ulcerierte Knoten vorwölben. Als man mit dem Rohr etwas weiter vordrang, blutetete die vordere Wand leicht.

Fall 87. J. M., 60 Jahre, Schreiner, 27. Januar 1903. Patient kann seit acht Tagen keine festen Speisen mehr schlucken, auch Flüssigkeiten gehen nur mit Mühe herunter. Angeblich ist das Schlucken fester Speisen erst seit zwei Wochen erschwert, seit 8 Tagen unmöglich; seitdem auch häufiges Erbrechen. Patient fühlt, dass die Ingesta bis in die Höhe des Brustbeins gehen, dann wieder regurgitieren; keine Atembeschwerden. Starke Abmagerung in den ersten Wochen. Olive bleibt bei 28 cm stecken.

Oesophagoskopie: Rohr 32 cm : 14 mm. Man sieht bei 27 cm von der Zahnreihe ein trichterförmiges Geschwür, dessen Rand mit leicht blutenden, rötlichen Granulationen besetzt ist. Ausserdem erkennt man in den höher gelegenen Teilen einige weissliche Auflagerungen.

In diesen ersten 15 Fällen hätte man die Diagnose Carcinoma oesophagi auch ohne die Oesophagoskopie mit ziemlicher Sicherheit stellen

können. Wir stehen aber auf dem Standpunkt, dass wir berechtigt sind, die Diagnose und Prognose durch die exakteste aller Untersuchungsmethoden der Speiseröhre zu erhärten, wenn wir dem Patienten damit keine grösseren Beschwerden verursachen. Dabei möchte ich erwähnen, dass wir selbstredend nicht à tout prix jeden Patienten, bei dem ein Oesophaguscarcinom vermutet wird, ösophagoskopieren. Bei vorgeschrittener Kachexie müssen wir uns mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose begnügen. Dass man mit solchen Wahrscheinlichkeitsdiagnosen gelegentlich Ueberraschungen erleben kann, dafür gibt uns Gottstein ein hübsches Beispiel. Es handelte sich um einen Mann von 52 Jahren, bei dem die Anamnese mit grösster Wahrscheinlichkeit auf ein Oesophaguscarcinom zu deuten schien. Wegen vorgeschrittener Inanition unterblieb die Oesophagoskopie. Der Patient erlag bald seinem Leiden. Bei der Autopsie fand man über den ganzen Oesophagus verbreitete strikturierende Narben neben noch deutlich erkennbaren Defekten der Schleimhaut.

Wir können Ewald (Berliner klin. Wochenschr., 1902, No. 11) nicht beistimmen, wenn er behauptet, dass die Methode bei den Oesophaguscarcinomen viel zu häufig angewandt würde, dass in vielen Fällen eine Quälerei des Patienten damit verbunden sei und dass man wegen der eintretenden Blutungen mit den Wischern oft 6—8 mal in das Rohr eingehen müsse, um schliesslich doch kein klares Bild zu bekommen. Wenn man die oben beschriebenen Vorbereitungen trifft, im allgemeinen sich nicht zu dicker Rohre bedient und im Falle einer eintretenden Blutung fleissig die Saugpumpe statt der Wattetupfer braucht, so kommt man in der grossen Mehrzahl der Fälle, ohne dem Patienten Qualen zu bereiten, in kurzer Zeit sicher zum Ziel.

Wir würden einen bedenklichen Rückschritt tun, wollten wir auf das so wichtige diagnostische Mittel der Oesophagoskopie in all' den Fällen verzichten, wo uns die Anamnese und das Ergebnis der Sondenuntersuchung zur Annahme eines Oesophaguscarcinoms drängt.

Diagnostischen Fehlschlüssen, wie sie in der vorösophagoskopischen Zeit nicht zu den Seltenheiten gehörten — ich will nur auf die Fälle hinweisen, über die uns Schreiber (Deutsche med. Wochenschr., 1894, No. 7, S. 160) berichtet —, wäre dann wieder Tür und Tor geöffnet.

Gar zu leicht könnten auch wir einem ähnlichen Irrtum ausgesetzt sein, wie ihn ein Spezialkollege in einem Falle beging, über den uns Hartmann (Dissertation, Freiburg 1902) aus der hiesigen chirurgischen Klinik berichtet. „Eine Frau von 56 Jahren hatte im Anschluss an den Genuss eines grösseren Fleischstückes schon mehrere Wochen Schluckbeschwerden, so dass sie nur flüssige Nahrung zu sich nehmen konnte. Da ihr Zustand sich mit der Zeit nicht besserte, im Gegenteil, sich immer verschlimmerte, konsultierte sie einen Spezialisten, der bei der vorgenommenen Sondierung im unteren Halsteil auf eine Verengerung des Oesophagus stiess. Patientin selbst wusste nichts von dem Steckenbleiben eines Fremdkörpers bezw. Knochens, konnte daher dem Arzte darüber auch keine

Angaben machen; die Sondierung liess ebenfalls kein Urteil über die eigentliche Natur der Stenose fällen. Es wurde infolge dessen bei dem vorgerückten Alter der Patientin die Diagnose auf Carcinom des Oesophagus gestellt; am 9. Januar 1901 suchte Patientin behufs Operation die Klinik des Herrn Geh. Hofrat Kraske auf.

Von einer nochmaligen Sondierung wurde hier auf Grund der von dem Spezialisten gestellten Diagnose abgesehen. Die Palpation von aussen ergab unter dem Ringknorpel eine umschriebene Anschwellung, die natürlich für die maligne Neubildung angesprochen wurde. Patientin befand sich noch in gutem Ernährungszustande Kraske schritt daher am 11. Januar 1901 zur Oesophagotomie; dieselbe wurde in typischer Weise links oberhalb der Schilddrüse vorgenommen. Rings um den Oesophagus fand sich eine Infiltration, die auch auf die Schilddrüse übergegriffen hatte und nach unten abzugrenzen war; oberhalb dieser Infiltration wurde der Oesophagus eröffnet. Dabei zeigte sich nun, dass die Stenose nicht von einem Carcinom, sondern von einem verschluckten Knochen herrührte, von dreieckiger Form, $2^1/_2$ cm lang, $1^1/_2$ cm breit." Jeder wird zugeben, dass die Annahme eines Oesophaguscarcinoms in diesem Falle recht nahe lag; hüten wir uns also, eine solche Diagnose zu stellen, wenn wir uns nicht durch die Oesophagoskopie von der Sachlage überzeugt haben.

Ganz unentbehrlich ist die Oesophagoskopie in solchen Fällen, in denen die Diagnose auf Carcinoma oesophagi unsicher oder gar unwahrscheinlich ist.

Fall 88. J. Sch., 69 Jahre, Bahnarbeiter. 26. Mai 1899. Patient war früher stets gesund. Seit 7 Wochen hat er Beschwerden beim Schlucken, so dass er jetzt nur Flüssigkeiten und gut eingeweichte Speisen hinunterbringt. Die vom behandelnden Arzt mit dicker Magensonde vorgenommene Sondierung der Speiseröhre liess nirgends ein Hindernis erkennen. Man gelangte bis in den Magen. In der Annahme, es handle sich um ein Magenleiden, wurden einige Magenspülungen vorgenommen, die dem Patienten aber keine Erleichterung brachten. Auch bei uns wurde ein Hindernis bei der Sondierung mit der dicksten Olive nicht gefunden, doch hafteten derselben nach der Extraktion Speisereste von alkalischer Reaktion und Spuren frischen Blutes an.

29. Mai. Oesophagoskopie in linker Seitenlage: Bei 28 cm vom Alveolarrand beginnt eine stark prominente, etwa 1 cm dicke, tumorartige Verdickung der hinteren und rechten Seitenwand, deren vordere Fläche ulceriert ist. Die Ulceration selbst hat einen weisslichen Belag. Das Rohr bleibt auf dem Tumor sitzen, kann jedoch mit eingeführtem Mandrin leicht an ihm vorbei in die Tiefe geschoben werden. Nach Entfernung des Mandrins wird das Rohr langsam zurückgezogen und dabei konstatiert, dass der Tumor sich schon bei 34 cm von der Zahnreihe einstellt, somit eine Ausdehnung von $5^1/_2$ cm hat.

Fall 89. K. E., 62 Jahre, Seifensieder. 5. Juni 1901. Patient war früher stets gesund. Im Dezember 1900 bekam er Husten mit Auswurf und etwas Heiserkeit. Vom behandelnden Arzt verordnete Inhalationen brachten keine Besserung. Vor 2 Monaten verspürte der Patient manchmal beim Husten und Schlucken Schmerzen hinter der Mitte des Sternums, die auch nach den Schulterblättern aus-

strahlten. Er konnte aber alle Speisen schlucken; niemals Erbrechen oder Aufstossen. Der Appetit ist in letzter Zeit schlecht und Patient hat an Körpergewicht abgenommen.

Status praesens: Patient spricht mit merkwürdig hoher und leiser Stimme. Es besteht eine linksseitige Recurrenslähmung. Eine Vergrösserung der Schilddrüse lässt sich nicht nachweisen. Die Untersuchung von Lungen und Herz ergibt normalen Befund, auch lässt sich kein weiteres Zeichen finden, das auf ein Aneurysma bezogen werden könnte. Der Puls ist mässig beschleunigt, 104 pro Minute, an beiden Radial-Arterien synchron. Die dicke Olive stösst bei 32 cm von der Zahnreihe auf ein Hindernis, das aber leicht überwunden wird.

Oesophagoskopie: Man sieht bei 26 cm eine tumorartige, von normaler Schleimhaut überzogene Vorwölbung sich von links und vorn in das Lumen stülpen, die das Rohr jedoch passieren lässt; bei 28 cm ist der Tumor oberflächlich ulceriert und blutet leicht. Bei 30 cm bietet die Schleimhaut des Oesophagus wieder einen normalen Befund dar.

Im Falle 88 lag zwar die Annahme, es könne sich um eine Oesophaguscarcinom handeln, nahe. Die Untersuchung mit der Sonde gab aber zunächst gar keinen Aufschluss. Die später von uns vorgenommene Sondierung erregte wegen des anhaftenden Blutes lebhaften Verdacht auf ein Carcinom. Die sichere Diagnose wurde aber zweifellos erst durch die Oesophagoskopie gestellt. Noch weniger prägnant für die Annahme einer malignen Neubildung der Speiseröhre waren die Angaben im Fall 89. Die Hauptbeschwerden des Patienten bestanden in dem Husten und der Heiserkeit, resp. der Stimmveränderung; die leichten Schmerzen in der Tiefe der Brust beim Schlucken und Husten erschienen dem Patienten selbst nebensächlicher Art. Auch wir würden zuerst nicht an ein Oesophaguscarcinom gedacht haben, doch gab die linksseitige Recurrenslähmung immerhin zu denken. Da für ein Aortenaneurysma kein Zeichen vorlag, so wurde eine Sondierung der Speiseröhre mit der dicken Olive vorgenommen, die nur auf ein leicht passierbares Hindernis stiess. Erst die Oesophagoskopie brachte volle Klarheit.

Es ist durchaus kein ganz so seltenes Ereignis, worauf Leichtenstern (Münchener med. Wochenschr. 1898, No. 34) zuerst aufmerksam gemacht hat, dass trotz bestehenden Oesophaguscarcinoms eine eigentliche Stenose nicht zu stande kommt, mithin auch die Sonde kaum auf Widerstand stösst. Das ist namentlich dann der Fall, wenn das Carcinom zunächst nur eine Wand der Speiseröhre befällt, oder wenn die Neubildung sehr starke Neigung zu Zerfall hat.

Auch bei ausserordentlicher Weichheit des Krebses können gelegentlich Stenoseerscheinungen fehlen, wofür B. Fischer ein Beispiel anführt (Deutsche med. Wochenschr. 1903. V. B.)

Kürzlich erst hat I. G. Emanuel (The Lancet 18. X. 1902) 6 Fälle von Oesophaguscarcinom beschrieben, die ohne bezw. nur mit geringen Stenoseerscheinungen verliefen und bei denen man sicher die Diagnose auf Oesophaguscarcinom hätte stellen können, wenn die Oesophagoskopie angewandt worden wäre.

Kuckein (Deutsche med. Wochenschr. 1902, No. 47) berichtet über 2 Fälle, wo erst die Sektion die Diagnose klärte. Diese beiden Fälle haben mancherlei Aehnlichkeit mit unserem Fall 89, weshalb ich mit einigen Worten auf sie eingehen möchte.

Kuckein's Patient I. klagte über Husten, Heiserkeit und Schmerzen in der Brust und Verschlechterung des Allgemeinbefindens; auch bei ihm fand sich eine rechtsseitige Recurrenslähmung. In den Vordergrund des Krankheitsbildes trat in diesem Falle allerdings, und insofern unterscheidet er sich von dem unserigen, die Dyspnoe, für deren Zustandekommen intra vitam ein mechanischer Grund nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte. Ausserdem fand sich links vom Sternum eine unbedeutende mit der Herzaktion synchrone Pulsation. An der Herzspitze und im linken 2. Intercostalraum neben dem Sternum ein leises systolisches Geräusch. Der ganze Symptomenkomplex wurde im Sinne eines Aneurysma des Arcus aortae gedeutet und diese Annahme noch durch einen im Röntgenbilde zu erkennenden und in seiner Lage dem Aortenbogen völlig entsprechenden Schatten weiter gestützt. Wegen zunehmender Dyspnoe wurde bald die Tracheotomie erforderlich. Diese brachte zunächst keine Erleichterung. „Längere Kanülen stiessen etwa in der Höhe der Bifurkation auf ein Hindernis, dagegen glitt ein 8 mm dicker Magenschlauch über das Hindernis hinweg und gelangte in den rechten Hauptbronchus. Dyspnoe und Stridor hörten sofort auf, die Atmung wurde leicht und die Cyanose liess nach“. „Das eingeführte Schlauchstück, dessen Länge 14 cm betrug, zeigt pulsatorische Erschütterungen, Nachmittags wurde der Schlauch herausgezogen, wobei man fühlt, dass derselbe durch eine stenosierte Stelle umschnürt und festgehalten wurde. Sowie er entfernt war, trat die Dyspnoe wieder auf und er musste daher sehr bald wieder eingeführt werden“. Bei der Sektion ergab sich eine ganz überraschende Aufklärung. Man fand ein Carcinoma oesophagi, Kompression und Perforation der Trachea, Kompression des linken Bronchus und des linken Nervus recurrens etc.

In Kuckein's 2. Falle klagte der Patient seit 8—9 Wochen über Luftmangel, welcher sich bei körperlicher Anstrengung bemerkbar machte und von einem pfeifenden Geräusch auf der Brust und Hustenreiz begleitet war. In der Ruhe war die Atmung nicht behindert. Ungefähr zu gleicher Zeit traten Schluckbeschwerden ein; Patient hatte beim Schlucken heftige Schmerzen in der Höhe des Jugulums und musste feste Speisen sehr sorgfältig kauen, um diese hinterschluckrn zu können. Diese Beschwerden bestehen seitdem ohne wesentliche Verschlimmerung fort“ . . . . . „Das Körpergewicht soll ziemlich erheblich zurückgegangen sein“. — —

Aus dem Status sei erwähnt, dass man am Herzen einen normalen Befund erhob, an der linken Arteria radialis schien der Puls etwas schwächer fühlbar als rechts, ein Unterschied, der an der Brachialis und den weiter central gelegenen Arterien nicht festzustellen war. Am Kehlkopf ergab sich ausser einigen weisslichen Exkrescenzen an den Stimmbändern ein normaler Befund. Bei der Durchleuchtung sah man einen ziemlich grossen

Schatten, welcher deutlich mit der Herzaktion isochrone Pulsation zeigt. Dieser Befund führte wiederum zu der irrigen Annahme eines Aneurysma des Aortenbogens; während nun die „unbedeutende Dysphagie", welche durch eine sekundäre Kompression des Oesophagus seitens eines Aneurysma, oder auch durch nervösen Einfluss sehr wohl erklärt werden konnte, mehr und mehr zurückgetreten war, hatten die dyspnoischen Anfälle die Scene völlig beherrscht; der Tod war unter schweren Störungen der Atmung und Circulation eingetreten und so schien auch hier der Verlauf mit der anfänglichen Auffassung sehr gut übereinzustimmen. Die klinische Diagnose lautete auf Aneurysma aortae, Compressio tracheae et oesophagi etc. Die anatomische Diagnose ergab: Carcinoma oesophagi, Compressio tracheae etc.

Kuckein führt noch 4 weitere Fälle aus der Literatur an (Carrière, Taube, Gebauer, Kirchgässer), die uns beweisen, wie schwer oft die Differential-Diagnose zwischen Aneurysma, Mediastinaltumor und Oesophaguscarcinom ist.

Aus diagnostischen Irrtümern lernen wir stets am meisten und es ist daher mit Dank anzuerkennen, dass Kuckein diese zwei interessanten Fälle uns nicht vorenthalten hat. Wir lernen vor allem, wie wenig wir uns bei den im Mediastinum sich abspielenden Prozessen auf das Röntgenbild in sagittaler Durchleuchtung allein verlassen können.

Mit Recht sagt Holzknecht (Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen Bd. VI. Heft 4): „Es ist doch eine längst beschriebene Tatsache, dass in dieser (sagittalen) Richtung gesehene, selbst kindkopfsgrosse und allseitig pulsierende Schatten keine Aneurysmen sein müssen und dass aus dem Befund in dieser Richtung allein niemals die Diagnose Aneurysma gestellt oder auch nur gestützt werden darf". Man muss unbedingt die schräge Durchleuchtungsrichtung mit heranziehen, die für den Röntgen-Laien zwar recht schwer zu deutende, für den mit dem Gegenstand Vertrauten aber prägnantere Bilder gibt.

Dann aber sehen wir, zu welchen Irrtümern man kommen kann, wenn man bei jedem „diagnosticierten" Aortenaneurysma den Standpunkt vertritt, dass die Sondierung der Speiseröhre durchaus contraindiciert sei. Wenn diese Regel auch für manche Fälle ihre Berechtigung hat, so ist sie doch nicht absolut massgebend. Wir würden mehr dem Standpunkt von Kraus (Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie XVI. Bd. I.) zuneigen, der in seiner Monographie sagt: „Man soll niemals sondieren, ohne vorher auf ein etwa vorhandenes Aneurysma der Brustaorta untersucht zu haben . . . . Dies darf man selbstverständlich nicht so auffassen, als ob ein Aneurysma eine absolute Kontraindikation abgeben würde. Ich habe bei konstatiertem Aneurysma sogar, sehr vorsichtig natürlich, oesophagoskopiert".

Auch Gottstein führt aus von Mikulicz's Klinik drei Fälle von Aorten-Aneurysma an, bei denen die Oesophagoskopie ohne Schaden für den Patienten ausgeführt wurde.

Nun lag ja allerdings in Kuckein's erstem Falle keine direkte Indikation zur Sondierung der Speiseröhre und zur Oesophagoskopie vor, während eine mit grösster Vorsicht ausgeführte Sondierung und selbst eine Oesophagoskopie im zweiten Falle durchaus billig gewesen wäre. Wenn man aber auf diese diagnostisch so wichtige Untersuchung verzichten zu müssen glaubt, so hätte man auf die Untersuchung der Trachealwandungen um so grösseren Wert legen müssen. Wenn im ersten Falle Kuckein's die Tracheoskopie mit dem Spiegel wegen der bestehenden Recurrenslähmung erschwert war, so hätte später von der Tracheotomiewunde aus die Inspektion der Trachea mittels eines kurzen Rohres sicherlich die wertvollsten Aufklärungen gegeben; man hätte zum mindesten eine starke Vorwölbung der hinteren Trachealwand, vielleicht sogar auch einige tumorartige Exkrescenzen gesehen, welche die Diagnose auf die richtige Bahn gelenkt hätten. Ebenso hätte man sehr wahrscheinlich im zweiten Falle eine starke tumorartige Vorwölbung der hinteren Trachealwand und die sehr hochgradige Stenose der Trachea schon mit dem Kehlkopfspiegel sehen können, während man bei Aneurysmen des Aortenbogens, sofern diese überhaupt in eine nähere Beziehung zur Trachea treten, in der Regel eine Vorwölbung der linken seitlichen Trachealwand findet.

Wie wichtig eine genaue tracheoskopische Untersuchung für die Diagnose sein kann, das mögen die drei folgenden Fälle zeigen.

Fall 90. M. L., 46 Jahre, Wirt. 8. Juni 1898. Patient leidet seit mehreren Wochen an zunehmenden Schluckbeschwerden und bei Körperanstrengung tritt Kurzatmigkeit auf; die Stimme hat sich auch allmählich verändert.

Status: Ueber Lungen und Herz normaler Befund. Auf der rechten Halsseite fühlt man eine von der Schilddrüse nicht genau abzugrenzende, harte Verdickung (Struma maligna?). Es besteht eine linksseitige Recurrenslähmung. Mit dem Kehlkopfspiel sieht man eine Vorwölbung der rechten und vorderen Trachealwand, die den Einblick in die Tiefe erschwert. Die dicke Olive stösst bei 24 cm von der Zahnreihe auf Widerstand. Die dünne Olive dringt 1 cm weit vor, kommt aber blutig heraus.

Oesophagoskopie: Man sieht einen das Lumen stenosierenden Tumor, der eine leicht blutende, zum Teil zerfallene Oberfläche hat. 7. Juli. Patient klagt über starken Hustenreiz und Atemnot, beides erst seit wenigen Tagen und ganz plötzlich entstanden. Am Vormittag konnte er noch ganz gut atmen, während er am Nachmittag des gleichen Tages, nachdem er vom Schlaf aufgestanden war, so hochgradige Atemnot bekam, dass er zu ersticken glaubte. Als er Wasser trank, stellte sich mit jedem Schluck ein starker Hustenanfall ein. Um über diese Erscheinungen Aufschluss zu bekommen, wird auch die direkte Tracheoskopie mit dem geraden Rohr ausgeführt. Man sieht, nachdem das Rohr an der Vorwölbung rechts vorbeigeführt ist, eine starke und flache Vorwölbung der hinteren Trachealwand, sodass eine hochgradige Stenose entsteht. Diese sitzt etwas unterhalb der Mitte der Luftröhre. An der stärksten Vorwölbung sieht man zwei höckerige, weissliche Stellen, die offenbar als beginnender Durchbruch des Carcinoms in die Trachea aufzufassen sind. Eine direkte Kommunikation der Trachea mit der Speiseröhre konnte allerdings durch die Inspektion nicht nachgewiesen werden. Am 16. Juli Exitus. Sektion nicht gestattet.

Fall 91. P. M., 55 Jahre, Schreiner. 28. August 1901. Patient leidet seit März an Schluckbeschwerden, muss feste Speisen gut zerkauen, um sie schlucken zu können. Flüssigkeiten gehen leicht durch. Das Hindernis wird in die Höhe des Kehlkopfs verlegt. Keine auffallende Gewichtsabnahme.

Status: Blasser, magerer Mann. Man fühlt von aussen eine doppelseitige, tiefliegende Struma, die Erweiterungen der Venen vorn am Hals bedingt. Ueber Lungen und Herz, ebenso über den Abdominalorganen normaler Befund. Im Kehlkopf keine Veränderung. Die dicke Olive stösst bei 19 cm auf einen leicht zu überwindenden Widerstand. Patient ist im Stande, einen dicken Nelatonschlauch bequem zu schlucken.

30. August. Oesophagoskopie: Das Rohr von 9 mm lässt sich leicht am Tumor vorbei schieben; beim Zurückziehen sieht man deutlich höckerige, leicht blutende Ulcerationen. Man kann erkennen, dass die Neubildung von 17—20 cm von der Zahnreihe nach abwärts reicht. Der Tumor sitzt hauptsächlich rechts, die linke Wand ist relativ freier, doch scheint sich in der Mitte der freien Partie auch ein von normaler Schleimhaut bedeckter Carcinomknoten vorzuwölben.

Da noch Hoffnung auf eine radikale Entfernung durch Operation vorhanden war, machte Herr Geh. Hofrat Kraske im Oktober den Versuch einer Exstirpation des Tumors. Es lag zunächst ein grosser Strumaknoten vor, nach dessen Entfernung sich zeigte, dass die Neubildung weit in den Thorax hinabreichte und eine radikale Operation unmöglich war. Die Wunde wurde breit tamponiert, um event. später eine Oesophagotomie anschliessen zu können. Im weiteren Verlauf wurde hiervon Abstand genommen und da die Schluckbeschwerden zunahmen, am 14. Dezember die Gastrostomie nach Witzel ausgeführt. Patient erholte sich gut und nahm auch an Körpergewicht zu. Im Dezember trat eine linksseitige Rekurrenslähmung ein. Im Mai kam eine Posticuslähmung rechts hinzu. Patient klagte über Atemnot. Es gelang durch den schmalen Spalt, der zwischen den beiden gelähmten Stimmbändern bestehen blieb, festzustellen, dass die linke Trachealwand von hinten und seitwärts beträchtlich vorgewölbt war durch einen unregelmässig höckerigen Tumor, der aber noch von normaler Schleimhaut bedeckt war. 21. Mai. Der Tumor hat sich noch weiter in die Trachea hinein entwickelt, so dass zu baldiger Tracheotomie geraten wird. 23. Mai. Es stellte sich stärkere Atemnot und Auswurf blutig-eitriger Massen ein.

Tracheotomie: Die Einführung der Kanüle ist durch die Tumormasse sehr erschwert. 24. Mai Exitus.

Sektion: Es zeigt sich ein direkt unterhalb des Ringknorpels beginnendes Carcinom der Speiseröhre; dieses ist sehr derb und obturiert das Lumen 3 cm weit, so dass eine absolute Stenose zustande kommt. Der Tumor ist in die Trachea durchgebrochen und zum Teil ulceriert. Er stenosiert die Trachea beträchtlich. Beide Nervi recurrentes sind so vom Tumor von allen Seiten umwachsen, dass man sie nicht frei präparieren kann.

Fall 92. O. F., 53 Jahre, Uhrmacher. 10. Dezember 1901. Seit August Schluckbeschwerden, die mehr und mehr zunehmen; häufig Erbrechen. Seit einem Monat ist die Stimme schwächer, seit zwei Monaten etwas heiser.

Status: An der rechten Halsseite im Bereich der Schilddrüse ein harter, knotiger Tumor, welcher ungefähr die Grösse eines mittelgrossen Apfels hat, und nach der Tiefe zur Speiseröhre hin etwas über das Sterno-Clavicular-Gelenk reicht. Der Tumor haftet fest an der Trachea, lässt sich nur mit dem Larynx und der



Trachea im Ganzen verschieben. Im Bereiche des ersten Interkostalraums rechts und den angrenzenden Teilen über dem Manubrium sterni, Clavicula und erster Rippe ist der Perkussionsschall etwas verkürzt. Eine bohnengrosse, harte Drüse am vorderen Rand des Sternocleidomastoideus, dem grossen Horn des Zungenbeins entsprechend. Es besteht ein leichter Stridor beim Atmen. Auf Herz und Lungen, sowie den Abdominalorganen normaler Befund.

Laryngoskopische Untersuchung: Rechtes Stimmband leicht exkaviert, steht unbeweglich bei Phonation und Respiration in mässiger Abduktionsstellung. Es handelt sich also um eine rechtsseitige Rekurrenslähmung. Im Beginn der Trachea sieht man eine Erhebung auf der hinteren Wand, welche sich auf die rechte Seite ausdehnt und dort 3—4 schrotkorngrosse Höckerchen mit weissen Spitzen zeigt. Die Erhebung ist am stärksten genau im rechten hinteren Winkel und bewirkt eine Stenosierung, über deren Grad man nichts Genaues aussagen kann, weil man nicht genügend in die Tiefe sieht. Das Lumen der Trachea scheint etwa auf die Hälfte der Norm reduziert zu sein.

Die 1 cm dicke Olive stösst bei 18 cm auf einen Widerstand. Bei Cocainisierung der hinteren Fläche der Ringknorpelplatte zur Oesophagoskopie imbibiert sich der Wattepinsel mit Blut.

Oesophagoskopie: Mit dem Rohr von 7 mm Dicke gelang es, an der Stenose vorbei zu kommen; von 21 cm bis 17 cm sieht man die Oesophagusschleimhaut leicht höckerig verändert und leicht blutend, und zwar hauptsächlich rechts und hinten. Am Tupfer blieben kleine Gewebsfetzen haften, die zur mikroskopischen Untersuchung aufbewahrt wurden.

Während der äussere Befund die Annahme einer malignen Struma wahrscheinlich gemacht hatte, ergab die mikroskopische Untersuchung einen Plattenepithelkrebs mit deutlichen Krebsperlen. Damit war die Diagnose eines Oesophaguscarcinoms gesichert.

12. Dezember. Heute wurde die Oesophagoskopie wiederholt, um den Befund Herrn Geh. Hofrat Kraske zu demonstrieren und im Anschluss daran die direkte Tracheoskopie mit dem Rohre vorgenommen. Es zeigt sich bei dieser letzteren Untersuchung, dass durch die Einwucherung des Tumors in die Trachea doch eine stärkere Stenosierung derselben bedingt wurde, als man nach dem Befund mit dem Kehlkopfspiegel geschätzt hatte. Das Lumen erwies sich auf ein Drittel bis ein Viertel der gewöhnlichen Weite verengt.

Da nur eine regionäre Drüse geschwollen und der Tumor gut abgrenzbar war, entschloss sich Herr Geh. Hofrat Kraske, den Versuch einer radikalen Entfernung vorzunehmen.

9. Dezember. Operation unter Schleich'scher Lokalanästhesie bei stark nach hinten gebeugtem Kopfe. Schnitt am vorderen Rand des Sternocleidomastoideus rechts, Unterbindung der Thyreoidea inferior. Die Schilddrüse wird aus ihrem Lager herausgehoben und nach links gewälzt. Der rechte Rekurrens kann nicht geschont werden. Die nach unten zu halbkugelig in das vordere Mediastinum hineinreichende Geschwulst ist sehr fest und mit den Scheiden der grossen Gefässe verbunden, insbesondere mit der Karotis. Es gelingt jedoch, los zu kommen und dann den Tumor von dem gesunden unteren Teil des Oesophagus abzutrennen. Einführung eines Schlundrohres, dann völlige Abtrennung des Oesophagus und Befestigung desselben am Drainrohr. Darauf wird der obere Teil der Geschwulst losgelöst und von seinen Verbindungen mit der Trachea, woselbst der Tumor



unterhalb des Ringknorpels die Trachealwand infiltriert, abgetrennt. Da die Operation äusserst schwierig war, wurde die Entfernung des Tumors aus der Trachea verschoben. Anfänglich glatter Verlauf bei ausreichender Ernährung durch das Schlundrohr. 22. Dezember. Zeichen einer Pneumonie des rechten Unterlappens. 27. Dezember Exitus.

Sektion: Diffuse Bronchitis und Bronchopneumonie beiderseits. Keine Mediastinitis. Emphysem in das vordere Mediastinum hinabreichend bis zum Perikard. Haselnussgrosser, das Lumen der Trachea verengender Tumor. Die Untersuchung des Präparats ergab, dass es sich nicht gleichzeitig um eine maligne Struma handelte, wie in einem Falle Gottstein's, sondern dass die Neubildung ausschliesslich von dem Oesophagus ausgegangen war.

Wir sehen aus diesen drei Fällen, wie sehr unser klinisches Verständnis durch eine systematische Untersuchung der Trachea gefördert wird. Wir brauchen uns nicht mit der einfachen Annahme einer Stenosierung der grösseren Luftwege zu begnügen, wir können den Grund für die Stenosierung sehen und die Stenose genau lokalisieren. Aber nicht nur die Diagnose wird wesentlich verfeinert; wir gewinnen auch eine sichere Basis für die event. einzuschlagende Therapie.

Im Falle 90 reichte die Spiegeluntersuchung für die Tracheoskopie nicht aus; sie war erschwert durch die linksseitige Rekurrenslähmung; deshalb wurde, als plötzlich im Verlauf der Krankheit starker Husten, Atemnot und häufiges Verschlucken eintrat, die direkte Tracheoskopie vorgenommen, die eine einwandsfreie Erklärung für alle diese Symptome gab. Es handelte sich um ein in die Trachea durchgebrochenes Carcinom. Durch eine Tracheotomie hätte man dem Patienten bei dem tiefen Sitz des Carcinoms keinen Nutzen mehr stiften können: der Patient musste binnen kurzer Zeit den Folgen der Perforation des Oesophaguscarcinoms in die Trachea unterliegen.

Im Falle 91 war das Atmungshindernis hauptsächlich durch die Vorwölbung des Tumors in die Trachea bedingt, weniger durch die linksseitige Rekurrens- und rechtsseitige Posticuslähmung. Eine baldige Tracheotomie war dingend indiziert und wurde auch ausgeführt. Allerdings sollte der Patient nicht mehr lange Nutzen davon haben.

In verschiedener Richtung beachtenswert ist der Fall 92. Nach dem äusseren Befunde und nach der endoskopischen Untersuchung konnte ebenso wohl ein primärer maligner Tumor der Schilddrüse angenommen werden. Erst die mikroskopische Untersuchung stellte einen Plattenepithelkrebs und somit den primären Ausgang vom Oesophagus fest. Besonders aber hervorheben möchte ich, einen wie viel sichereren Aufschluss über die Stenosierung der Luftröhre die direkte Tracheoskopie als die Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel gab.

Fall 93. F. F., 63 Jahre, Dienstmann. 11. Februar 1898. Patient war früher nie ernstlich krank. Machte vor 6 Jahren eine Rippenfellentzündung durch. Vor 7 Wochen bemerkte er eine harte, etwa hühnereigrosse Geschwulst an der rechten Halsseite, die, an der hinteren Hälfte des unteren Halsdreiecks beginnend,

rasch an Grösse zunahm, und mehr und mehr nach vorn gegen die Luftröhre heranwuchs. In letzter Zeit traten geringe Atem- und Schluckbeschwerden auf.

Status: Auf der rechten Halsseite ein kindskopfgrosser Tumor von ungleicher Konsistenz, im ganzen aber hart, mit knotiger Oberfläche. Trachea und Larynx nach links verschoben, die grossen Gefässe nach innen über dem Tumor verlaufend. Sternocleidomastoideus abgeplattet. In der linken Supraclaviculargrube eine hühnereigrosse, in der rechten Axilla kirschgrosse Geschwulst von analoger Beschaffenheit. Rechts vorn oben bis zur dritten Rippe lässt sich eine Dämpfung nachweisen, die mit dem Tumor zusammenhängt. Sonst normaler Befund über den Lungen. Herzaktion beschleunigt. Puls 128 p. M. Milz nicht vergrössert; der Kehlkopf bietet, abgesehen von der Verschiebung nach links, normalen Befund, keine Recurrenslähmung. Die Trachea ist im ganzen etwas nach links ausgebogen und dabei von rechts her komprimiert. In der Höhe des 4. Trachealringes ist das Lumen auf $^1/_3$ der Norm verengt. Die 9 mm Olive passiert den Oesophagus, ohne anzustossen. 14. Februar nochmalige Sondierung mit einer 1,5 cm dicken Olive. Diese bleibt bei 27 cm stecken.

Oesophagoskopie: Bei 27 cm von der Zahnreihe an der rechten Wand eine höckerige, leicht blutende, 2 cm lange, 1 cm dicke Partie, die nur als Carcinom gedeutet werden kann. Schneller Kräfteverfall; am 22. Februar Zeichen einer linksseitigen Pneumonie. 25. Februar Exitus.

Sektion: Carcinoma oesophagi. Metastasen in Lunge, Leber, rechtem Bronchus. Im Oesophagus befindet sich in der Höhe der Bifurkation eine 6 cm lange Geschwulst mit wallartigen Rändern an der Hinterwand. Im rechten Bronchus befindet sich gleich an seinem Anfangsteil eine ähnliche, etwa 3 cm lange Geschwulst, welche die ganze Wand des Bronchus durchsetzt. Der Cardia sitzt ein etwa kastaniengrosser, im Durchschnitt weicher, rahmiger Tumor auf. Die Leber zeigt auf ihrer Oberfläche eine Anzahl kirschgrosser markiger Knötchen.

Fall 94. Ch. G., 60 Jahre, Schmied. 11. 2. Februar 1902. Patient klagt seit etwa 3 Monaten über anfänglich leichte, später aber zunehmende Atem- und Schluckbeschwerden. In der letzten Zeit haben die Schluckbeschwerden so zugenommen, dass der Patient nur noch Flüssiges herunterbringt. Seit 2 Monaten leidet er auch an Schmerzen, die in den rechten Arm ausstrahlen. Seit 4 Wochen bemerkte er über der rechten Clavicula am Halse eine schnell wachsende Geschwulst, die ihm Schmerzen bereitet.

Status: Kachektisch aussehender Mann. Rechts von der Mitte des Halses sieht man einen faustgrossen Tumor, der eine höckerige Oberfläche hat, sich hart anfühlt, bei Druck schmerzhaft ist, nach unten nicht abzugrenzen ist und tiefe Fluktuation zeigt. Ueber dem Manubrium sterni und rechts bis zur 2. Rippe vorn eine fast absolute Dämpfung. Das Atemgeräusch ist in dieser Gegend abgeschwächt. Rechts hinten oben dagegen normales Atmen: sonst normaler Befund über den Brustorganen. Der Tumor liegt rechts der Trachea dicht an und verschiebt sie etwas nach links. Er lässt sich nicht von dem rechten Schilddrüsenlappen abgrenzen. Mit dem Kehlkopfspiegel kann man keine Bewegungsstörung der Stimmbänder erkennen; die rechte Trachealwand ist von vorn her in der Tiefe etwas vorgewölbt. Eine wesentliche Stenose lässt sich aber nicht erkennen. Die Bifurkation ist nicht zu sehen.

Die mitteldicke Olive dringt bis 24 cm ohne Widerstand ein, stösst aber hier auf ein festes Hindernis.

Oesophagoskopie: Bei 21—22 cm sieht man eine von der rechten Hinter-

wand sich vorwölbende, mit höckeriger, leicht blutender Oberfläche versehene, das Lumen ganz verlegende Geschwulst. Die Wattetupfer haben einen fötiden Geruch.

Diagnose: Carcinoma oesophagi. In der chirurgischen Klinik wurde an der proximalen Stelle des Halstumors eine kleine Incision vorgenommen. Entleerung einer beträchtlichen Menge einer teils wässerigen, teils dicken, breiartigen Flüssigkeit. Die neuralgischen Schmerzen bleiben von dem Tage der Operation ab fast völlig aus, dagegen steigern sich die Schluckbeschwerden mehr und mehr. Da Patient auf den Vorschlag der Gastrostomie nicht eingeht, wird er auf Wunsch entlassen.

Im Falle 93 bestanden wie im Fall 88 nur geringe Schluckbeschwerden, die erst relativ spät auftraten; im Fall 94 fand sich wie bei 93 ein grosser Tumor am Halse und es war von vornherein nicht zu entscheiden, ob es sich um Metastasen eines endothoracischen Tumors oder um eine maligne Struma handelte, die zu Kompression des Oesophagus geführt hatten. Durch die Oesophagoskopie wurde jeder Zweifel beseitigt.

Fall 95. A. M., 56 Jahre, Händler. Seit Mai 1899 klagt Patient über Schluckbeschwerden, die allmählich bedeutend zunahmen, sodass Patient jetzt im Dezember nur noch Flüssiges zu sich nehmen kann.

Status: Sehr magerer, blasser Mann. Ueber dem unteren Teil des rechten Kopfnickers fühlt man eine verschiebliche, rundliche Geschwulst von der Grösse eines Taubeneies. Beim Husten steigen aus dem Thorax zu beiden Seiten der Trachea knotige, harte Tumoren hervor, rechts etwa von Hühnerei-, links von kleinapfelgrösse. Es besteht eine rechtsseitige Recurrenslähmung. Der Oesophagus ist leicht zu sondieren. Man stösst nirgendwo auf ein Hindernis.

Oesophagoskopie: Bei der Untersuchung wurde eine hochsitzende Stenose gesehen, aber keine Wucherung, die mit Sicherheit die Diagnose „Oesophaguscarcinom" zugelassen hätte. Man gelangte zu der Annahme, dass die zum Teil verkalkte, sehr derbe, tiefsitzende Struma die Stenose bedinge.

Am 18. Dezember Operation. Geh. Hofrat Kraske. Unter Schleich'scher Anästhesie Schnitt, dem Vorderrand des linken Kopfnickers entsprechend, 12 cm lang. Es gelingt, den Tumor herauszuwälzen, sodass verschiedene verkalkte Knoten enukleirt, auch ein Teil des Schildrüsengewebes mit exstirpiert werden konnte. Vom selben Schnitt aus wurden auch die oberflächlichen und einige tiefe Knoten der rechten Seite entfernt. Das Schlucken besserte sich schon wesentlich nach einigen Tagen.

10. Januar 1900. Schlucken wieder gestört, bald unmöglich. 14. Januar. Links beim Eindrücken über der Clavicula eine stärkere Resistenz zu fühlen, die sich beim Husten vorwölbt.

16. Janur. Die Speiseröhre lässt sich nicht sondieren. Der Eingang der Speiseröhre ist durch ein starkes Oedem der Schleimhaut total verschlossen. Eine Oesophagoskopie ist daher unausführbar. Oberhalb der Mitte der Clavicula zeigt sich jetzt deutliche Fluktuation. Durch eine Incision wird ein grosser Abscess eröffnet. Die Stenose bleibt trotzdem absolut.

23. Januar. Schnitt in der alten Narbe; man kommt auf eine tumorartige Schwellung in unmittelbarer Nachbarschaft des Ringknorpels. Jodoformgazetamponade. Die bisher gut vertragenen Ernährungsklystiere gehen manchmal wieder ab. Das Allgemeinbefinden verschlechtert sich.



29. Januar. Gastrostomie.

30. Januar. Exitus.

Sektion: Es fand sich ein ringförmiges infiltrierendes Carcinom des Oesophagus in der Ringknorpelgegend. In diesem ein kirschgrosser Abscess. Im unteren Teile des Oesophagus eine haselnussgrosse Metastase.

Durch die Sektion wurde klargelegt, dass man trotz der Oesophagoskopie in diesem Falle die Diagnose falsch gestellt hatte.

Die Carcinome der Speiseröhre in der Ringknorpelgegend sind, namentlich wenn starke Stenoseerscheinungen fehlen, und wenn es sich um Tumoren handelt, welche die Schleimhaut infiltrieren, ohne zu Ulceration zu neigen, recht schwierig zu diagnosticieren. Diese Erfahrung steht nicht vereinzelt da. Auch Gottstein führt 3 Fälle — Fall 93, 94, 95 — an, in denen es nicht möglich war, eine sichere Diagnose zu stellen. Er sagt: „Die Diagnose der Kompressionsstenose im Halsteile der Speiseröhre ist mitunter ausserordentlich schwierig, selbst bei ösophagoskopischer Untersuchung; submuköse, segmentförmige Tumoren des Oesophagus, die noch nicht zur Ulceration geführt haben, z. B. submuköse Gummen, sowie Carcinome, können dieselben Symptome machen, wie Kompressionsstenosen." Auch v. Hacker hebt die Schwierigkeit der Diagnose der Carcinome im Anfangsteil der Speiseröhre hervor. Er sagt: „Es können sich nämlich bisweilen auch für die Besichtigung des Oesophaguseinganges Schwierigkeiten ergeben. Gerade bei den Anfangsstadien des Carcinoms an dieser Stelle ist mir das mehrfach begegnet. Hier am Eingang, dicht unterhalb des Constrictor pharyngis inferior ist eine Stelle, von der man in solchen Fällen sagen kann, dass ihre Besichtigung mittelst der Laryngoskopie nicht mehr und mittelst der Oesophagoskopie noch nicht gelingt. Falls an dieser Stelle ein Erkrankungsprozess, namentlich eine derbere Hervorwölbung der Oesophaguswand vorhanden ist, so gelingt es mitunter schwer, diese Partie in Ruhe zu besichtigen, indem, sobald der Widerstand des Sphinkter und die Hervorwölbung passiert ist, der Tubus zwar leicht tiefer gleitet, wie man ihn aber zurückzieht, um gerade die erkrankte Stelle einzustellen, derselbe rasch und mit einem Ruck in den Rachen zurückrutscht". Um diesem Uebelstande abzuhelfen haben v. Hacker (Beitr. zur klin. Chir. Bd. 20) und Kirstein (Allgem. Med. Central-Zeitung 1898, No. 90) Instrumente, die speziell für die Betrachtung dieser Gegend geeignet sind, konstruiert. Beide Instrumente fehlten zur Zeit jener Untersuchung in unserer Klinik. Vielleicht dürfte sich auch unser Röhrenspatel bei hochsitzenden Carcinomen bewähren, wie er das bei zwei Fällen von Fremdkörpern, die hinter dem Ringknorpel sassen, schon getan hat. Selbstredend würden wir den Röhrenspatel ohne Mandrin unter Kontrolle des Auges einführen, was für diese speziellen Fälle keinen unwesentlichen Vorteil vor dem v. Hacker'schen und Kirstein'schen Instrument bedeutet, zumal grade die hochsitzenden Carcinome nicht gering zu schätzende Gefahren bieten.

v. Mikulicz sind bei seinen zahlreichen ösophagoskopischen Unter-

suchungen (nach Gottstein über 400) in früheren Jahren zweimal Perforationen der Speiseröhre passiert und in beiden Fällen lagen hochsitzende Carcinome vor! „Seit diesen unglücklichen Erfahrungen führt v. Mikulicz das Oesophagoskop bei so hochsitzenden Carcinomen nicht mehr oder nur mit äusserster Vorsicht ein" (Gottstein). Ich glaube, dass diese Gefahr bei Benutzung unseres Röhrenspatels auf ein Minimum beschränkt werden könnte, da er einerseits wegen seiner Kürze eine sehr sichere Führung gestattet und es andererseits nur nötig wäre, bis an den oberen Pol der Neubildung heran (nicht durch diese hindurch, wie bei v. Hacker's und Gottstein's Instrumenten) zu gehen, um eine sichere Diagnose zu stellen.

Die zweite Lehre, die sich aus unserem Falle ergiebt, ist, dass man auch bei einer derben, harten Struma mit der Diagnose „Kompression des Oesophagus" vorsichtig sein soll.

Bei der grossen Zahl von Strumen, die in unserer Klinik im Laufe der Jahre untersucht worden sind, findet sich nur in wenigen Fällen die Angabe, dass die Patienten über Schluckbeschwerden klagten. Bei diesen Fällen fand sich ein retropharyngealer Knoten, und nur bei einem Fall konnten wir die Beschwerden der Patienten mit völliger Sicherheit auf einen Strumaknoten beziehen, der zwischen Trachea und Oesophagus gelagert war und ösophagoskopisch diagnosticiert werden konnte. Dieser Fall sei daher hier mitgeteilt.

Fall 96. M. R., 20 Jahre, Fabrikarbeiterin. 6. November 1902. Anamnese: Seit 2 Jahren bemerkte Patientin ein Dickerwerden des Halses; seit einem Jahre Engigkeitsgefühl beim Treppensteigen. Vor einem halben Jahre gesellten sich Schluckbeschwerden hinzu. Patientin konnte trockene Speisen nur mit grosser Mühe herunterwürgen, während Flüssigkeiten die Speiseröhre ohne Beschwerden passierten. Manchmal traten beim Essen förmliche Erstickungsanfälle ein. Patientin lokalisiert das Hindernis in die Gegend dicht unterhalb des Kehlkopfes.

Status: Aeusserlicht sieht man rechts einen fast faustgrossen Strumaknoten dicht unterhalb des Kehlkopfes, der ziemlich weit nach hinten sich erstreckt. Weiter abwärts über dem Jugulum ein kleiner Knoten auf der linken Seite des Halses.

Spiegeluntersuchung: Der Kehlkopf ist etwas nach links gedrängt. Die Glottis verläuft von rechts vorn nach links hinten. In dem oberen Abschnitte ist die Trachea von rechts seitwärts und hinten komprimiert. Weiter abwärts sieht man eine Vorwölbung der linken Trachealwand von vorn her. Das Lumen der Trachea ist etwa auf $^1/_3$ der Norm verengt.

Untersuchung der Speiseröhre: Die 11 mm dicke Olive stösst bei 18 cm von der Zahnreihe nach Passage der Enge hinter dem Ringknorpel auf ein Hindernis, das aber durch mässigen Druck überwunden werden kann. Beim Zurückziehen fühlt man in der gleichen Höhe eine stenosierte Stelle, nach deren Passage man erst die Olive hinter dem Ringknorpel vorbeiziehen kann. Die Höhe des Hindernisses entspricht genau der von der Patientin angegebenen Stelle.

8. November 1902. Oesophagoskopie: Ein 9 mm dickes, 20 cm langes Rohr stösst bei 16 cm von der Zahnreihe auf eine sehr deutliche Prominenz der Oesophaguswand, die von vorn und rechts her sich in den Oesophagus hinein-



wölbt. Man kommt an dieser Stelle vorbei, indem man das Rohr nach links und hinten drückt, wohin sich der Oesophagus deutlich ausbuchtet. Hier kommt eine förmliche Stufenbildung zu stande. Es wurde daher die Diagnose auf einen zum Teil retrotracheal gelegenen Strumaknoten der rechten Seite gestellt, der eine Kompression der Speiseröhre dicht unterhalb des Ringknorpels bedingt.

Bei der Operation (Prof. Goldmann) zeigt sich deutlich, dass der rechtsseitige Strumaknoten von seitwärts und hinten die Trachea komprimiert hatte, und dass ein wallnussgrosser Fortsatz der Struma dicht unterhalb des Ringknorpels die rechte vordere Oesophaguswand nach hinten verdrängte.

3. Dezember. Nachuntersuchung: Die Trachea ist im oberen Abschnitte frei, normal weit, die Vorwölbung von links vorn weiter abwärts ist unbedeutend, sodass man die Bifurkation sehen kann. Die Schluckbeschwerden sind ganz verschwunden.

Carcinome der Cardiagegend.

Fall 97. M. Sch., 48 Jahre, Landwirt. 21. Februar 1900. Das Leiden des Pat. begann im August 1898. Damals verpürte er bei der Feldarbeit Durst und ass eine Birne. Plötzlich hatte er das Gefühl, dass ein Stück nicht hinunterging, erst, nachdem er einen Schluck Wasser getrunken hatte, fühlte er, dass die Speiseröhre frei wurde. Einige Tage später stellte sich beim Essen Würgen ein und das Genossene wurde erbrochen. Patient konnte dann ohne Beschwerden weiter essen. Dieser Zustand wurde allmählich schlimmer und seit einiger Zeit ging es nicht mehr ohne Würgen und Wiederauswerfen beim Essen ab. Patient kann nur noch flüssige Kost in kleinen Mengen zu sich nehmen; auch die Flüssigkeit wird oftmals erbrochen.

Status: Abgemagerter, aber nicht kachektisch aussehender Mann. Die Olive von 15 mm stösst bei 43 cm von der Zahnreihe auf ein Hindernis.

Oesophagoskopie: Rohr 46 cm lang, 11 mm dick. Die Einführung gelingt bei Rückenlage und hängendem Kopf leicht. Das Gesichtsfeld ist mit Blut und Flüssigkeit überschwemmt. Die Pumpe tut vorzügliche Dienste und säubert das Gesichtsfeld für Augenblicke. Man sieht, dass die hintere Wand gesund ist, während die Vorderwand sich flachkugelig vorwölbt. Wegen einer sehr lebhaften Blutung konnten Details nicht genauer erkannt werden. Die Untersuchung wurde deshalb abgebrochen.

2. März. 2. Oesophagoskopie: Patient hat seit gestern nichts gegessen. Linke Seitenlage, rückgebeugter Kopf, Oberkörper tief. Einführung zunächst eines kurzen, dicken Rohres von 14 mm Durchmesser; der Inhalt des Oesophagus fliesst durch das Rohr hinaus. Durch dieses wird ein langes, dünneres von 11 mm Durchmesser eingeführt. Man dringt langsam bis zur Stenose, 40 cm von der Zahnreihe vor, ohne dass es blutet, und erkennt eine höckerige Verdickung der vorderen Wand, die in das oberhalb stark ausgedehnte Lumen hineinragt. Weiter nach abwärts kommt bei 42 cm eine völlig ringförmige Stenose zu Stande, die mit normaler Schleimhaut ausgekleidet zu sein scheint.

Fall 98. F. L., 41 Jahre, Kutscher. Patient steht schon seit vielen Jahren wegen progressiver Muskelatrophie in Behandlung der medizinischen Klinik. Im Februar 1901 klagte er zuerst über ein Druckgefühl in der Magengegend und über Aufstossen auch im nüchternen Zustande.

8. Oktober 1901. Seit 5 Wochen starke Zunahme der Beschwerden. Namentlich beim Genuss von Fleisch heftige, krampfartige Druckgefühle in der Magen-



gegend. Die ersten Bissen gleiten ohne Schmerzen hinab, bei den weiteren tritt ein Würgen ein, welches erst aufhört, nachdem grössere Massen eines weissen Schleimes erbrochen sind. In der letzten Zeit wurde dieses schmerzhafte Schleimerbrechen immer häufiger und dauerte manchmal mehrere Stunden. Die Speisen selbst kamen nie mit herauf. Patient wird auch von häufigem Aufstossen sehr übel riechender Gase geplagt.

29. Januar 1902. Die mitteldicke Olive stösst bei dem sehr grossen Manne 48 cm von der Zahnreihe auf Widerstand. Einführung eines langen Rohres 50 cm zu 14 mm. Bei 45 cm von der Zahnreihe sieht man einen kleinen oberflächlich ulcerierten leicht blutenden Höcker, der sich von links her vorwölbt. Mit dem Rohr kommt man an diesem vorbei und hat dann gespannte Schleimhaut vor sich, die nicht carcinomatös aussieht; es gelingt trotz mehrerer Versuche nicht, in den Magen vorzudringen. Die Speiseröhre ist oberhalb des Höckers entschieden dilatiert. Im weiteren Verlaufe gingen die Schluckbeschwerden fast ganz zurück, so dass Patient wieder feste Speisen essen konnte. Juni 1902 erneute Zunahme der Schluckbeschwerden. Man fühlt jetzt im linken Hypochondrium unter dem Rippenbogen hervortretend eine höckerige Resistenz.

Unter kachektischem Kräfteverfall 19. Juli 1902 Exitus.

Sektion: Neben der hochgradigen Atrophie zahlreicher Muskeln fand man ein in jauchigem Zerfall begriffenes Carcinom der kleinen Kurvatur, das auf den Fundus, die Cardia sowie auf die umgebenden Organe, die Milz und die Flexura lienalis übergreift. Keine weiteren Metastasen.

Fall 99. E. K., Beamter, 59 Jahre. Patient stammt aus gesunder Familie und war früher nie ernstlich krank. Seine ersten Beschwerden begannen im März 1901. Beim Essen bemerkte er in der Mitte des Sternums ein Hemmungsgefühl und ein Kollern in der Speiseröhre. Im Juni konnte Patient gröbere Speisen schlecht schlucken; speziell Fleisch, das schlecht zerkaut war, ging nicht hinunter und wurde immer, kurz nachdem es geschluckt war, unverändert erbrochen. Die weiche Magensonde liess sich gut einführen, während die dicke Olive bei 49 cm auf Widerstand stiess.

1. Oesophagoskopie: Man kommt mit einem 50 cm langen Rohr bei 49 cm auf eine Stenose, die mit normaler Schleimhaut überzogen ist und die man mit dem Rohr leicht passieren kann. Es wurden längere Zeit mit einem weichen Schlauch Magenspülungen vorgenommen, die dem Patienten vorübergehend bedeutende Erleichterungen brachten. Ende Dezember traten wieder plötzlich stärkere Beschwerden infolge eines „Diätfehlers" ein. Patient musste fast alles wieder erbrechen. Nach vorübergehender Besserung gingen jedoch wieder dünne Speisen glatt durch. Am 20. Januar 1902 konnte Patient gar nichts bei sich behalten, alles wurde sofort erbrochen. Am 23. Januar fühlt sich Patient äusserst elend und matt; er klagt über starkes Hunger- und Durstgefühl.

Status: Sehr grosser, schlanker, stark abgemagerter Mann in elendem Zustande. Olive stösst bei 49 cm auf ein Hindernis.

2. Oesophagoskopie: Die ganze Speiseröhre ist hochgradig dilatiert und voll von Speiseresten, die nicht alle durch das Oesophagoskop entfernt werden können. Da Patient recht hinfällig ist, wird die Untersuchung abgebrochen. Zufuhr von Nähr- und Durstklystieren.

24. Januar. Ausspülung der dilatierten Speiseröhre, die eine grosse Menge Speisereste enthält. Nach der völligen Beseitigung derselben wird der Versuch gemacht, Bouillon einlaufen zu lassen, diese kommt nicht durch den Magenschlauch zurück.

25. Januar. Patient fühlt sich wohler und sieht wieder besser aus, sodass eine dritte Oesophagoskopie gewagt werden kann. Vor dieser wird die Speiseröhre noch einmal ausgehebert. Man kann heute 600 ccm Wasser einlaufen lassen, ehe ein Ueberlaufen eintritt.

3. Oesophagoskopie: Rohr von 50 cm Länge und 15 mm Durchmesser. Einführung in linker Seitenlage. Gesichtsfeld ist absolut sauber. Bei 46 cm sieht man deutlich eine von groben, bei Berührung leicht blutenden Höckern begrenzte Stenose der Cardia. Die Stenose selbst ist von dem unteren Rohrende noch um einige Centimeter entfernt. Die Knoten haben das charakteristische Aussehen der Krebsgeschwulst. Vorschlag der Gastrostomie, die von Herrn Prof. Goldmann in Chloroformäthernarkose ausgeführt wird. Durch die Magenfistel konnte Patient gut ernährt werden und nach kurzer Zeit war es ihm auch möglich, wieder auf natürlichem Wege Speisen zu sich zu nehmen, und zwar mit solcher Leichtigkeit, dass man an der Diagnose „Carcinom der Cardia" hätte zweifelhaft werden können, wenn nicht mit aller Bestimmtheit deutliche carcinomatöse Bildungen gesehen worden wären. Im weiteren Verlauf fühlte sich Patient sehr wohl, er konnte selbst grössere Spaziergänge unternehmen. Im Juli trat aber eine schwere innere Blutung ein, von der sich der Kranke nicht mehr recht erholte. Kurz vor dem Tode, der am 11. August erfolgte, traten wieder Schluckbeschwerden ein.

Die Sektion ergab ein grosses zerfallenes, ringförmiges Carcinom der kleinen Kurvatur, welches auf die Cardia und den Fundus übergriff. Die Speiseröhre erwies sich als beträchtlich dilatiert und in ihrem untersten Abschnitt von Carcinomknoten durchsetzt. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein Cylinderzellencarcinom.

Fall 100. F. K., 56 Jahre, Maurer. 11. Februar 1902. Patient hatte in früheren Jahren einmal Gelenkrheumatismus durchgemacht. Im Jahre 1900 hatte er eine Magenblutung, im Mai 1901 wurde er wegen Magenbeschwerden, die namentlich nach dem Essen auftraten, behandelt, und nach anderthalb Wochen gebessert aus einer hiesigen Klinik entlassen. Im Herbst steigerten sich die Beschwerden wieder, auch soll einmal Blut mit dem Stuhl in grösserer Menge abgegangen sein. Nach weiteren 3 Tagen sei dem Stuhl nochmals Blut beigemengt gewesen. Erbrechen trat nie ein. Seit November hatte Patient auch Schluckbeschwerden, er bringt namentlich kein mageres Fleisch hinunter; fettes Fleisch dagegen geht leichter in den Magen. Wenn er etwas gröbere Sachen isst, tritt Würgen ein. Bei diesem Würgen soll aber niemals das Essen selbst, sondern nur Schleim erbrochen worden sein. Nach dem Essen hat Patient saures Aufstossen; der Appetit ist meist schlecht, manchmal stellt sich auch Heisshunger ein.

15. Januar 1902. Status: Abgemagerter Mann von kräftiger Statur. Am Herzen finden sich die Zeichen einer Mitralinsufficienz und -Stenose. Magen nicht aufgetrieben. Im Epigastrium bei tiefer Palpation Schmerz. Es ist kein Tumor zu fühlen. 17. Januar. Mit der Magensonde fühlt man in der Gegend der Cardia einen Widerstand, den man nur schlecht passieren kann; der herausgezogenen Sonde haftet etwas Blut an.

1. Februar. Untersuchung in unserer Klinik: Mit der Olive stösst man bei 40,5 cm auf Widerstand.

Oesophagoskopie in Seitenlage: Das Rohr ist wegen sehr kräftig entwickelten intakten Gebisses schwer einzuführen. Bei 40 cm kommt man auf eine Stenose ohne carcinomatöse Wucherungen zu sehen. Es blutet aber aus der Stenose heraus, eine Erscheinung, die zwar nicht für ein tiefer liegendes Carci-

nom als beweisend, wohl aber als für ein solches verdächtig angesprochen wird. Die Untersuchung der abgesaugten Flüssigkeit lässt keine Geschwulstelemente erkennen.

11. Februar. 2. Oesophagoskopie: Man kommt wie beim ersten Mal bis 40 cm von der Zahnreihe, ohne die erkrankte Stelle zu sehen bezw. ohne weiter vordringen zu können. Der Patient machte heute die Angabe, dass an manchen Tagen selbst ungenügend gekautes Fleisch durchgeht, während an anderen auch gut zerkleinerte Speiseteile nicht passieren. Ein eigentliches Erbrechen ist bisher nie eingetreten.

17. Februar. Gastrostomie, Prof. Goldmann.

3. Mai. Exitus.

Sektion: Das ringförmige Carcinom liegt an der Uebergangsstelle des Magens in die Speiseröhre und reicht über das Zwerchfell noch etwa 1 cm nach oben. Eine Dilatation der Speiseröhre ist nicht nachzuweisen. Eine mikroskopische Untersuchung wurde leider nicht vorgenommen.

v. Mikulicz[1]) und Gottstein unterscheiden die Carcinome der Cardia von denen der Pars cardiaca des Magens. Gottstein hebt aber gleichzeitig hervor, dass diese zwei Formen klinisch ohne Zuhilfenahme der Oesophagoskopie kaum auseinander zu halten sind.

Oesophagoskopisch können wir dann mit Sicherheit ein Carcinom der Pars cardiaca diagnosticieren, wenn es uns gelingt, ein klares Bild der Cardia zu gewinnen, die rosettenförmig aussieht und in- und exspiratorische Oeffnungs- und Schliessungserscheinungen zeigt und wenn wir einen Carcinomknoten erkennen können, der sich entweder in die Cardia hineinwölbt oder nach Passage derselben mit dem Rohr zur Anschauung kommt. In mehreren Fällen der v. Mikulicz'schen Klinik ist dieses Postulat erfüllt worden, während in anderen das Rohr an der Cardia ein absolutes Hindernis fand. Unter solchen Umständen war es dann äusserst schwierig oder selbst unmöglich, durch die Oesophagoskopie zu entscheiden, ob sich an der Pars cardiaca ein Carcinom befand, oder ob es sich um einen Cardiospasmus handelte.

Uns ist es in keinem Falle gelungen, unterhalb einer normalen Cardia ein Carcinom der Pars cardiaca zu finden, obgleich die Annahme eines solchen in allen vier Fällen wahrscheinlich war und in dreien durch die Sektion bestätigt wurde.

Im Falle 97 handelte es sich sicher um eine carcinomatöse Bildung im untersten Teil der Speiseröhre; diese aber war nur auf die vordere Wand beschränkt und gab keine genügende Erklärung für die hochgradigen Schluckbeschwerden des Patienten ab. Entweder war die Muskulatur in der ganzen Peripherie der Speiseröhre mit erkrankt oder aber handelte es sich um einen sekundären Cardiospasmus, der bedingt war durch ein tiefer sitzendes Carcinom der Pars cardiaca des Magens, das auf die Speiseröhre übergegriffen hatte.

Der Fall 98 entsprach bezüglich des ösophagoskopischen Bildes genau

1) Handbuch der praktischen Chirurgie, Bd. III, 1. Teil, S. 180.

dem vorhergehenden; dass es sich hier aber tatsächlich um ein vom Magen ausgehendes Carcinom handelte, bewies der spätere Verlauf. Ich möchte aber nicht mit Sicherheit behaupten, dass dieses Carcinom an der Pars cardiaca seinen Ursprung genommen habe; es konnte ebenso gut an der kleinen Kurvatur oder am Fundus entstanden sein und erst später auf die Pars cardiaca und den Oesophagus übergegriffen haben.

Fall 99 ist dadurch bemerkenswert, dass bei der ersten Oesophagoskopie kein für Carcinom beweisender Befund erhoben werden konnte, die Cardia war unpassierbar und von normaler Schleimhaut überzogen. Erst die dritte Oesophagoskopie, welche 6 Monate nach der ersten vorgenommen wurde, liess carcinomatöse Knoten in der Cardiagegend erkennen. Auch hier hätte man auf Grund des ösophagoskopischen Befundes allein nicht mit Sicherheit die Frage entscheiden können, ob ein Carcinom der Cardia oder der Pars cardiaca ventriculi vorlag.

Im letzten Falle 100 versagte die Oesophagoskopie gänzlich, wenn wir nicht die Neigung der infrabifurkalen Schleimhaut zu Blutungen als ein für ein tieferliegendes Carcinom verdächtiges Zeichen bewerten wollen.

Wir lernen also aus unseren Fällen:

1. Wie schwer es sein kann, die ösophagoskopischen Bilder, die uns im untersten Teil der Speiseröhre begegnen, richtig zu deuten;

2. dass es, selbst wenn wir eine carcinomatöse Wucherung gesehen haben, unmöglich sein kann, zu entscheiden, ob die Geschwulst von der Cardia oder der Pars cardiaca ausgeht.

Nur durch die Abtragung und mikroskopische Untersuchung eines Gewebsstückchens könnte der Nachweis erbracht werden, ob ein Plattenepithel- oder ein Cylinderepithel-Carcinom und somit ein Oesophagus- oder Magencarcinom vorliegt. Nur in seltenen Fällen dürfte diese Regel eine Ausnahme erfahren, wir müssen nämlich auch daran denken, dass gelegentlich einmal ein Cylinderepithelcarcinom primär vom Oesophagus ausgehen kann (cf. Meyer, Dissertation, Tübingen 1903; siehe auch dort das Literaturverzeichnis).

Den eben beschriebenen Fällen reiht sich ein weiterer an, bei dem ein Magencarcinom zu einer Metastasenbildung im mittleren Drittel der Speiseröhre geführt hatte.

Fall 101. W. M., 59 Jahre, Schreiner. Patient stammt aus gesunder Familie und war früher nie ernstlich krank. Seit April 1902 klagt Patient über ein Druckgefühl in der Magengrube. Einige Stunden nach der Nahrungsaufnahme sollen die Speisen gelegentlich wieder nach oben gekommen sein. Er hatte auch viel unter Sodbrennen und häufigem Singultus zu leiden. Patient konnte die Magenschmerzen durch rechte Seitenlage etwas mildern. Bald darnach trat häufiges Erbrechen saurer Massen ein. Blut soll niemals dabei gewesen sein. Der Stuhl war angehalten und oft ausserordentlich hart. Blut war nie dabei.

Status: 1. August 1902. Elend aussehender Mann. Der Leib ist stark aufgetrieben. Die Konturen des Magens zeitweilig gut durch die Bauchdecken zu erkennen. Der Magen ist stark dilatiert. Man kann sehr leicht Plätschergeräusch

hervorrufen. Im Epigastrium rechts von der Mittellinie ein fünfmarkstückgrosser Tumor dicht unter der Bauchdecke zu fühlen. Es besteht mässige Arteriosklerose; im Urin findet sich Eiweiss. Die Knopfsonde stösst 26 cm von der Zahnreihe auf ein Hindernis, durch das man einmal mit einer Sonde von 5 mm hindurch gelangen konnte. Durch das Sondieren trat leichtes Erbrechen ein, bei dem sich schleimige Massen entleerten. Es wurde die Diagnose auf ein primäres Magencarcinom mit starker Dilatation des Magens und Metastasenbildung in den peritonealen Drüsen gestellt. Es sollte durch die Oesophagoskopie festgestellt werden, wodurch die Stenose der Speiseröhre bedingt war, und ob es sich nicht etwa gleichzeitig um ein primäres Carcinom der Speiseröhre handele.

1. August. 1. Versuch der Oesophagoskopie: Bei der Einführung des Rachenpinsels zur Cocainisierung wirft Patient sofort eine grosse Menge einer trüben braunen Flüssigkeit aus, die säuerlich riecht. Eine gründliche Cocainisierung ist unmöglich, da der Patient immer wieder erbricht; im Ganzen wird ein Liter Flüssigkeit ausgeworfen. Die Flüssigkeit enthält Milchsäure und keine Salzsäure. Wegen fortgesetzten Erbrechens ist die Einführung eines ösophagoskopischen Rohres unmöglich; sobald man mit dem Bougie hinter den Ringknorpel kommt, ist auch der Mund schon voll Flüssigkeit. Es wird daher beschlossen, dem Patienten bis zum nächsten Tage per os nichts Flüssiges zuzuführen und dann nach vorheriger Morphiuminjektion und ausgiebiger Cocainisierung nochmals die Oesophagoskopie zu versuchen.

2. August. Oesophagoskopie, in Abwesenheit meines Chefs von dessen zufällig hier anwesendem Bruder, Herrn Dr. J. A. Killian-Worms, vorgenommen. Nach ausgiebiger Cocainisierung gelingt es, ein Rohr von 30 cm Länge und 9 mm Durchmesser am sitzenden Patienten einzuführen. Man erhält aber bei den ungewöhnlichen Verhältnissen kein genügend klares Uebersichtsbild. Deshalb wird ein 12 mm dickes Rohr mit dem ersten vertauscht. Da Patient ein vollständiges, kräftig entwickeltes Gebiss hatte, war die Einführung dieses dickeren Rohres recht erschwert. Der zweite rechte obere Prämolarzahn hatte aber keine Krone mehr, deshalb wurde diese Lücke benützt und der Kopf nach links gedreht und geneigt. Nach längeren Versuchen gelingt es schliesslich, das Rohr einzuführen. Man sieht 19 cm von der Zahnreihe das Lumen klaffen. Bei 25 cm ist das Lumen der Speiseröhre verlegt durch einen Tumor, der sich von hinten und links vorwölbt. Die Schleimhaut zeigt nirgendwo blutende oder granulierende Stellen, zieht vielmehr glatt über den Tumor hinweg. Wenn man das untere Ende des Rohres nach rechts drängt, so sieht man am Tumor vorbei ein spaltförmiges Lumen, durch das man auch eine dünne Sonde nach abwärts schieben kann. Wenn nicht gleichzeitig ein Carcinoma ventriculi, das schon zu Drüsenmetastasen im Abdomen geführt hatte, vorhanden gewesen wäre, so würde man wahrscheinlich auch trotz des Fehlens blutender Granulationen an ein primäres Carcinom der Speiseröhre gedacht haben; unter diesen Umständen aber war die Annahme von mediastinalen Drüsen, welche die Vorwölbung im Oesophagus bedingten, oder einer Metastasenbildung in der Oesophaguswand wahrscheinlich.

Patient starb am 8. August. Die Sektion ergab ein infiltrierendes Magencarcinom mit Metastasenbildung in den abdominalen Lymphdrüsen. Während die Mucosa des Oesophagus intakt gefunden wurde, liess die mikroskopische Untersuchung eines in der Höhe der stenosierten Stelle entnommenen Querschnittes in der Submucosa ein Cylinderzellen-Carcinom nachweisen, das denselben Bau wie das Magencarcinom hatte. Auch die Muskulatur des Oesophagus war mit Carcinom-

zügen durchsetzt. Ausserdem erwiesen sich auch die den Oesophagus an dieser Stelle umgebenden mediastinalen Lymphdrüsen mit Carcinomgewebe infiltriert.

Sarkome der Speiseröhre.

Die Speiseröhre wird ausserordentlich selten vom Sarkom betroffen. Ich habe einen derartigen Fall (Fall 102) aus unserer Klinik beschrieben unter Berücksichtigung der 12 anderen in der Literatur niedergelegten Fälle. (Deutsche Zeitschr. für Chirurgie, Bd. LXV.) Bei der ösophagoskopischen Untersuchung klaffte das Lumen der Speiseröhre in einer Tiefe von 35,5 cm nicht, „sondern war ausgefüllt von einer weisslichen Masse, die man für einen Fremdkörper hätte halten können. Bei näherem Zusehen aber ergab sich, dass es sich um eine dicke pseudomembranartige Bildung handelte, die der rechten Hälfte des Oesophagus anhaftete. Die Schleimhaut war in dieser Gegend cirkulär ödematös geschwollen". Der Fall verlief durchaus unter dem Bilde eines Oesophagusabscesses und auch die anatomische Diagnose lautete anf Phlegmone oesophagi dissecans. Erst die mikroskopische Untersuchung führte zu einem klaren Aufschluss über die Natur des Leidens.

Die Pulsions-Divertikel der Speiseröhre.

(Zenker'sche Divertikel.)

Bisher sind in unserer Klinik 6 Pulsionsdivertikel der Speiseröhre zur Beobachtung gekommen. Herr Prof. Killian hat in seiner Publikation (Münchener med. Wochenschr. 1900, No. 4) schon vier von diesen erwähnt, ohne auf die Krankengeschichten der Fälle näher einzugehen. Des Zusammenhanges wegen möchte ich sie mit zwei weiteren Fällen noch einmal ausführlich darstellen.

Fall 103. H. B., 66jähriger Pfründner. (Dies ist der erste Fall der Publikation Killian's, der zuerst nicht ösophagoskopisch untersucht wurde, weil er sich nur einmal in der Sprechstunde vorstellte.)

Anamnese: Patient nahm in früheren Jahren alle Mahlzeiten mit grosser Hast ein; er hat von Jugend auf einen rechtsseitigen Kropf, der bis vor 16 Jahren langsam an Grösse zunahm und ihm heftige Atembeschwerden verursachte. Nach mehreren medikamentösen Einspritzungen in denselben soll er sich eines Tages spontan nach innen entleert haben. Es sei eine grosse Masse (angeblich 2 bis 3 Liter) einer gallertigen, bräunlichen, nicht riechenden Flüssigkeit ausgeworfen worden. Danach hätten die Atembeschwerden sofort aufgehört und der grosse Kropf rechts am Halse wäre verschwunden. So lange der Kropf bestand, hatte Patient niemals Schluckbeschwerden, diese hätten aber unmittelbar nach dem Platzen des Kropfes eingesetzt. Er bemerkte beim Trinken von Flüssigkeiten einen Druck auf der linken Halsseite, der weiteres Trinken unmöglich machte. Durch Anziehen des Kinnes zur Brust und Neigung des Kopfes nach links konnte Patient sich von dem Druck und der stecken gebliebenen Flüssigkeit befreien. Er lernte in der Folgezeit dieses Verschlucken dadurch vermeiden, dass er gleich beim Trinken diese eigentümliche Kopfstellung einnahm. Vor 8 Jahren stürzte er einmal auf das Gesicht, wobei er sich mehrere Schneidezähne im Oberkiefer ausbrach, die durch künstliche ersetzt wurden. Seit etwa derselben Zeit bemerkte er



auch beim Essen fester Speisen ein Druckgefühl an der gleichen Stelle links unterhalb des Kehlkopfes; ein Teil der genossenen Speisen wurde ohne jede Anstrengung alsbald wieder ausgeworfen. Diese Erscheinung wiederholte sich dann oft. Anfänglich wurden die Speisen mit leichter Mühe wieder ausgewürgt, später ging es nur, wenn Patient beim Sitzen den Oberkörper tief zwischen die gespreizten Kniee nach dem Boden hin senkte, gleichzeitig das Kinn anzog und Würgebewegungen machte. War das Druckgefühl vorhanden, so konnte Patient nur noch Flüssiges geniessen, Festes ging ohne vorheriges Würgen nicht in den Magen. Breiige Kost wurde anstandslos geschluckt, alle festen Speiseteile, die über erbsengross waren, blieben jedoch stecken. Der Kranke befand sich im ganzen bei entsprechender Kost leidlich wohl, nur vor 5 Jahren steigerten sich die Beschwerden einmal so, dass Patient, weil gar nichts mehr herunterging, Herrn Prof. Killian aufsuchte. Eine vorgenommene Bougierung brachte sofort Erleichterung; Patient würgte Speisereste aus und konnte danach gleich wieder schlucken. Eine ösophagoskopische Untersuchung wurde damals nicht, späterhin aber wiederholt vorgenommen.

Status praesens 3. Dezember 1903. Ziemlich wohlgenährter Mann. Im Oberkiefer nur noch ein Schneidezahn; Patient trägt ein künstliches Gebiss. Auf der rechten Halsseite unter dem Sternocleidomastoideus eine apfelgrosse, sehr derbe, zum Teil verkalkte Struma zu fühlen. Innere Organe ohne Besonderheiten. Fordert man den Patienten auf, bei vorgestrecktem Kinn ein Glas Wasser zu trinken, so tritt sofort Würgen und Räuspern auf. Bei angezogenem Kinn wird das Wasser ohne Störung getrunken. Trockenes Brot geht stets den falschen Weg und wird nach mehrmaligem Vorbeugen des Oberkörpers durch Würgen wieder ausgeworfen. Mit Sonden aller Art gelangt man regelmässig nur bis zu 20 cm von der Zahnreihe nach abwärts, auch mit dem vorn gekrümmten von Stark empfohlenen Sonden gelingt es nie, in den Oesophagus zu kommen.

Mit dem Kehlkopfspiegel sieht man in beiden Sinus pyriformes schaumigen Speichel, der bei geöffneter Glottis leicht über die Plica interarytaenoidea in den Kehlkopf fliesst und zu Husten Veranlassung gibt.

Mit dem Oesophagoskop gelangt man immer bei 20 cm von der Zahnreihe auf glatte gespannte Schleimhaut. Beim Zurückziehen des Rohres gelingt es ebenso, wie bei allen früheren ösophagoskopischen Versuchen, auch heute nicht, die Schwelle des Divertikels oder den Eingang in den Oesophagus zu finden. Die Schleimhaut des Pharynx setzt sich so gleichmässig in die des Divertikels fort, dass man nicht weiss, ob man noch im Pharynx oder schon im Divertikel ist. Auch bei seitlichen Einstellungen des Rohres und gleichzeitigen Schluckbewegungen bleibt der Zugang zum Oesophagus unauffindbar.

Fall 104. A. B., 33jähriger Fabrikarbeiter. 24. August 1896. (2. Fall in Killian's Publikation.)

Anamnese: Patient bemerkt seit Weihnachten 1895 ein Schluckhindernis in der Höhe des Kehlkopfes, das ihn jedoch nur bei den ersten Bissen belästigt: nachher soll die Nahrungsaufnahme ohne Schwierigkeit erfolgen. Keine Abmagerung.

Status Oktober 1896: Beim Bougieren stösst die Sonde etwas unterhalb des Kehlkopfes auf ein Hindernis, das sich nur überwinden lässt, wenn man sich an die rechte hintere Pharynxwand hält. Hier kann man auch dicke Sonden einführen. Lässt man den Patienten weisses Brot essen, so kann man mit dem Kehlkopfspiegel sehen, wie Reste davon mit blasigem Schleim vermengt in den

Sinus pyriformes stecken bleiben. Bei Schluckbewegungen fühlt und hört man gelegentlich ein Regurgitieren. Mit dem Rosenheim'schen Oesophagoskop gelingt es leicht, in den Divertikelsack einzudringen und im Bereiche des Fundus dessen glatte gespannte Wand zu sehen. In den Oesophagus selbst konnte man nicht kommen.

Das Divertikel wurde von Herrn Geh. Hofrat Kraske am 8. Oktober 1896 in Chlorformnarkose abgetragen, wobei sich zeigte, dass es in der Höhe des Ringknorpels von der Speiseröhre abzweigte. Offenbar fand während der Narkose eine Aspiration der Speisereste des Divertikels statt.

Patient erlag am 4. Dezember einer Aspirationsbronchopneumonie beider Lungen mit gangränösem Zerfall rechts. (Der Fall ist in der Dissertation von Bartelt[1]), Freiburg i. Br. 1898, beschrieben worden.)

Fall 105 (3. Fall in Killian's Publikation). F. W., 75jähriger Mann, 12. Februar 1901. Bei dem Patienten begannen die ersten im allgemeinen leichten Schluckbeschwerden vor etwa 7 Jahren. Durch mehrfach von Herrn Prof. Killian wiederholte ösophagoskopische Untersuchungen und Demonstrationen wurde ein Pulsionsdivertikel festgestellt, das an der Hinterwand des Oesophaguseingangs unterhalb des Ringknorpels gelegen war. Bei diesem Patienten gelang es stets, mit dem Oesophagoskop sowohl in das Divertikel als von hier aus über die Schwelle in den Oesophagus einzudringen. Die Schwelle befand sich bei 17 cm, der Fundus bei 21 cm vom Alveolarrand des zahnlosen Oberkiefers. „Bei der Einführung des Rohres kam man zunächst in das Divertikel und sah beim Andrängen die leicht gerötete, glatte, anscheinend dünne Schleimhaut des Fundus. Dann wurden bei langsamem Herausziehen die Wände des Divertikels betrachtet. Plötzlich gelangte man an die Schwelle des Divertikeleinganges. Dieselbe hatte das Aussehen eines dicken Schleimhautumschlages. Die Schleimhaut war hier blass und gefaltet.“ Drängte man nun das Rohr nach vorn, so gelangte man an zunächst nicht klaffenden Schleimhautfalten entlang in den Oesophagus selbst. Patient lernte es, sich mit einem konischen Bougie, das an der Spitze stark nach vorn abgebogen wurde, zu sondieren. Er hielt sich dabei in gutem Kräftezustand, kam aber durch einen heftigen Influenzaanfall vor wenigen Wochen sehr herunter. Ausserdem wurde das Schlucken in letzter Zeit ausserordentlich schwer und die

1) Eine unrichtige Angabe in Bartelt's Arbeit, die Herrn Prof. Killian vor dem Druck nicht vorlag, hat in der Literatur zu einem Missverständnis Veranlassung gegeben. B. schreibt: „Lässt man den Patienten weisses Brot essen, so kann man sich dieses in einer Seitentasche des Oesphagus mit dem Kehlkopfspiegel links seitlich sichtbar machen.“ Auf Grund diese Angabe rangieren Starck und Lotheissen (Archiv f. klin. Chir., Bd. 71 Heft 4) den Fall aus der Reihe der Oesophagusdivertikel aus und zählen ihn zu den Pharynxdivertikeln.

Aus unserem Protokoll und dem Befund bei der Operation geht aber ohne Zweifel hervor, dass es sich nicht um ein Pharynxdivertikel, sondern um ein echtes Oesophagusdivertikel handelte, dessen Schwelle in der Höhe der Ringknorpelplatte — also mindestens 16 cm von der Zahnreihe entfernt — lag. Es ist zudem ein Ding der Unmöglichkeit, ohne weiteres mit dem Kehlkopfspiegel in eine Seitentasche des Oesophagus zu sehen. Bartelt hätte also richtiger geschrieben: Lässt man den Patienten weisses Brot essen, so kann man sich dieses im Sinus pyriformis mit dem Kehlkopfspiegel links seitwärts sichtbar machen.

Bougierung gelang ihm nur nach längeren Versuchen. In den letzten Tagen konnte Patient kaum noch Nahrung zu sich nehmen, seit dem 11. März ist das Schlucken ganz unmöglich; nur bei Bauchlage vermag er durch ein Röhrchen etwas Flüssigkeit einzusaugen.

Status praesens am 12. März 1901. Patient in elendem Zustande. Starke Arteriosklerose, chronische Nephritis, ausgesprochene Aortenstenose. Die Sondierung des Oesophagus mit Bougies und der Schlundsonde gelingt nicht.

Oesophagoskopie: Zunächst Auspumpung des Divertikels. Seine Wände sind entzündet, leicht ödematös. An einigen Stellen ein weisslicher Belag, der sich nach rechts oben in den Rachen bis zur rechten Tonsille erstreckt (Soor). Als Hindernis für das Schlucken und die Bougierung wird eine ausgesprochene Schwellung der Schleimhaut an der Divertikelschwelle gefunden. Es gelingt nicht, das Rohr von 9 mm in den Oesophagus durchzuführen. Der Widerstand an der etwas rechts von der Schwelle des Divertikels gelegenen Stelle, wo man sonst immer in den Oesophagus eindringen konnte, ist heute zu gross. Deshalb wird das Rohr ganz nach rechts dirigiert und durch dieses ein konisches Bougie geführt, mit dem man in den Oesophagus gelangt. Unter Leitung des Bougies ist es nunmehr möglich, auch das Rohr, welches über das Bougie geschoben wurde, in den Oesophagus zu bringen. Nach Entfernung des Bougies wird eine dünne Schlundsonde durch das Rohr in den Magen eingeführt und Nahrung eingegossen. Nach Zurückziehung der Schlundsonde wird eine an einem Seidenfaden befestigte Bleikugel mittels eines langen Wattetupfers in den Magen geschoben in der Hoffnung, auf diese Weise einen Wegweiser zu gewinnen, der die später zu wiederholende Einführung des Oesophagoskops erleichtern sollte.

12. März. Bei der heute wieder vorgenommenen Oesophagoskopie leistete der Faden zur Auffindung des Oesophaguslumens keinen Dienst. Erst nach längeren Bemühungen drang man in den Oesophagus mit dem Rohre ein, schob durch dieses einen Nelatonschlauch in den Magen, welcher nach Entfernung des Oesophagoskops liegen blieb. Die Fütterung gelang von jetzt ab ohne Schwierigkeit. Trotzdem trat unter zunehmendem Kräfteverfall am 14. März der Tod ein.

Aus dem Sektionsprotokoll sei erwähnt, dass Lungenödem beider Unterlappen, eine starke Erweiterung des hypertrophischen linken Ventrikels, eine Verkalkung der Aortenklappen mit Insuffizienz derselben, eine hochgradige Arteriosklerose der Coronararterien, die nur ganz kleine Lumina erkennen lassen und in den Nieren einige Infarkte gefunden wurden.

Der Oesophagus blieb in Zusammenhang mit der Rachenschleimhaut, der Lunge, dem Kehlkopf und der Luftröhre. Nach Ausstopfung des Divertikels mit Watte wurde das Präparat nach dem Melnikow'schen Verfahren fixiert. Der Härtung folgte eine genaue Präparation des Divertikels und der Muskulatur des Oesophagus, des Divertikels und des Schlundes.

Von der Seite betrachtet stellt das Divertikel eine hernienartige Vorstülpung der Schleimhaut durch den untersten Teil der Muskelfasern des Constrictor pharyngis inferior, den Cricopharyngeus dar und teilt diesen Muskel in eine grössere obere und eine kleinere untere Partie. So bildet der geteilte Muskel einen ringförmigen Verschluss um das Orificium des Divertikels. Einige wenige Muskelbündel lassen sich auch eine kurze Strecke weit als feine, auf die Wandung des Divertikels ausstrahlende Züge verfolgen.

Das Divertikel hat die Grösse eines kleinen Apfels, es misst in der Höhe 5 cm, in der Breite 3 cm, in der Tiefe (in sagittaler Richtung) 3 cm. (Diese

Masse waren in vivo sicher grössere, als jetzt am gehärteten Präparat.) Die Wandung des Divertikels wird hauptsächlich durch die Mucosa, Submucosa und eine derbe, diese bedeckende Bindegewebsschicht gebildet, durch die hindurch dilatierte Venen zu erkennen sind.

Um eine klare, topographische Uebersicht über den Divertikelursprung und die umgebenden Organe zu gewinnen, wurden Zunge, Larynx und Trachea in der Medianebene gespalten und der Oesophagus an seiner Vorderwand aufgeschnitten. Jetzt erkennt man im obersten Teil der Speiseröhre ein annähernd rundes Loch von 1,5 cm Höhe und 1,4 cm Breite, das nicht ganz genau in der Mittellinie, sondern etwas nach links liegt. Der untere Rand des Divertikels, „die Schwelle" entspricht der Höhe nach dem unteren Rand der Ringknorpelplatte. An der Schwelle biegt die Schleimhaut des Oesophagus in einer scharfen Leiste spitzwinklig in die Schleimhaut des Divertikels um, während am oberen Rande eine so scharfe Grenze nicht zu konstatieren ist.

Die Entfernung von der Schwelle bis zum tiefsten Punkt des Divertikels beträgt 3,1 cm.

Fall 106 (4. Fall in Killian's Publikation). Herr B. 57 Jahre. Der sehr intelligente Patient bringt seine Beschwerden in einen ursächlichen Zusammenhang mit seinem defekten Gebiss. Er trägt seit Anfang der neunziger Jahre künstliche Zähne, konnte mit diesen aber nie so gut kauen wie früher mit den natürlichen. Seit 1897 bemerkte er von Zeit zu Zeit bei hastigem Essen, wenn die Speisen ungenügend zerkaut waren, ein Gefühl von Engigkeit im Schlunde. 1898 blieben die Speisen zum ersten Mal bei der Mahlzeit stecken, so dass Patient sie gleich wieder von sich geben musste. Dies Symptom wiederholte sich einige Male, weshalb Patient Herrn Prof. Killian konsultierte, der den später zu erwähnenden ösophagoskopischen Befund erhob. Patient wurde eine Zeit lang mit dicken Bougies behandelt. In der Folge stellte sich sowohl bei, wie nach den Mahlzeiten ein eigentümliches, gurrendes Geräusch in der Tiefe des Halses ein. Auch diese Erscheinung trat anfänglich mit geringer Intensität auf. Bei gewissen Speisen, die gut geschluckt werden, war es kaum zu bemerken, bei anderen wieder deutlicher. Gemüse, fette Speisen und weichgekochtes Fleisch ging gut herunter, Brot nur, wenn es weich und dick mit Butter bestrichen war. Eine Speise, die nicht weich genug war, blieb stets stecken. Patient hatte dann starke Beklemmungen und das Gefühl, dass die Speiseröhre völlig verstopft sei; es machte ihm grosse Mühe, die Ingesta wieder herauszuwürgen. Speisereste vom Tage vorher und fauliger Geruch aus dem Munde wurden nie beobachtet. Das Gurren belästigt den Patienten namentlich frühmorgens beim Erwachen, so lange er noch im Bett liegt. Der Inhalt seines Divertikels „arbeitet" dann förmlich; dabei wird viel Schleim ausgewürgt, der ihm zum Teil in die Luftröhre gerät und heftigen Husten auslöst. Auch beim Niesen kommt stets eine grössere Menge Schleim aus der Tiefe in den Mund. Ausserdem ist dem Patienten aufgefallen, dass seine Stimme sehr leicht belegt ist und dass er häufig husten muss, seitdem er an Schluckbeschwerden leidet.

Status: Mann in befriedigendem Ernährungszustand. Brustorgane ohne pathologischen Befund. Am Halse keine Schwellung nachzuweisen. Fordert man den Patienten auf, Luft zu schlucken, so kann man danach durch Druck auf die seitliche Halsgegend ein quatschendes Geräusch hervorrufen. Aehnliche Laute hört man von Zeit zu Zeit bei der Unterhaltung mit dem Patienten. Die Stimme klingt etwas belegt, schnarrend und wird nach dem Husten klarer.

Bei der Untersuchung mit dem Kehlkopfspiegel fällt auf, dass beide Sinus

pyriformes mit feinen Schaumbläschen gefüllt sind, die leicht über die Plica interarytaenoidea in den Kehlkopf fliessen und Husten auslösen. Die Stimmbänder zeigen vom Processus vocalis nach hinten pachydermische Verdickungen.

Die Olive dringt bei 21 cm von der Zahnreihe auf Widerstand.

Mit dem Oesophagoskop erkennt man nach Säuberung des Gesichtsfeldes mit der Saugpumpe in gleicher Entfernung eine blasse gespannte Schleimhaut. Zieht man den Tubus zurück, so bemerkt man beim Andrängen des Rohres an die vordere Wand bei 18 cm einen queren Wulst, nach dessen Ueberwindung man das stark nach vorn gerichtete Rohr in den sonst normalen Oesophagus schieben kann. Einige Male war es auch bei Schluckbewegungen von dieser Stelle aus möglich, das momentweise klaffende Lumen der Speiseröhre zu sehen und zugleich das Oesophagoskop in dieselbe einzuführen.

Fall 107. M. H., 54jähriger Fabrikaufseher.

Anamnese: Die Beschwerden des Patienten datieren seit dem Jahre 1886. Er hatte anfänglich die Empfindung, als ob die Speiseröhre zu eng sei. Trockene und feste Speisen blieben hinter dem Kehlkopf stecken und wurden meist sofort beim Essen wieder ausgeworfen. Er lernte durch tieferes Atemholen das Erbrechen eine Zeit lang hintan zu halten; stellte sich aber, was sehr häufig geschah, Hustenreiz ein, so waren alle Versuche, die Speisen nicht auszuwerfen, vergeblich. Später blieben Flüssigkeiten, namentlich wenn er grosse Mengen schnell getrunken, ebenso gut hängen wie feste Nahrungsbestandteile, doch wurden jene mit geringerer Mühe wieder ausgewürgt als diese. Breiige Speisen machten relativ geringe Beschwerden, Sauerkraut, Schnittbohnen, Maccaroni um so grössere. Oft bemerkte Patient ein quatschendes Geräusch, wenn der „Schlauch", wie er sich ausdrückt, gefüllt war. Dem Erbrochenen war oft Schleim beigemengt, nur selten kam es vor, dass Speisen vom Tage vorher darin gefunden wurden; ein ausgesprochener Fäulnisgeruch fehlte stets.

Patient war schon im Jahre 1899 bei uns in poliklinischer Behandlung. 1900 wurde er zum ersten Mal und später noch mehrfach ösophagoskopiert, wobei man mit dem Rohre stets bei 21 cm auf den Fundus des Divertikels stiess. Es gelang nie, die Schwelle des Divertikels und den Eingang in den Oesophagus zu finden. Patient wurde zu einer nochmaligen Untersuchung bestellt und erschien am 5. Dezember 1903 mit der Angabe, dass der „Schlauch" inzwischen grösser geworden sei, dass grosse Speisemassen in ihn eindrängen, dass er das Druckgefühl, das er früher stets in die Halsgegend lokalisierte, jetzt hinter dem Brustbein empfände, der Würgreiz aber immer noch von derselben Stelle hinter dem Kehlkopf ausgehe. Patient war nie wohl genährt, glaubt aber, in den letzten zwei Jahren etwas abgemagert zu sein.

Status praesens: Schlecht genährter, blasser, aber nicht gerade kachektisch aussehender Mann. Innere Organe ohne Besonderheit. Sehr defektes Gebiss. Mit der Olive stösst man bei 26 cm von der Zahnreihe auf einen leicht federnden Widerstand, — der Divertikelsack ist also grösser geworden. Mit einem konischen Bougie gerät man stets in der gleichen Entfernung auf dasselbe Hindernis. Mit der Starck'schen Sonde drang ich aber einmal in den Oesophagus ein, als ich das abgebogene Endstück derselben nach vorn stellte und unter Kontrolle des Fingers dicht hinter den Aryknorpeln entlang nach abwärts dirigierte. Bei der Oesophagoskopie konnte ich diesen Weg nicht wieder finden, ich kam stets in den

Starck, Münchener med. Wochenschr., 1903, No. 24.



Divertikelsack, der weit klaffte und keine Veränderungen der Schleimhaut erkennen liess. Jetzt suchte ich, nach Loslösung der Starck'schen Sonde von ihrem Handgriff, noch einmal den Weg in die Speiseröhre und als er gefunden war, stülpte ich ein Rohr von 32 cm : 9 mm über die Sonde. Ich drang auch mit dem Rohr in den Oesophagus ein, konnte nun aber die gekrümmte Sonde, die sich am unteren Rohrende anstemmte, nicht entfernen. Die Einführung eines dickeren Rohres von 11 mm scheiterte daran, dass der Patient heftige Schmerzen äusserte, als ich es 17 cm weit – also bis in die Gegend der Divertikelschwelle — vorgeschoben hatte. Darauf machte ich nach Entfernung der Starck'schen Sonde einen letzten Versuch mit einem konisch zulaufenden, englischen Bougie, das an der Spitze nach vorn abgebogen wurde. Die Einführung in den Oesophagus gelang, ich brachte den Patienten in Rückenlage mit überhängendem Kopf, schob das 9 mm dicke Rohr über das Bougie und sah zum ersten Mal in eine normal klaffende Speiseröhre, die pulsatorische und peristaltische Bewegungen zeigte. Nun zog ich das Oesophagoskop langsam zurück und fand bei 17 cm an der Hinterwand ganz deutlich einen dunkel blaurot gefärbten, geschwollenen Schleimhautwulst, bei dessen Berührung Patient wieder Schmerz empfand. Als ich das Rohr noch ein kleines Stück weiter zurückzog, verschwand dieser Wulst und beim erneuten Vorschieben geriet es wieder in den Divertikelsack und bei 25 cm auf dessen Fundus. —

Fall 108. M. B., 55jährige Bauunternehmersgattin. Patientin hat seit ihrer Verheiratung die Mahlzeiten stets in grosser Hast verzehren müssen. Vor 16 Jahren wurde eine Reihe von Zähnen kariös, namentlich die Schneidezähne, die vor 12 Jahren durch künstliche ersetzt wurden. Vor 8 Jahren brach einmal die Zahnplatte; das grössere Stück derselben mit drei Zähnen und einem Haken wurde beim Essen verschluckt und blieb eine Stunde lang im Halse stecken. Dann löste sich der Fremdkörper spontan und wurde nach 14 Tagen per Rectum entleert. Patientin empfand in den ersten Tagen nach dem Verschlucken noch heftige Schmerzen im Halse. Im Laufe der Zeit mussten noch viele Zähne gezogen werden, sodass jetzt nur noch ein Backenzahn im rechten und linken Oberkiefer steht. Alle anderen sind durch künstliche Zähne ersetzt. Seit etwa zwei Jahren bemerkt die Patientin, dass gewisse Speisen, namentlich frisches Brot, Nüsse, Mandeln, Wurst, Endivien-Salat und Sauerkraut in der Tiefe des Halses stecken bleibt. Sie empfand dabei ein Engigkeitsgefühl, das sie erst wieder verliess, wenn die Speisereste in den Mund zurückgekommen und ausgespieen waren. Anfänglich machte es ihr viele Mühe, sich der stecken gebliebenen Reste zu entledigen. Sie machte zu diesem Zweck verschiedenartige Bewegungen; so beugte sie z. B. den Oberkörper nach vorn oder hob die Arme hoch unter gleichzeitigem Anziehen des Kopfes und Zusammenkrampfen der Exspirationsmuskeln. Jetzt vermag sie durch streichende Bewegungen an der linken Halsseite, wobei sie das Kinn anzieht und den Kehlkopf nach rechts hinüberschiebt, sich der stagnierenden Massen zu entledigen. Diese bestehen grösstenteils aus Schleim, dem nur selten feste Teilchen beigemengt sind. Vordem sich Patientin zur Ruhe begibt, drückt sie den Schleim durch Streichen weg. Nach höchstens vierstündigem Schlaf wird sie durch Rumoren im Hals geweckt; sie muss dann viel Schleim ausspucken und kommt meist erst nach einigen Stunden wieder zur Ruhe.

Patientin hat die Empfindung, als ob sich in ihrem Halse ein hohler Raum befinde; ist dieser mit Schleim gefüllt, so sollen die meisten Speisen glatt in den Magen gehen. Besonders empfindlich ist die Patientin gegen stark riechende und

gewürzte Speisen, weil sie nach deren Genuss noch viele Stunden durch den ihnen eigentümlichen Geschmack belästigt wird. Kognak und Kirschwasser werden schon seit vier Jahren vermieden, weil Patientin beim Trinken derselben heftige, brennende Schmerzen im Halse empfindet, was früher nicht der Fall war. Seit dem Anfang der Schluckbeschwerden bemerkt Patientin auch, dass die Stimme oft belegt ist; durch Husten wird sie sofort wieder klar. Eigentliches Verschlucken kam früher oft, seit einiger Zeit aber nur äusserst selten vor.

Status: 12. Mai 1903. Gut genährte Frau. Der Isthmus und der rechte Lappen der Schilddrüse sind deutlich vergrössert. Am Halse ist sonst keine auffällige Anschwellung nachweisbar. Lässt man die Patientin einige Mal leer schlucken, so tritt sehr bald das gurrende Geräusch am Halse auf. Verabfolgt man durch Eidotter gelb gefärbte Bouillon, so kann man mit dem Kehlkopfspiegel sehr deutlich sehen, wie diese kurze Zeit danach aus dem linken Sinus pyriformis regurgitiert und Neigung hat, über die Incisura interarytaenoidea in den Kehlkopf zu fliessen. Die Stimmbänder zeigen keine Veränderung. Die Olive bleibt regelmässig bei 21 cm vom Alveolarrand stecken.

Bei der Oesophagoskopie gleitet das Rohr zunächst in das Divertikel; bei 20 cm sieht man gespannte, glatte, nicht entzündete Schleimhaut vor sich. Da die sehr ängstliche Patientin nach dem Rohre greift, wird es schnell entfernt. Bei der zweiten Einführung gelangte man gleich in den Cesophagus und aus diesem in das Divertikel.

Auf die Aetiologie und Symptomatologie der Pulsionsdivertikel der Speiseröhre möchte ich nicht weiter eingehen und ich verweise diesbezüglich auf die erschöpfende Arbeit von Starck („Die Divertikel der Speiseröhre". Leipzig 1900). Stark, der die ganze Literatur über die Oesophagusdivertikel zusammengestellt hat, kommt zu dem Schluss, dass die verschiedenen Theorieen, die den Grund für die Entstehung von solchen Gebilden in einer kongenitalen Anlage suchen, der Kritik nicht Stand halten, dass hingegen mechanische Momente verschiedener Art sehr wohl das allmähliche Zustandekommen eines Pulsionsdivertikels erklären können. Für diese Annahme findet sich auch in den anamnestischen Angaben, die ich bei vier unserer Patienten genau erheben konnte, eine weitere Stütze.

Nur auf einige Dinge, auf die man bisher vielleicht nicht genügend geachtet hat, möchte ich die Aufmerksamkeit lenken. Bei allen Patienten, die ich bisher mitzubeobachten oder selbst zu untersuchen Gelegenheit hatte (Fall 103, 106, 107, 108), fiel mir ein defektes Gebiss auf. Auch in Fall 101 war der Oberkiefer zahnlos. Einer der Patienten (Fall 106) brachte seine Schluckbeschwerden sogar selbst in einen ätiologischen Zusammenhang mit dem Ausfallen seiner Zähne. Im Fall 103 fiel die Steigerung der Schluckbeschwerden zeitlich mit dem Sturze und dem Ausbrechen der Schneidezähne des Oberkiefers zusammen. Ich bin nun weit davon entfernt, anzunehmen, dass bei diesen vier Patienten das Fehlen einiger oder vieler Zähne die alleinige Ursache für die Entstehung des Divertikels abgegeben hat, zumal im Fall 103 Schluckbeschwerden schon vor dem Sturz auf die Zähne bestanden; immerhin ist es mir wahrscheinlich, dass der Zahnmangel und das dadurch bedingte schlechte Kauver-

mögen ein nicht unwesentliches ätiologisches Moment für das Leiden der Kranken abgegeben hat[1]).

Ein weiterer Punkt verdient ebenfalls hervorgehoben zu werden. Bei den Zenker'schen Divertikeln wird zwar der Reizhusten als ein häufiges Symptom erwähnt, das mechanische Zustandekommen desselben ist aber, so weit ich sehe, noch nicht beobachtet worden. Bei unseren Fällen 103, 104, 106, 108 konnten wir mit dem Kehlkopfspiegel sehen, dass die Sinus pyriformes mit schaumigem Schleim oder Speiseresten gefüllt waren, die bei der Respirationsstellung der Stimmlippen Neigung hatten, über die Plica interarytaenoidea in den Kehlkopf und die Luftröhre zu fliessen; beim Regurgitieren der im Divertikel stagnierenden Massen konnte man gelegentlich wahrnehmen, wie plötzlich der Kehlkopfeingang förmlich überschwemmt wurde. Der Reizhusten findet durch diese Beobachtungen eine ausgezeichnete Erklärung.

Im Fall 106 waren die hinteren Teile der Stimmbänder pachydermisch verdickt, eine Erscheinung, die vielleicht in einem Kausalnexus mit den häufig überfliessenden Schleimmassen zu bringen ist.

Was uns hier hauptsächlich interessiert, ist die Verwertung der Oesophagoskopie bei den Zenker'schen Divertikeln. Ohne weiteres gebe ich zu, dass man in einer ganzen Reihe von Fällen durch die charakteristischen Angaben der Kranken mit fast absoluter Sicherheit die Diagnose auf ein Divertikel stellen kann und ich stimme Starck völlig bei, der sagt: „Wohl selten lässt sich die Anamnese in so ausgiebigem Masse für die Diagnose verwerten wie beim Divertikel". Eine genaue Beobachtung der Patienten, namentlich ihre charakteristische Weise zu essen und zu trinken, gibt unserer Vermutung eine weitere Stütze. Das wechselnde Ergebnis der Sondierung, wobei wir selbst mit dicken Sonden bald in den Magen, bald bei einer ganz bestimmten Höhe auf einen leicht federnden unüberwindlichen Widerstand stossen, ist ebenfalls diagnostisch verwertbar. Auch das Röntgenbild kann uns bei Divertikeln, die sich mit einer Emulsion von Bismuthum subnitricum füllen lassen und sich nicht gleich wieder entleeren, einen charakteristischen Befund geben.

Allen diesen so überaus charakteristischen subjektiven und objektiven Anhaltspunkten dürften wir aber nur dort begegnen, wo das Divertikel schon längere Zeit besteht. Die Angaben in jüngeren Fällen sind zumeist viel weniger charakteristisch (cf. Rosenheim, Zeitschrift für klin. Med. 41. Bd.); sie erinnern uns eher an die Klagen, die wir beim Oesophagus-Carcinom zu hören bekommen. Daher ist es begreiflich, dass Verwechselungen zwischen Carcinom und Divertikeln vorgekommen sind und wie es

1) Eine weitere Stütze für diese Annahme gibt mir der von Lotheisen beschriebene Fall, wo „die Vorderzähne fehlen", und der zweite Fall Schmilinsky's, dessen Patientin wegen „völligen Verlustes der Zähne seit 30 Jahren ein künstliches Gebiss tragen musste, das sie aber in den letzten 3 Jahren nicht mehr benutzte, weil es ihr nicht mehr gepasst hätte".



scheint sogar ziemlich häufig. Ein hervorragender Kliniker äusserte Herrn Prof. Killian gegenüber noch vor wenigen Jahren: „Hinter den meisten sogenannten Pulsionsdivertikeln steckt gewöhnlich ein Carcinom“. Wir müssen also danach streben, die Diagnose auf eine sichere Basis zu stellen und ich glaube, dass wir dazu kein besseres Mittel besitzen als die Oesophagoskopie. Aber nicht nur in zweifelhaften Fällen besteht diese Methode zu Recht, auch in den alten ausgesprochenen „klassischen“ Divertikelfällen sollten wir ösophagoskopieren, wissen wir doch, dass an der Schwelle oder dem Fundus eines Divertikels sich gelegentlich ein Carcinom entwickeln kann (Lotheissen). Dass die frühzeitige Entdeckung einer solchen Komplikation von ausserordentlicher Bedeutung sein kann, ist selbstverständlich.

Ein absolut sicherer Beweis für das Bestehen eines Divertikels lässt sich auf ösophagoskopischem Wege dann erbringen, wenn es uns gelingt, unter Kontrolle des Auges aus dem Divertikelsack über die Schwelle in den Oesophagus oder umgekehrt aus dem Oesophagus über die Schwelle in den Divertikelsack zu gelangen. Dieses Postulat konnte in unseren vier letzten Fällen erfüllt werden.

Die Untersuchung eines Divertikel-Patienten erfordert Uebung und Gewandtheit in der Handhabung des Oesophagoskops und gehört zweifellos zu den schwierigeren Aufgaben dieser Methode. — Sehr lästig ist die meist beträchtliche Salivation und der Umstand, dass die Patienten den Schleim nicht so gut schlucken können wie andere, dass er ihnen in den Kehlkopf läuft, Hustenstösse und Atembeklemmung auslöst. Durch Rückenlage der Patienten kann man sich am besten gegen diese Störung schützen. Dass es jedoch nicht unmöglich ist, den beschriebenen Weg auch am sitzenden Patienten zurück zu legen, hat Herr Prof. Killian in den Fällen 105, 106, 108 dargetan.

Entzündliche Prozesse an der Divertikelschwelle bilden ein weiteres erschwerendes Moment. So war es im Fall 105, wo man die Lagebeziehungen des Divertikels zum Oesophagus durch die früheren Untersuchungen genau kannte, beim Eintritt der Entzündung unmöglich, sehend aus dem Divertikel über die Schwelle zu kommen. Erst als man den Tubus oberhalb des Divertikels stark nach rechts drängte, konnte ein Bougie durch denselben nach abwärts geschoben werden. Nachdem der Weg gefunden war, wurde das Rohr über das Bougie in den Oesophagus eingeführt.

In unserem Fall 107 dürfte das Scheitern der früheren Oesophagoskopieen auch wohl auf einen entzündlichen Vorgang an den Umschlagfalten bezogen werden. Beim Zurückziehen des Tubus aus dem Divertikelsack äusserte der Patient regelmässig beim Andrängen an die Vorderwand Schmerzen, die ein Abwärtsschieben des Rohres unmöglich machten. Den Weg in die Speiseröhre fand ich mit einer vorn abgebogenen Sonde, über die das Rohr eingeführt wurde. Beim Zurückziehen desselben aus dem Oesophagus sah ich bei 17 cm eine ausgesprochene Schwellung und Rötung eines circumscripten Schleimhautwulstes, welcher dem ösophagealen Anteil

der Umschlagsfalte entsprach. Ich folgte bei dieser Untersuchung dem Wege, den Herr Prof. Killian im Fall 105 bei der vorletzten Oesophagoskopie eingeschlagen hatte und den auch Schmilinsky (Deutsche med. Wochenschr. 1901, No. 23) unabhängig von Killian empfohlen hat.

Dieser Autor sondierte mit einer Olive, die an einem Silberdraht befestigt war, den Weg in die Speiseröhre; der Draht diente ihm dann als Leitsonde bei der Einführung des Oesophagoskops.

Zweifellos wäre man auch bei unserem Fall 104, dem ersten Divertikelfall, bei dem Herr Prof. Killian die Oesophagoskopie vornahm, zum Ziele gelangt, wenn man diesen Kunstgriff schon gekannt hätte, denn bei dem Patienten liessen sich selbst dicke Sonden in die Speiseröhre einführen, wenn man sich an die rechte hintere Pharynxwand hielt.

Im Fall 103 sind bisher alle Bemühungen, in den Oesophagus vorzudringen, erfolglos geblieben. Trotz oft wiederholter Sondierungen mit den verschiedensten Sonden kam man stets nur in das Divertikel. Vielleicht wurde durch die Perforation der Struma am Uebergang des Pharynx in den Oesophagus eine ausgedehntere Schleimhautnarbe bedingt, die zu einer Stenosierung des Oesophaguseinganges führte. Der Umstand, dass alle Speiseteile, die dicker als eine Erbse sind, regelmässig stecken bleiben, spricht für diese Vermutung; andererseits ist es nicht leicht zu erklären, weshalb in der langen Zeit der Divertikelsack sich nicht nennenswert vergrösserte.

Sehen wir uns nun um, in wieviel Fällen der exakte Beweis des Bestehens eines Divertikels auf ösophagoskopischem Wege erbracht worden ist. Lotheissen führt in seiner Publikation ausser den von Killian bereits erwähnten 3 Fällen 8 weitere an, bei denen die Oesophagoskopie zur Anwendung kam: je einen von Waldenburg, v. Hacker, v. Mikulicz, Hanszel, drei von Rosenheim und einen eigenen. Zu diesen 11 Fällen käme noch der von Schmilinsky und drei weitere Fälle unserer Klinik.

In diesen 15 Fällen gelang es ausser in 4 unserer Fälle nur Schmilinsky und Rosenheim in je einem Falle, mit dem Oesophagoskop das Divertikel sowohl als auch die Speiseröhre zu inspizieren. Rosenheim's Fall (der dritte seiner Beobachtung) zeichnet sich dadurch aus, dass die Schwelle des Divertikels in dorsoventraler Richtung nach links vom Divertikel lag und am Oesophaguseingang, ähnlich wie in unseren Fällen 105 und 107, deutliche Entzündungserscheinungen der Schleimhaut bestanden. Die Einführung des Rohres in die Speiseröhre gelang erst nach Anästhesierung der entzündeten Schleimhaut mit Eucainlösung und wenn man den Tubus nach links drängte.

In einigen Fällen bedingte die Stenosierung des Oesophaguseinganges eine mechanische Unmöglichkeit, den Tubus einzuführen. So wäre es Waldenburg, selbst wenn ihm vollkommenere Instrumente zur Verfügung gestanden hätten, wohl kaum möglich gewesen, die „strikturierte Oeffnung des Oesophagus“, durch die er dünne Sonden bis zur Cardia vorschieben

konnte, mit einem Rohr zu entrieren. v. Hacker kam nur einmal mit einem nach vorn stark abgebogenen Bougie von Bleistiftdicke über das Hindernis nach abwärts. Rosenheim konnte in seinem ersten Fall nur mit ganz dünnen Sonden das Hindernis überwinden. In Lotheissen's Fall bestand eine durch Carcinom bedingte Stenosierung der Schwelle, die noch mit einem Bougie No 6 (Charrière) passierbar war.

In v. Mikulicz's Fall (Fall 100 in Gottstein's Arbeit) glückte es „trotz vielfacher Untersuchungen niemals, weder mit einer harten noch einer weichen Sonde, wie dünn und dick dieselben auch waren, in den Magen zu gelangen. Auch mit der LeubeZenker'schen Divertikelsonde ist die Sondierung nicht gelungen". Er verhielt sich ebenso refraktär gegen alle Sondierungen wie unser Fall 103.

In anderen Fällen (dem zweiten von Rosenheim, unserem zweiten Fall und dem von Hanszel) liess die Tatsache, dass die Sonden bald in das Divertikel, bald in den Magen drangen, eine Stenosierung ausschliessen und ich bezweifle nicht, dass es zukünftig unter solchen Umständen möglich sein wird, auch den Oesophagus zu inspizieren, wenn wir das Rohr über die im Oesophagus liegende Sonde einführen.

Diffuse Dilatationen der Speiseröhre.

Wir verfügen über drei Beobachtungen diffuser Speiseröhrenerweiterung, die durch Kardiospasmus bedingt waren.

Fall 109. 43jähriger Schreiner.

Anamnese: Patient hat seit der Kindheit einen äussern Leistenbruch und war von jeher ängstlich und leicht erregbar. Bis zum 30. Jahre war er der Onanie ergeben, seit dem 20. Jahre litt er viel an Kopfweh. Das jetzige Leiden begann vor 13 Jahren. Patient hatte beim Schlucken der Speisen über dem untern Ende des Sternums ein Druckgefühl. Wenn er sich grade aufrichtete, glaubte er zu bemerken, dass die Speisen mit einem Ruck in den Magen eindrangen. Zwei Jahre später trat dann gelegentlich Erbrechen auf, namentlich nach Genuss von festen Speisen. An manchen Tagen waren die Beschwerden sehr hochgradig, während an andern, wenn einmal das Hindernis überwunden war, alle Speisen glatt in den Magen gelangten. Stellte sich aber Erbrechen ein, so waren die Speisen alle noch unverändert, die Milch z. B. war noch deutlich süss. Patient suchte wegen seines Leidens schon im Jahre 1890 Rat in unserer Poliklinik und wurde vorübergehend mit Bougies und Faradisation der Speiseröhre erfolgreich behandelt. Er lernte auch, sich selbst ein Bougie in die Speiseröhre einzuführen, kam jedoch nach einiger Zeit von diesem Mittel wieder ab. Im Januar 1902 verschlimmerte sich das Leiden sehr wesentlich, Patient musste fast alles Genossene erbrechen.

21. Januar 1902. Untersuchung in unserer Poliklinik. Bei der Bougierung mit der dicken Olive erbrach Patient eine grosse Menge von Speiseresten, in denen sich deutliche Milchgerinnsel fanden. Die Einführung eines 14 mm dicken Rohres von 45 cm Länge machte anfänglich grosse Schwierigkeiten. Der Patient hustete fortgesetzt und wir gelangten schliesslich in der Luftröhre anstatt in der Speiseröhre an und konnten die einzelnen Trachealringe sowie die Bifurkation sehr deutlich erkennen. Offenbar hatte der Patient seinen Kopf zu stark nach hinten gebeugt. Ein zweiter Versuch, das Rohr bei weniger nach hinten gebeugtem Kopfe

in die Speiseröhre einzuführen, glückte sofort. Einige Speisereste mussten noch weggepumpt und abgetupft werden. Das Rohr liess sich sehr leicht, namentlich nach rechts seitlich verschieben, wodurch man den Eindruck gewann, dass das Organ selbst beträchtlich erweitert war. In einer Tiefe von 42 cm von der Zahnreihe sieht man die rosettenförmige Figur der Cardia, in deren Mitte ein weisslicher Pfropf (Milchgerinnsel?) festgehalten wird, ohne dass die Cardia irgendwelche Formveränderung zeigt. Die Entfernung dieses Pfropfs gelang nicht, ebenso war es unmöglich, das Rohr durch die Cardia einzuführen. Irgendwelche Zeichen einer Neubildung oder eines entzündlichen Prozesses an der Schleimhaut fehlten.

Fall 110. J. K. 30jähriger Kaufmann.

Anamnese: Patient bemerkte schon in seinem 12. Jahre, dass er gelegentlich beim Schlucken Schwierigkeiten hatte. Er empfand dabei einen Druck in der Gegend hinter dem Brustbein. Diesen Druck konnte er leicht dadurch beseitigen, dass er, sobald sich derselbe einstellte, Flüssigkeiten in grösserer Menge trank. War der Druck einmal überwunden, so konnte er meist ohne Schwierigkeiten den Rest der Mahlzeit geniessen. Späterhin trat das Druckgefühl zu manchen Zeiten mehrfach während einer Mahlzeit auf; Erbrechen kam sehr selten vor, nur alle 3—4 Monate und zwar stellte es sich immer unmittelbar während oder nach dem Essen ein. Die Speisen waren unverändert und schmeckten nicht nach dem Magen. Patient konnte immer gleich nach dem Erbrechen wieder von neuem Speisen zu sich nehmen. Dieser Zustand dauerte viele Jahre, ohne dass das Allgemeinbefinden wesentlich gestört worden wäre. Am 24. November 1901 trat plötzlich ohne weiteren Grund sehr heftiges Erbrechen ein, das Druckgefühl wurde lästiger und selbst Flüssigkeiten wurden sofort nach der Aufnahme wieder erbrochen. Nach mehrmaliger Sondierung der Speiseröhre durch den behandelnden Arzt gingen Suppen, gekochtes Obst und feingehacktes Fleisch wieder in den Magen, aber nur, wenn der Patient dabei grosse Mengen Wassers trank. Das Druckgefühl wurde in der Folgezeit manchmal so stark, dass Patient glaubte, die Speiseröhre müsste auseinander platzen.

In ziemlich reduziertem Zustande suchte er am 20. März 1902 zur ösophagoskopischen Untersuchung Herrn Prof. Killian auf. Vor der Oesophagoskopie wurde eine gründliche Auswaschung der Speiseröhre vorgenommen. Mit der dicken Olive stösst man bei 43 cm von der Zahnreihe auf ein Hindernis, welches nach längerem, mässigem Druck plötzlich nachgibt; beim Zurückziehen der Sonde hat man an derselben Stelle das Gefühl, als ob die Olive durch elastische Umschnürung festgehalten würde. Die Einführung eines Rohres von 43 cm Länge, 13 mm Durchmesser geschah in linker Seitenlage. Bevor man ein klares Bild erhalten konnte, mussten mässige Mengen Schleims abgepumpt werden. Bei einer Tiefe von 35 cm von der Zahnreihe sieht man entlang der hintern Speiseröhrenwand eine ziemlich lange Strecke nach abwärts auf eine verengte Stelle hin. Bei 43 cm von der Zahnreihe kommt man auf einen starren, ringartigen Abschluss; die Schleimhaut in dieser Gegend zeigt dicke Wulstungen und ist oberflächlich an einzelnen Stellen wund. Es gelingt nicht, die ringförmige Stenose mit dem Rohre zu passieren. Beim Zurückziehen des Rohres bemerkte man, dass es sich nach verschiedenen Richtungen leicht einstellen liess, wodurch man den Eindruck eines weiten Raumes gewann. Der Patient ging auf den Vorschlag der Gastrostomie nicht ein und starb auswärts im Juli 1902. Eine Sektion wurde nicht vorgenommen.

Fall 111. Th. G., 33 Jahre, Taglöhner.

Anamnese: Die ersten Beschwerden des Patienten begannen im Jahre

1897. Durch längeres Fasten war er oft überhungrig und verschlang die Speisen in grosser Hast. Dabei stellte sich ein Druckgefühl in der Tiefe der Brust ein, das durch Nachtrinken von Wasser oder Milch meist zu beseitigen war. Manchmal kam es aber auch zum Erbrechen, sowohl bei der Mahlzeit, als einige Zeit danach. Das Erbrochene habe aber nie geschmeckt, als käme es aus dem Magen. Im August 1898 wurde Patient durch einen Schlüsselbeinbruch vier Wochen lang zu unfreiwilliger Ruhe gezwungen; deshalb konnte er mehr Zeit auf das Essen verwenden und gleich blieben alle Störungen weg. Das Wohlbefinden dauerte bis Oktober 1898, dann traten die alten Beschwerden wieder mehr und mehr hervor. Durch Aufstossen übel riechender Gase wurde Patient sehr belästigt. Nur an Feiertagen, wenn er sich mehr Zeit zum Essen gönnte, blieben die Beschwerden fast gänzlich aus. Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich so, dass im Juli 1901 die Arbeit fünf Wochen ausgesetzt werden musste. Nach vorübergehender Besserung trat von Neuem eine Verschlechterung des Befindens ein und Patient wurde im Februar 1902 in stark reduziertem Zustande der hiesigen medizinischen Klinik überwiesen.

Als man ihm dort morgens früh, ehe er noch etwas genossen hatte, eine Magenspülung machen wollte, fiel auf, dass beim Einführen des Magenschlauches in den obersten Teil der Speiseröhre eine grosse Masse von Speiseresten des vorhergehenden Abends in unverdautem Zustande erbrochen wurden. Aus diesem Grunde wurde uns der Patient zur Oesophagoskopie zugeschickt.

Status: Abgemagerter Mann; Gewicht 101 Pfund (früher 129 Pfund). Haut und Schleimhäute blass. Nach Ausspülung des Oesophagus, der noch ca. 500 ccm nicht verdauter Speisen (mit reichlicher Milchsäure, ohne Salzsäure) enthielt, wurde eine Bougierung mit der Olive vorgenommen. Diese wird bei 45 cm von der Zahnreihe leicht festgehalten, geht dann aber ohne stärkeren Druck in den Magen. Beim Hin- und Herschieben durch die Cardia fühlt man jedesmal einen mässigen Widerstand.

Oesophagoskopie mit dem Rohr 50 cm : 14 mm am sitzenden Patienten. Man gelangte zunächst, ohne stärkere Hustenstösse auszulösen, unabsichtlich in die Trachea. Bei der zweiten Einführung kam man leicht in die Speiseröhre und erkannte bei 43 cm die in normale Falten gelegte Cardia. Durch leichten Druck gelang es, diese mit dem Rohre zu passieren und in den Magen vorzudringen. Beim Zurückziehen konnte man das Rohr sehr leicht seitwärts, namentlich nach rechts bewegen; die Schleimhaut zeigte keine Entzündungserscheinungen.

Patient wurde mehrere Wochen ausschliesslich mit der Schlundsonde, die sich nach einigem Zuwarten an der Cardia leicht in den Magen einführen liess, ernährt und nahm schnell an Körpergewicht und Kräften zu. Er lernte es, sich selbst auf diese Weise zu füttern und wurde Mitte April 1902 nach Hause entlassen. Bis September 1902 ernährte sich Patient mit Hilfe der Schlundsonde, dann aber hatte er mit der Einführung derselben Schwierigkeiten und liess sie eine Zeit lang weg. Das alte Uebel setzte von Neuem heftig ein, so dass im November oft wiederholte Bougierungen der Cardia nötig wurden. Im Januar 1903 stellte sich der Patient in leidlichem Wohlbefinden vor und berichtete, dass er sich wieder ausschliesslich durch die Schlundsonde ernähre.

Ueber diffuse Erweiterungen der Speiseröhre ohne nachweisbare anatomische Ursache liegen schon eine ganze Reihe von klinisch gut beobachteten Fällen vor. Oesophagoskopisch wurde nur der kleinere Teil der-

selben untersucht, ich nenne die Fälle von v. Mikulicz (cf. Gottstein), Schmilinsky (cf. Schwörer, Münchener med. Wochenschr., 1899, No. 5), Rosenheim (Lehrbuch und Zeitschr. für klin. Med., 41. Bd.) und von Starck (Deutsche Praxis, 1903, No. 7 und 8. Wiener klin. Rundschau, 1903).

v. Mikulicz hat zuerst darauf hingewiesen, dass man bei dieser Krankheit mit der Sonde „an der Cardia einen starken, spastischen Verschluss“ findet, den er als die Ursache der Dilatation ansprach. Die letzten Gründe für das Zustandekommen des „Cardiospasmus“ sind noch nicht genügend aufgeklärt. Magenleiden und gewohnheitsmässiges hastiges Essen (Rosenheim), selbst plötzliche heftige Gemütsbewegungen (Starck) scheinen diesen Zustand auslösen zu können. Das Leiden nimmt zumeist einen exquisit chronischen Verlauf; bei unseren Patienten wurde der erste Beginn derselben auf 13, 18 und 5 Jahre zurückverlegt; je länger es besteht, um so stärker wird im allgemeinen die Dilatation sein, um so eher werden wir erwarten dürfen, entzündliche Prozesse an der Schleimhaut zu finden.

Die Dilatation dokumentiert sich bei der Oesophagoskopie dadurch, dass wir im unteren Abschnitt der Speiseröhre grosse Teile des Organs auf einmal übersehen und zuweilen mit dem Rohr weite seitliche Exkursionen ausführen können.

Durch diesen Befund sind wir in der Lage, die tiefsitzenden Divertikel der Speiseröhre — eine nebenbei bemerkt äusserst seltene Affektion — sowie Carcinome und Strikturen mit Sicherheit auszuschliessen.

Grosse differentialdiagnostische Schwierigkeiten werden uns entzündliche Prozesse und Neubildungen an der Pars cardiaca des Magens bereiten, die ihrerseits einen Krampfzustand der Cardia — einen sekundären Cardiospasmus auszulösen vermögen. Nur, wenn es uns gelingt, die Cardia mit dem Rohr zu passieren, lässt sich auf ösophagoskopischem Wege eine Entscheidung fällen. Ob uns Messungen des Innendrucks der Speiseröhre, wie sie v. Mikulicz in allerletzter Zeit angestellt hat (Deutsche med. Wochenschr., 1904, No. 1 u. 2) weiterhelfen werden, bleibt abzuwarten.

Fremdkörper der Speiseröhre.

Die glänzendsten Erfolge hat die Oesophagoskopie bisher bei den Fremdkörpern der Speiseröhre zu verzeichnen gehabt, in diagnostischer Hinsicht sowohl wie in therapeutischer.

Was die Diagnose anbetrifft, so ist die Oesophagoskopie die bei weitem sicherste Methode. Das Röntgenbild wird uns zwar in vielen Fällen über die Grösse und Art der Fremdkörper, sowie über die Tiefe, bis zu der sie vorgedrungen sind, wertvolle Anhaltspunkte geben, es lässt uns aber oft im Stich, wenn es sich um kleine Fremdkörper handelt und um solche, welche keinen deutlichen Schatten werfen. Analog verhält es sich mit der Sondierung; sie kann gelegentlich ein negatives Resultat ergeben, obwohl der Fremdkörper noch in der Speiseröhre steckt. Gottstein und

Sébilean (Annales des malad. de l'oreille, 1903, No. 1) haben mehrere Fälle zusammengestellt, in welchen die eine oder die andere oder gar beide Methoden versagten.

Ueber den allerwichtigsten Punkt, nämlich über die Lagebezeichnung des Fremdkörpers zur Oesophaguswandung, informiert uns weder das Röntgenbild, noch die Sondierung, wohl aber die Oesophagoskopie.

Was nun unser Material angeht, so kamen wir mehrfach in die Lage, die Oesophagoskopie anzuwenden, wenn kleine spitze Fremdkörper mit der Nahrung in die Speiseröhre geraten waren und wahrscheinlich auch Schleimhautläsionen bedingt hatten. Die Klagen lauteten derart, dass man a priori nicht entscheiden konnte, ob die Fremdkörper noch vorhanden waren oder ob die durch sie gesetzten Läsionen den Patienten nur ein Fremdkörpergefühl verursachten.

Fall 112. 39 Jahre, Dame. 17. Oktober 1900. Patientin glaubt am 9. Oktober beim Essen ein Stück Holz verschluckt zu haben. Sie verspürte sofort Stechen im Halse, das sich bei Schluckbewegungen steigerte. Da diese Beschwerden sich nicht verloren, kommt sie heute zur ösophagoskopischen Untersuchung. Sie glaubt, dass der Fremdkörper hinter dem Ringknorpel stecke.

Kehlkopfspiegel-Untersuchung: Negativ; beide Sinus pyriformes sind frei. Beim Kokainisieren des Oesophaguseinganges schwindet das Fremdkörpergefühl nicht ganz. Das Rohr gleitet, ohne Widerstand zu finden, in die Speiseröhre. Ein Fremdkörper ist bei der genauesten Untersuchung nicht zu finden, ebenso sieht man keine Verletzung der Schleimhaut.

Fall 113. G. R., 18jähriger Sattler. 21. März 1901. Patient verschluckte vor 5 Tagen beim Essen der Suppe einen kleinen Knochen, der ziemlich tief in die Speiseröhre hinabgeglitten, beim Aufstossen aber in einen höheren Abschnitt gelangt sein soll. Patient fühlt den Fremdkörper ganz deutlich in der Höhe des Jugulums. Vor drei Tagen wurde von dem behandelnden Arzt eine Sondierung der Speiseröhre vorgenommen, die keinen Fremdkörper nachweisen liess. Die Oesophagoskopie ergab einen völlig negativen Befund.

Fall 114. A M., 26jähriger Taglöhner. 19. Februar 1902. Patient ass am 14. Februar abends scharf geröstete Kartoffeln. Nach dem Essen bekam er anfänglich ein Gefühl, als ob der Schlund geschwollen sei. Diese Beschwerden blieben bestehen und steigerten sich nach zwei Tagen hochgradig. Patient hatte die Empfindung, als ob die Speisen in der Höhe des Kehlkopfes an einer wunden Stelle anstreiften. Der behandelnde Arzt stellte eine Laryngitis fest und untersuchte die Speiseröhre mit einem Schwammbougie, mit dem er bei 15 cm auf einen Widerstand stiess. In der Annahme, es handele sich um einen Fremdkörper, brachte er den Patienten in die Klinik.

Kehlkopf-Untersuchung: Mässige Rötung des Larynxeinganges. In der Trachea gelblicher Schleim. Keine Oedeme in der Arygegend; keinerlei Zeichen einer vorausgegangenen Verletzung. Die dicke Olive stösst bei 15 cm auf einen Widerstand, der wohl auf den Ringknorpel zu beziehen ist, dessen Ueberwindung aber nicht forciert wurde, weil man den Fremdkörpsr in dieser Gegend vermutete. Bei Einführung eines Rohres von 9 mm Dicke und 30 cm Länge fällt auf, dass man ohne jeden Widerstand bis 25 cm von der Zahnreihe vordringt. Die Schleimhaut bietet normalen Befund, kein Fremdkörper zu sehen. Da die Beschwerden nach der ersten Untersuchung nicht aufhörten, wurde am 20. Februar eine zweite

Oesophagoskopie mit dem Kirstein'schen Rohre vorgenommen. Auch jetzt war kein Fremdkörper zu sehen. Die Beschwerden gehen mit der Behandlung und Besserung der Laryngitis ganz zurück.

Fall 115. J. S., 45 Jahre, Stickerin. 2. Juni 1902. Patientin glaubt, getern beim Essen der Suppe einen Knochen verschluckt zu haben. Sie empfand Schmerzen in der Ringknorpelgegend, die bis 2 Uhr Nachts recht heftig wurden, und seitdem mit wechselnder Intensität bestehen. Die Sondierung und die Oesophagoskopie ergaben das Fehlen eines Fremdkörpers.

Fall 116. K. D., 15 Jahre, Schüler. 20. März 1903. Patient hat vor 20 Minuten eine Stecknadel, mit der er an den Zähnen stocherte, verschluckt. Er empfindet beim Schlucken geringe Schmerzen in der Gegend des Jugulums.

Oesophagoskopie mit einem Rohr von 9 mm : 25 cm. Das Rohr wurde mit dem Mandrin nur bis zur Höhe des Ringknorpels eingeführt, die Sonde dann entfernt, um ein Hinabstossen des Fremdkörpers und Schleimhautverletzungen zu vermeiden. Es lässt sich nirgendwo ein Fremdkörper oder ein Kratzeffekt nachweisen. Die Röntgenaufnahme ergibt keinen Schatten. Nach der Oesophagoskopie gingen die Beschwerden zurück, um nicht wieder aufzutreten.

Fall 117. G. G., 35 Jahre, Bureauschreiber. 16. März 1903. Patient ass gestern Abend Pflaumenmus. Er glaubt dabei eine Gewürznelke oder ein Stückcken Zimmtrinde, vielleicht auch ein Stückchen Email verschluckt zu haben, das in der Speiseröhre stecken blieb. Er hat seitdem, namentlich beim Schlucken ausstrahlende Schmerzen in der Höhe der Herzgrube. Der Schmerz wird etwa 33 cm von der Zahnreihe nach abwärts lokalisiert. Einführung eines Rohres von 14 mm : 40 cm. Um den Fremdkörper nicht in die Tiefe zu stossen, wird das Bougie nur bis unterhalb des Ringknorpels mit dem Rohre eingeführt, dann der weitere Weg unter Kontrolle des Auges gesucht. Die Einführung des Rohres gelingt am sitzenden Patienten vom rechten Mundwinkel aus ziemlich leicht. Es wird allmählich bis zu 40 cm von der Zahnreihe in die Tiefe eingeführt. Ein Fremdkörper oder eine Verletzung der Schleimhaut wird nirgends gefunden. Darauf wird das Rohr langsam zurückgezogen und die ganze Oesophagusschleimhaut nochmals genau untersucht. Ebenfalls negatives Resultat. — Patient kann direkt nach der Oesophagoskopie trinken und essen und hat nicht mehr den charakteristischen Schmerz in der Tiefe der Brust. Am nächsten Tage klagt Patient nur noch über ein leichtes Druckgefühl hinter dem Ringknorpel, die Schluckbeschwerden sind gänzlich verschwunden.

Fall 118. Frau G., 35 Jahre. 20. Januar 1901. Patientin hat gestern einen Splitter eines Hühnerknochens verschluckt und klagt jetzt über ein Kratzen hinter dem Kehlkopf, das bis zur Mitte des Brustbeins hinabreicht. Bei der Oesophagoskopie wurde zwar kein Fremdkörper gesehen, Patientin hatte aber sofort eine wesentliche Erleichterung.

In diesen sieben Fällen konnten wir bei der Oesophagoskopie weder Fremdkörper noch Kratzeffekte der Schleimhaut nachweisen und es drängt sich unwillkürlich die Frage auf, ob denn nicht doch in dem einen oder anderen Falle der Fremdkörper noch unmittelbar vor der Untersuchung in der Speiseröhre gesteckt hatte. Für die Fälle 116 und 117 können wir dies wohl mit Sicherheit verneinen. Der eine von den Patienten verlegte den Sitz desselben in die Höhe des Jugulums, der andere in eine Tiefe von 33 cm von der Zahnreihe. Beidemal führten wir das Rohr mit

dem Mandrin nur bis hinter den Ringknorpel ein, entfernten dann den Mandrin und drangen allmählich unter Kontrolle des Auges in die tieferen Abschnitte. Bei dieser Art des Vorgehens dürften die Fremdkörper kaum unserem Blick entgangen und ohne unser Wissen durch das Oesophagoskop in die Tiefe gestossen worden sein. Für die Fälle hingegen, wo die Patienten ihre Schmerzen in die Höhe des Kehlkopfes lokalisierten, ist es nicht unwahrscheinlich, dass wir durch die Einführung der Sonde allein, oder des mit einem Bougie armierten Oesophagoskops die Fremdkörper aus ihrer mehr weniger fixierten Lage lockerten, so dass sie jetzt in den Magen gelangen konnten. Die mehrfach wiederkehrende Angabe, dass der ösophagoskopischen Untersuchung sofort eine wesentliche Abnahme der Schmerzen folgte, lässt kaum eine andere Deutung zu.

Der folgende Fall liefert einen neuen Beweis für die Richtigkeit unserer Vermutung.

Fall 119. C. M., 62 Jahre. 24. September 1898. Patient hat vor 2 Stunden einen Knochen verschluckt und klagt seitdem über stechende Schmerzen in der Gegend des Ringknorpels. Das Schlucken ist sehr erschwert, nur sehr gut gekaute Speisen können in geringen Mengen geschluckt werden.

Status: Spiegeluntersuchung negativ. Es wird keine Sondierung vorgenommen, weil nach Angabe des Patienten der Knochen scharfe Kanten haben soll.

Oesophagoskopie: Man sieht das Knochenstück beim Vorschieben des Rohres hinter den Ringknorpel für einen Augenblick. Durch das Rohr freigemacht, verschwindet es sofort in der Tiefe, um den natürlichen Ausweg zu suchen. Es bestand aus Spongiosa und hatte eine Länge von 1 cm und eine Breite von $^3/_4$ cm.

Es ist zwar hinlänglich bekannt, dass die meisten kleinen Fremdkörper — und um solche handelte es sich in diesen Fällen — ohne weiteren Schaden anzurichten, den Körper auf natürlichem Wege verlassen, wenn sie einmal erst in den Magen gelangt sind. Da wir aber wissen, dass sie gelegentlich auch zu den verschiedenartigsten Komplikationen im Darmtractus oder nach Perforation desselben im übrigen Körper führen können, so müssen wir danach streben, unsere Untersuchungstechnik soweit zu verbessern, dass uns die hinter dem Ringknorpel steckenden Fremdkörper nicht entwischen, bevor wir Zeit hatten, sie zu erfassen und herauszuziehen. Vor allem darf der Kokainpinsel nicht hinter die Ringknorpelplatte gedrückt werden. Durch Schluckbewegungen des Patienten verteilt sich das Kokain genügend. Dann wird, wie in Fall 120 und 121, ein kurzes Rohr ohne Mandrin eingeführt. Dasselbe muss, was das Wichtigste ist, vorne abgeschrägt sein, damit wir den Ringknorpel nicht ruckweise und plötzlich von der Wirbelsäule abdrängen, sondern gleichmässig und langsam. Allen diesen Anforderungen genügt unser Röhrenspatel, wie die folgenden beiden Fälle dartuen.

Fall 120. H. F., $1^1/_2$ Jahre. Knabe. 13. Januar 1903. Das Kind verschluckte heute früh ein Geldstück, mit dem es gespielt hatte. Es stellte sich zuerst Erbrechen ein, das bald nachliess. Atemnot wurde nicht bemerkt. Der

Patient konnte Wasser trinken, aber keine festen Speisen schlucken. In der chirurgischen Klinik wurde mit Röntgenstrahlen festgestellt, dass das Geldstück hinter dem Ringknorpel stecke. Der Grösse nach schien es einem Zehnpfennigstück zu entsprechen. Einleitung leichter Chloroformnarkose. Man kann mit dem eingeführten Zeigefinger hinter dem Ringknorpel den oberen Rand der Münze fühlen. Es wird ein Röhrenspatel von 10 cm Länge und 9 mm Durchmesser in den Oesophaguseingang vorgeschoben und die Münze mit einer Zange unter Kontrolle des Auges gefasst und ohne jede Nebenverletzung extrahiert. Das Kind konnte bald nach dem Erwachen aus der Narkose wieder in normaler Weise schlucken.

Fall 121. St. F., 26 Jahre, Pflegerin. 6. Juli 1903. Patientin verschluckte gestern Abend einen kleinen Hühnerknochen, der in der Höhe des Kehlkopfes stecken blieb und ihr seitdem sehr lebhafte Schmerzen verursacht.

Status: Mit dem Kehlkopfspiegel sieht man in der Tiefe des linken Sinus pyriformis den oberen Pol einer bläulichrot durchschimmernden Blutblase. Ein Fremdkörper ist nicht zu entdecken.

7. Juli. Nach Kokainisierung des Rachens, der Epiglottis und des linken Sinus pyriformis führte ich einen Röhrenspatel von 14,5 cm Länge und 13 mm Durchmesser ohne Mandrin in den linken Sinus pyriformis und den obersten Teil der Speiseröhre ein und erkannte einen schmalen spitzen Knochen, der zwischen Ringknorpel und Wirbelsäule in die Schleimhaut des Oesophagus eingespiesst war. Mit einer Zange konnte er unter Kontrolle des Auges leicht gelockert und extrahiert werden. Der Knochensplitter besteht aus der Corticalis eines dünnen Hühnerknochens, ist 12 mm lang und 2 mm breit nnd an den Enden sehr spitz.

8. Juli keine Schmerzen mehr.

Im Falle 120 handelt es sich um ein ganz kleines Kind, bei dem die Extraktion auf ösophagoskopischem Wege ausserordentlich leicht und schonend gelang. In den Statistiken über Fremdkörper fällt mir auf, dass das Verschlucken von Münzen und blanken Knöpfen besonders häufig bei kleinen Kindern vorkommt. Die Entfernung dieser runden, glatten Körper auf natürlichem Wege scheint im allgemeinen als recht schwierig zu gelten, sodass v. Mangolt (Münch. med. Wochenschr. 1903, No. 7, S. 311), der häufig in die Lage kam, Fremdkörper der Speiseröhre bei kleinen Kindern zu behandeln, direkt zur Oesophagotomie rät, weil ihm die Entfernung mit Instrumenten vom Munde aus meist nicht gelang. Auch Gottstein berichtet uns über einen Fall, wo die Extraktion einer kleinen Münze bei einem 3 Monate alten Kinde „erst nach langen Bemühungen — über zwei Stunden“ glückte.

Sébileau (Société d. chir. 14. I. 1902, Paris; Annales des Malad. d. l'oreille 1903, No. 1) hat neuerdings eine Serie von vier Oesophagotomieen zusammengestellt, die er in der letzten Zeit innerhalb einiger Monate bei kleinen Kindern, wegen verschluckter Münzen ausführte!

Nun, ich glaube, darüber dürften Meinungsverschiedenheiten nicht bestehen, dass die Extraktion auf natürlichem Wege, wie sie in unserem Fall 120 geübt wurde, ein viel weniger eingreifendes Verfahren bedeutet, als die Oesophagotomie[1]).

1) Um die Oesophagotomie zu vermeiden, hat man neuerdings erfolgreich versucht, Münzen und andere Fremdkörper aus Metall unter Kontrolle des Röntgen-



Dass tatsächlich so viele Oesophagotomieen aus diesem Grunde ausgeführt wurden, hat wohl nur an dem Mangel eines den kleinen kindlichen Verhältnissen entsprechenden ösophagoskopischen Instrumentes gelegen. Deshalb möchte ich unseren kleinen Röhrenspatel, der eine vorzügliche Uebersicht gestattet, ganz besonders warm empfehlen.

Dass ein solcher von grösseren Dimensionen auch bei Erwachsenen grade über die Gegend, die für den Kehlkopfspiegel nicht mehr, für das längere Oesophagoskop noch nicht geeignet ist, also über den obersten Teil des Oesophagus einen vorzüglichen Aufschluss gewährt und ein sicheres Operieren gestattet, beweist unser Fall 121.

Der stumpfe schnabelförmige Fortsatz dringt, wie eine Sonde — wohlgemerkt unter Kontrolle des Auges! — hinter dem Ringknorpel vor und leitet ganz allmählich die Dilatation dieser Gegend für den röhrenförmigen Teil des Instrumentes ein.

Fremdkörper in den tieferen Teilen der Speiseröhre.

Fall 112. Frau S., 79 Jahr. 19. Mai 1902. Patientin verschluckte vorgestern, als sie im Dunkeln Suppe ass, einen Knochen. Der Arzt versuchte vergeblich den Fremdkörper zu entfernen. In der Nacht stellten sich starke Schmerzen ein, sodass Patientin nichts geniessen konnte. Der gleiche Zustand dauerte am 18. Mai fort und Patientin fand keinen Schlaf. Am 19. Mai wurde vom behandelnden Arzt noch ein Extraktionsversuch gemacht, der aber nicht zum Ziele führte.

Status: Es fanden sich Sugillationen beiderseits am Gaumensegel und linken Sinus pyriformis. Das linke Taschen- und Stimmband, sowie die hintere Kommissur sind stark gerötet.

Oesophagoskopie: Zunächst wird ein kurzes Rohr in den Oesophagus eingeführt; da mit diesem aber kein Fremdkörper zu sehen war, wurde es durch ein 35 cm langes und 9 mm dickes Rohr ersetzt. Man erkennt dicht über der Cardia ein grosses Knochenstück, dessen spitze Kante nach oben ragt. Diese wird mit einer Zange in das Rohr hineingezogen und der Fremdkörper hinter dem Rohre mit diesem zusammen extrahiert. Die Patientin konnte sofort wieder schlucken und erholte sich schnell.

Fall 123. Der Vollständigkeit halber sei hier noch kurz ein Fall erwähnt, über den Herr Professor Killian schon berichtet hat. (Deutsche med. Wochenschr. 1900, No. 51.)

Es handelt sich um eine 52jährige Frau, die anfangs Juni 1900 eine Gaumenplatte mit zwei Haken und einem Zahn verschluckt hatte. Versuche, den Fremdkörper nach oben oder unten aus der Speiseröhre zu entfernen, waren gescheitert. Die Röntgenbilder hatten stets ein negatives Resultat ergeben. Am 1. August, 8 Wochen nach dem Unfall, kam die Frau in sehr reduziertem Zustand in die Klinik.

Oesophagoskopie mit Rohr 40 cm : 9 mm in Rückenlage: Nach Säube-

---

schirms aus der Speiseröhre zu entfernen (Allen: Annals of Otol. Rhinol., Laryngol. Nov. 1902; Bayly und Timmins: Lancet 1902, 6. XII.; Gibson Hamilton: Lancet 13. XII. 1902; Grüneberg: Münchener med. Wochenschr. 1903. No. 23. Manasse, citiert bei Kraft: Die Röntgenuntersuchung der Brustorgane. Strassburg 1901.



rung des Gesichtsfeldes durch die Saugpumpe sah man bei 33—35 cm von der Zahnreihe die Gebissplatte. Vorsichtige Versuche, den Fremdkörper mit der Zange zu extrahieren oder zu drehen, scheiterten. Herr Professor Killian kam nun auf den Gedanken, die Platte galvanokaustisch anzugreifen. Die ersten Versuche mit einer galvanokaustischen Schlinge aus englischem Stahldraht schlugen fehl; mit einem galvanokaustischen Brenner konnte man nur ein Loch in die Platte brennen. Es kam alles darauf an, die Platte mit der Schlinge zu umgreifen und durchzuschneiden. Herr Professor Killian führte zu diesem Zwecke durch ein Rohr von 40 cm : 13 mm eine ganz kleine Schlinge bis über das untere Ende der Platte hinaus und entfaltete sie dann dadurch, dass er den Draht nur auf einer Seite vorschob. Beim Zurückziehen der Schlinge gelang es, die Platte einzufangen, zu umschnüren und durchzuschneiden. Die Stücke konnten leicht extrahiert werden.

Fall 124. C. W., 59 Jahr, Fabrikarbeiter. 21. Dezember 1901. Patient hat heute Mittag mit der Suppe einen Knochen verschluckt, über dessen Grösse er keine Angaben machen kann. Der Fremdkörper soll zuerst hinter dem Ringknorpel stecken geblieben sein. Patient konnte ihn mit dem Finger nicht erreichen und versuchte deshalb durch Schluckbewegungen und Essen von Brod ihn nach abwärts zu bringen. Er hatte auch dabei die Empfindung, dass der Knochen bis hinter die Höhe des Jugulums hinabrutschte. Der hinzugerufene Arzt versuchte mit einer Schwammsonde den Fremdkörper in die Tiefe zu stossen, was aber nur eine Strecke weit gelang. Weitere Versuche mit verschiedenen Instrumenten, den Knochen in den Magen zu befördern, schlugen fehl. Die Instrumente kamen blutig aus der Speiseröhre wieder heraus. Seitdem hatte der Patient bei jeder Schluckbewegung sehr starke Schmerzen.

Um 9 Uhr abends kam er in die Klinik. Da durch die vorausgegangenen Bemühungen, den Fremdkörper in die Tiefe zu stossen, schon zweifellos eine Verletzung der Speiseröhre gesetzt worden sein musste, wurde keine weitere Sondierung vorgenommen und sofort am liegenden Patienten mit einem Rohr von 14 mm Durchmesser eine Oesophagoskopie vorgenommen. In einer Tiefe von 25 cm von der Zahnreihe verengt sich die Speiseröhre und ist mit Blutgerinnseln gefüllt, zwischen denen ein Gewebsfetzen sichtbar wird. Nach gründlicher Säuberung des Gesichtsfeldes mit der Saugpumpe, die sich vorzüglich bewährte und auch das dauernd frisch nachfliessende Blut prompt beseitigte, hat man den Eindruck einer schweren Verletzung des Oesophagus. Es liegt ein braunroter, mässig derber Körper vor, der teilweise ausserhalb der Speiseröhre zu liegen scheint. Die Masse wird mit der Zange gefasst und extrahiert. Sie enthält keine festen Knochensubstanzen und besteht hauptsächlich aus einer derben Sehne, an die sich Muskelfasern ansetzen. Das Stück ist auch nicht voluminös genug, um ein Schluckhindernis abgeben zu können. Beim weiteren Suchen kam längere Zeit kein Fremdkörper zu Gesicht. Offenbar war man mit dem ösophagoskopischen Rohr an ihm vorbeigeglitten oder der Knochen befand sich zum grössten Teil ausserhalb der Oesophagusschleimhaut. Schliesslich kam beim langsamen Zurückziehen des Rohres deutlich eine weissliche Fläche und die Spitze eines Knochens zu Gesicht, zugleich gab das Rohr einen Anschlag an einen harten Körper. Die Knochenspitze wurde mit der Zange gefasst, aber der Extraktion stellte sich ein solcher Widerstand entgegen, dass man den Eindruck bekam, es müsse beim forcierten Zug eine Zerreissung des Oesophagus eintreten. Deshalb wurde das Rohr mit dem gefassten Fremdkörper ca. 7 cm nach abwärts geschoben,

wobei kaum ein Widerstand zu überwinden war. Man verfolgte die Absicht, den in einen Schleimhautriss eingehakten Knochen aus diesem herauszubringen. Dem erneuten Extraktionsversuch stellte sich jetzt kein stärkerer Widerstand entgegen und man förderte einen unerwartet grossen platten Knochen zu Tage. Seine Gestalt ist im allgemeinen dreieckig; die Länge der einen Seite beträgt 2,8 cm, der anderen 3,6 cm. Die Basis ist unregelmässig gestaltet, die grösste Breite beträgt 2,5 cm. Die eine Fläche ist ganz glatt. An der gegenüberliegenden Seite erhebt sich ein mit spitzen Zacken versehener Condylus. Diese Zacken ragen 5—7 mm über die Kante des Knochens hervor und sind zur Spitze des Knochens hingerichtet. Diese müssen, da der Knochen an seiner Spitze gefasst wurde, bei dem ösophagoskopischen Extraktionsversuch als Widerhaken gewirkt und dadurch dem Zuge den grossen Widerstand entgegengesetzt haben. Nach der Extraktion wurde noch einmal das Rohr eingeführt, um die Einrissstelle der Schleimhaut mit Sicherheit nachzuweisen. Leider aber versagten bei dieser wichtigen Untersuchung die Akkumulatoren.

Der Patient befand sich nach der ersten Stunde der Extraktion leidlich wohl. Die Schmerzen der Speiseröhre waren gering, das Schlucken ging besser als zuvor. Sehr bald aber stellten sich heftige in die rechte Seite ausstrahlende Schmerzen ein, ähnlich wie sie Patient vor 2 Jahren bei einer Lungen- und Rippenfellentzündung empfand. Jeder Atemzug tat ihm weh. Um 12 Uhr nachts und 4 Uhr morgens wurden Morphium-Injektionen erforderlich. Um 4 Uhr früh war die Temperatur auf 37,9° gestiegen, um 8 Uhr auf 38,4°.

Obgleich keine objektiven Zeichen einer Pleuritis und noch kein Emphysem am Halse nachzuweisen waren, so wurde dennoch und hauptsächlich wegen des steigenden Fiebers und der durch das Oesophagoskop konstatierten Verletzung der Entschluss gefasst, unverzüglich die Mediastinotomie vorzunehmen. Dabei war die Erwägung massgebend, dass man durch eine aseptische Freilegung des Oesophagus und des Mediastinums nicht schaden, dagegen aber die ersten Anfänge einer Mediastinitis auf das Wirksamste bekämpfen könne. Der Patient wnrde deshalb in die chirurgische Klinik verlegt, wo Herr Geh. Hofrat Kraske um 11 Uhr die Mediastionotomia externa unter Lokal-Anästhesie vornahm.

Schnitt entlang dem Rande des linken Kopfnickers, Durchtrennung des Omohyoideus, Freilegung der Schilddrüse. Zwischen dieser und den grossen Gefässen gelangte man ohne Unterbindung der Thyreoidia inferior leicht in das lockere mediastinale Gewebe, das in den oberen Partien etwas blutig durchtränkt war. Mit dem Finger wurde der Oesophagus, der sich etwas gespannt und infiltriert anfühlte, in die Tiefe verfolgt und freigelegt, vom Sternoklavicular-Gelenk noch etwa 10 cm abwärts. Es gelang bequem hinter der Speiseröhre nach rechts herum zukommen und da keine Verletzung der Speiseröhre gefunden wurde, gelangte man zu der Ansicht, dass kein die ganze Wandung perforierender Riss vorläge. Tamponade der Wunde.

In den ersten Tagen hatte der Patient weniger Schmerzen, als vor der Operation. Es betrug die Abendtemperatur bis 38,5°. Die Ernährung geschah hauptsächlich durch Klystiere. Am 25. Dezember stieg die Morgentemperatur auf 39,8°. Patient hustete zum erstenmal beim Verbandwechsel aus dem in der Wunde liegenden Drainrohr eine grössere Menge — ca. 150 ccm — einer bräunlichen, wenig riechenden, wässerig-trüben Flüssigkeit aus. Es konnte jetzt keinem Zweifel mehr unterliegen, dass es sich um eine Perforation der Speiseröhre und um Abscessbildung im Mediastinum handelte. Obgleich sofort durch Hochstellen

des Fussendes des Bettes und häufige Auspülung der Abscesshöhle für einen möglichst ausgiebigen Sekretabfluss gesorgt wurde, erlag der Patient dennoch am 28. Dezember dem septischen Prozess.

Bei der Sektion fanden sich in der Speiseröhre vom Ringknorpel 10 cm nach abwärts reichend eine Reihe kleinerer und grösserer, flacher Schleimhautverletzungen und von 10—15 cm vom Ringknorpel in direkter Fortsetzung eines dieser Schleimhautrisse auf der rechten Seite ein grosser, die ganze Wand der Speiseröhre perforierender Riss. Durch diesen gelangt man in eine Jauchenhöhle, die von mortifiziertem Gewebe umgeben ist und sich ins rechte Mediastinum und zum rechten Lungenhilus erstreckt. Die Höhle hat eine Breite von 4—5 cm und eine Länge von 10 cm. Sie kommuniziert mit der Operationswunde. Von Seiten der Pleurablätter keine Komplikation. Die Nieren lassen keine makroskopische Veränderung erkennen.

Der Knochen stak also anfangs in der Ringknorpelgegend. Die Lage des Fremdkörpers muss bei nachträglicher Ueberlegung und unter Berücksichtigung des ösophagoskopischen Bildes eine derartige gewesen sein, dass seine grosse pyramidenartige Spitze nach oben und seine glatte Fläche nach vorn gerichtet war, die basale seitliche Verlängerung mit den Zacken und einer scharfen basalen Ecke nach rechts. Der grosse Riss ist wahrscheinlich beim letzten Versuch, den Fremdkörper in den Magen hinabzustossen, entstanden. Der seitliche, zackige Fortsatz lag offenbar im Riss, weshalb man die Spitze des Knochens bei der Oesophagoskopie von Blutgerinnseln umgeben sah. Beim Zug nach oben wirkte der Knochen wie ein Widerhaken, indem er sich in die Risswunde einhakte und die Oesophaguswand mit sich nach oben zog. Eine Vergrösserung der Risswunde hierbei scheint ausgeschlossen, weil, in voller Erkenntnis der Gefährlichkeit der Sachlage, nur ein mässiger Zug stattfand. Es ist weiterhin begreiflich, dass der Fremdkörper beim Tieferschieben den Riss verliess und dann unter durchaus erlaubter Kraftentfaltung beim Ziehen extrahiert werden konnte. Dass die sämtlichen Schleimhautverletzungen und namentlich der grosse Riss auf Konto der Extraktionsmanöver zu setzen sind, ist bei der angewandten Vorsicht ausgeschlossen. Ausgeschlossen scheint es ferner, dass beim Tieferschieben des Fremdkörpers bei der Oesophagoskopie der grosse Riss entstanden sei, denn hierbei war gar kein Widerstand zu überwinden. Auch kann der Knochen bei diesem Manöver nicht in das mediastinale Gewebe gedrückt worden sein, da er sich sonst in dem schlitzförmigen Riss gefangen hätte.

Der ösophagoskopische Befund vor der Extraktion, die Schwellung und Rötung der Schleimhaut, die Einhüllung des Fremdkörpers in Blutgerinnsel, das Nachquellen frischen Blutes direkt nach dem Absaugen und Abtupfen, die Verhakung des Fremdkörpers in die Oesophaguswand bewiesen mit fast absoluter Sicherheit, dass der perforierende Riss vor dem Eintritt des Patienten in die Klinik entstanden war. Bei der Extraktion des Knochens können die nach oben gerichteten Stacheln die Schleimhaut etwas geritzt haben, wenigstens liegt das im Bereiche der Möglichkeit.

Die zunehmenden Schmerzen und die Temperatursteigerung liessen am

anderen Morgen keinen Zweifel mehr darüber, dass eine Verletzung der Speiseröhre vorlag und ein entzündlicher Prozess im Mediastinum begonnen hatte. Sehr zu bedauern ist es, dass durch die der Extraktion des Knochens nach wenigen Minuten folgende zweite ösophagoskopische Untersuchung die Tiefe, Grösse und genaue Lage der Verletzung nicht festgestellt werden konnte. Dadurch wäre für alles weitere Handeln eine absolut sichere Basis gewonnen worden. Leider versagte gerade in diesem wichtigen Augenblicke das elektrische Licht. Wäre die Rissstelle ihrer Lage nach bekannt gewesen, so hätte man die Mediastinotomie von rechts aus machen können und die Operation erst abbrechen dürfen, wenn der Riss gefunden war.

Diese drei Fälle beanspruchen aus dem Grunde ein besonderes Interesse, weil bei allen der Fremdkörper aus dem Brustteile der Speiseröhre entfernt wurde. Es sei auch betont, dass in allen drei Fällen erst durch anderweitige ärztliche Bemühungen die Fremdkörper dorthin gelangt waren, eine Erfahrung, die auch v. Hacker bei allen grösseren Fremdkörpern machte, welche er in den tieferen Teilen der Speiseröhre vorfand (Handbuch der praktischen Chirurgie, Bd. II). Bei den beiden ersten lagen die Fremdkörper in dem untersten Abschnitte der Speiseröhre, während im letzteren Falle die Spitze des Knochens 25 cm von der Zahnreihe entfernt war. Die Annahme, dass der Knochen etwa in der Höhe der Bifurkation stak, war berechtigt und bei der Sektion zeigte sich, dass der obere Teil des perforierenden Risses $1^1/_2$ cm über der Bifurkation und der grössere Teil derselben infrabifurkal lag. Legt man den Knochen, der selbst 3,8 cm lang ist, in die Rissstelle des Präparates, so ragt seine Spitze eben noch über die Bifurkation hinaus, während sein grösserer Teil die Bifurkation nach unten überragt. Bei den im oberen Teile des Oesophagus sitzenden Fremdkörpern können wir, wenn die Entfernung auf ösophagoskopischem Wege nicht gelingt oder für den Patienten gefährlich zu sein scheint, zur Oesophagotomie schreiten. Nach v. Hacker „dürften für gewöhnlich Fremdkörper, die von den Zähnen nicht weiter als 25—26 cm (das ist die Höhe der Bifurkation) entfernt liegen, unter Berücksichtigung der Möglichkeit den Oesophagus seiner Längsachse nach etwas nach oben ziehen zu können, von einer Oesophagotomiewunde noch entfernbar sein.“

Sitzen die Fremdkörper tiefer und gelingt die ösophagoskopische Extraktion nicht, so tritt die Gastrotomie und die Gastrostomie, wenn auch diese Methoden versagen, die überaus eingreifende Mediastinotomia posterior thoracica in ihr Recht. Die Literatur berichtet nur über wenige Fälle von ösophagoskopisch ausgeführten Fremdkörper-Extraktionen aus den infrabifurkalen Teilen der Speiseröhre: so entfernte v. Hacker eine Gaumenplatte mit einem Zahne, die in der Gegend unter der Bifurkation stecken geblieben war, nachdem er sie durch eine Drehung aus ihrer fixierten Lage gelockert hatte. J. A. Killian (IX. Versammlung süddeutscher Laryngologen, 1902) extrahierte aus einer zwar nicht ganz normalen, jedenfalls aber nicht nachweisbar stenosierten

Speiseröhre eines 5jährigen Knaben einen grossen Fleischfetzen aus einer Tiefe von 20 cm, also ebenfalls aus einer Gegend unterhalb der Bifurkation, die wir in diesem Alter etwa bei 17 cm finden. Die meisten Fremdkörper passieren, wenn sie erst einmal hinter dem Ringknorpel vorbei und durch den Halsteil geglitten sind, die Speiseröhre, ohne ein weiteres Hindernis zu finden. Sehr grosse Fremdkörper, wie Gebissplatten, die direkt über der Cardia stecken bleiben können, hat man bei Einführung des Oesophagoskops manchmal sich lockern und in den Magen gleiten sehen. Fremdkörper, die wir unterhalb der Bifurkation antreffen, sind meist durch ärztliche Bemühungen, den Fremdkörper in den Magen zu stossen, dort stecken geblieben und dürften im allgemeinen zu den schwersten Extraktionsfällen gehören. Nur selten gelingt die Entfernung eines Knochens so einfach, wie in unserem Falle 122. Dass man aber mit der Oesophagoskopie auch bei recht schwierigen Fällen noch grossen Nutzen stiften kann, das beweist so recht deutlich der Fall 123.

Unter den Fremdkörpern des Oesophagus nehmen die künstlichen Gebisse numerisch eine führende Stelle ein. — Nach Gottstein's Statistik fielen auf 24 mittels Oesophagoskopie in der normalen Speiseröhre gesehene Fremdkörper nicht weniger als 11 Gebisse! Ein wie wichtiges Postulat es war, diese meist sehr grossen Fremdkörper zu zerkleinern, beweist der Umstand, dass etwa gleichzeitig und unabhängig von einander, v. Mikulicz und Killian auf den Gedanken kamen, diese Gebissplatten galvanokaustisch anzugreifen und in Stücke zu schneiden. Mit Erfolg praktisch durchgeführt wurde dies allerdings erst einmal in dem oben beschriebenen Falle. Es ist zu hoffen, dass man in Zukunft auf dieselbe Weise im unteren Teil der Speiseröhre eingekeilte Gebissplatten entfernen und so die Mediastinotomia posterior thoracica[1]) vermeiden wird.

Ausserordentlich ungünstig lagen die Verhältnisse im letzten Falle. Es war hier schon vor der Oesophagoskopie eine sehr schwere Verletzung der Speiseröhre vorhanden, und es erhebt sich die Frage, wie der Fall verlaufen wäre, wenn man die Extraktion per os unterlassen hätte. Zweifellos wäre man zu der Oesophagotomia externa geschritten und hätte vielleicht den Knochen nach Anziehung und Längsspaltung der Speiseröhre mit dem Finger noch eben fühlen können.

Möglicherweise wäre auch die Extraktion, wenn nicht mit dem Finger, so doch mit einer Zange ausführbar gewesen. Der springende Punkt wäre nach Entfernung des Fremdkörpers aber auch wie bei der ösophagoskopischen Extraktion die exakte Feststellung der Ausdehnung des perforierenden Risses der rechten Oesophaguswand gewesen. Dies wäre bei alleiniger

1) Es sind bisher zwei derartige Fälle von Henle (cf. Gottstein) und Enderlen (Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 61, H. 5 u. 6) operiert worden. Henle's Patient starb, während Enderlen's Fall nach mehrmonatlichem Krankenlager und verschiedenen Operationen, die durch Komplikationen bedingt wurden, genas.



Ausführung der Mediastinotomia externa nur mit Hilfe eines von der Oesophagotomiewunde aus eingeführten Oesophagoskops erkannt worden, und die breite Freilegung und Tamponade des Risses hätte erstrebt werden müssen. Ob das von der Wunde am Halse aus möglich gewesen wäre, erscheint recht zweifelhaft, da der Riss noch über die Bifurkationshöhe nach abwärts reichte. Vermutlich hätte nur eine breite Eröffnung des Mediastinums von hinten dem Sekret genügenden Abfluss verschafft. Die Chancen wären dann vielleicht etwas günstigere gewesen und wir würden in Zukunft aus diesem Grunde bei einem ähnlichen Falle auf die ösophagoskopische Extraktion verzichten, zumal für den Operateur die ganze Sachlage an Klarheit gewinnt, so lange der Fremdkörper noch in dem Riss steckt.

Sahen wir, wie die Oesophagoskopie bei den Fremdkörpern der Speiseröhre sich als die bei weitem sicherste Methode in diagnostischer Hinsicht erwies, so hat sie auch bezüglich der Therapie glänzende Resultate zu verzeichnen. Der ausserordentliche Fortschritt ist darin begründet, dass wir nicht mehr wie früher darauf angewiesen sind, unsere Manipulationen im Dunkeln vorzunehmen, sondern die Lagebeziehung des Fremdkörpers zu seiner Umgebung in jeder beliebigen Höhe der Speiseröhre erforschen können. Diese Erkenntnis ermöglicht allein ein rationelles Handeln. Logischer Weise müssen wir darauf dringen, dass man die Oesophagoskopie in erster Linie bei Fremdkörpern der Speiseröhre in Anwendung bringt und die alten Methoden, das Hinabstossen mit dem Schlundstösser und die Extraktion mit dem Münzenfänger, dem Graef'schen Körbchen und dem Weiss'schen Grätenfänger möglichst vermeidet. Alle diese letzteren Manipulationen schliessen für den Patienten beträchtliche Gefahren in sich, die in den Statistiken von Adelmann (Prager Vierteljahrschrift f. prakt. Heilkunde. Bd. IV), Fischer (D. Zeitschr. f. Chir. Bd. 25, 27, 29), Egloff (Beitr. z. klin. Chir. 1894) und der Dissertation von A. Hartmann (Freiburg 1902) hervorgehoben sind, und vor denen in den neueren Lehrbüchern der Chirurgie genügend gewarnt wird.

Auch in unserer Klinik wurden zweimal schwere Verletzungen der Speiseröhre beobachtet, die durch unzweckmässige Extraktionsversuche von anderer Seite gemacht waren. Bei weichen Fremdkörpern mag man einen vorsichtigen Versuch mit diesen Instrumenten vornehmen, jede Kraftentfaltung ist aber strengstens zu vermeiden. Bei harten Fremdkörpern, namentlich solchen mit spitzen, harten oder vorspringenden Kanten, sollten sie überhaupt nicht mehr in Anwendung kommen. Man bedenke zugleich, dass die ösophagoskopische Extraktion von Fremdkörpern im allgemeinen um so leichter gelingt, je weniger tief sie liegen. Der Körper besitzt in dem physiologischen Hindernis, welches nach v. Mikulicz durch das Anliegen des Kehlkopfes an der hinteren Pharynxwand und der Kontraktion der Musculi constrictores pharyngis inferiores bedingt wird, eine sehr wirksame Schutzvorrichtung gegen das Eindringen von Fremdkörpern in die tieferen Teile, die man nicht gewaltsam ausschalten sollte.

In neuerer Zeit ist die Frage wiederholt diskutiert worden, ob nicht die Oesophagotomia externa der ösophagoskopischen Entfernung vorzuziehen sei. Namentlich solche Chirurgen, die die ösophagoskopische Technik nicht beherrschten, sind prinzipiell für die Oesophagotomie eingetreten.

Zweifellos werden die technischen Schwierigkeiten und die Gefahren der ösophagoskopischen Extraktion noch vielfach überschätzt und sicher würden viel weniger Oesophagotomieen ausgeführt, wenn die Oesophagoskopie erst Gemeingut der Chirurgen und Laryngologen wäre.

v. Hacker, dem man als Chirurgen in diesen Dingen sicher ein objektives Urteil vindizieren muss, schreibt: „Es kann wohl kein Zufall sein, dass mir in einer Reihe von 27 Fällen mit Hülfe des Oesophagoskops der beabsichtigte Zweck, die Entfernung des im normalen oder verengten Oesophagus steckenden Fremdkörpers immer (mit Ausnahme eines Falles von Carcinom) ohne den geringsten Schaden für den Kranken gelang, und dass ich deshalb seit dem Jahre 1887 keine Oesophagotomie wegen eines Fremdkörpers mehr ausführen musste.“ (Handbuch f. prakt. Chir. Bd. 2.)

Ob man im einzelnen Falle die Oesophagotomie machen oder die Extraktion auf ösophagoskopischem Wege vornehmen soll, lässt sich a priori nicht entscheiden, wohl aber, wenn wir uns mit dem Oesophagoskop von der Art und Gestalt des Fremdkörpers und seinem Verhältnis zum Oesophagus überzeugt haben.

Zusammenfassung.

Suchen wir uns zum Schluss kurz zu vergegenwärtigen, was die direkten Methoden in klinischer Hinsicht tatsächlich geleistet haben.

Die Kirstein'sche „Autoskopie“ hat vor allem den Kehlkopf und die Luftröhre des Kindes, die in den allermeisten Fällen der Spiegelung unzugänglich sind, unseren Blicken erschlossen.

Wir sind jetzt in der Lage, entzündliche Prozesse von andersartigen zu unterscheiden und die schon so oft verkannte Anwesenheit eines Fremdkörpers mit Sicherheit festzustellen. Auf einer zuverlässigen Diagnose fussen nunmehr auch unsere therapeutischen Massnahmen, die eventuell gleich mit der Untersuchung zu verbinden sind. —

Bei Erwachsenen bedienten wir uns früher häufig der Kirstein'schen Spatel, die uns bei der Erkennung von Affektionen der hinteren Larynxwand, bei Trachealstenosen und zu demonstrativen Zwecken von Nutzen waren.

Neuerdings sind wir zu den viel allgemeiner anwendbaren und für die Patienten besser zu ertragenden röhrenförmigen Instrumenten übergegangen. Nur zur chirurgischen Bearbeitung der Epiglottis behielten wir die Spatel bei.

Ueberall da, wo uns der Kehlkopfspiegel mehr oder weniger unvollständig über die Veränderungen im Kehlkopf oder der Luftröhre aufklärte, haben wir mit grösstem Nutzen röhrenförmige Instrumente verwandt.

Schon durch eine Kieferklemme kann die Spiegelung des Kehlkopfes

erschwert oder unmöglich werden; retropharyngeale Tumoren wölben die hintere Rachenwand und die Aryknorpel manchmal so stark vor, dass der Larynx unserem Blick entzogen wird. Hier können wir meist durch ein kurzes Rohr die Situation klären; am besten eignet sich unser Röhrenspatel dazu, der häufig auch zur Inspektion der Trachea ausreicht.

Wo stärkere Dislokationen oder Torsionen des Kehlkopfes oder hochgradige Verbiegungen und Stenosierungen der Trachea bestehen, müssen wir zu längeren Röhren unsere Zuflucht nehmen, um den krummen Weg in einen geraden zu verwandeln und durch Ueberwindung der Stenosen ihre Ausdehnung nach abwärts richtig zu beurteilen. Wir sind dadurch im stande, aus der inneren Konfiguration des Larynx und der Trachea sichere Rückschlüsse auf die Druckwirkung der diese Organe umgebenden Gebilde zu machen.

Die häufigste Anwendung fand diese Methode bei der Beurteilung von Strumen. Wir können genau angeben, bis zu welchem Grade, bis zu welcher Tiefe und von welcher Seite ein solcher Tumor auf die Trachea drückt, ob der Druck ein- oder doppelseitig ist, ob er mehr von vorn, seitwärts oder hinten erfolgt, ob sich zu einer hochsitzenden Stenose weiter abwärts eine zweite, eventuell noch stärkere gesellt. Für den Chirurgen ist eine solche exakte Untersuchung der Trachealwandung von der allergrössten Wichtigkeit, gibt sie ihm doch den besten Aufschluss, an welchem Punkte er das Messer anzusetzen hat, auf welche Schwierigkeiten er bei der Operation gefasst sein muss. Ganz besonders möchte ich noch auf die Beobachtungen von endothoracischen Strumen hinweisen, deren Vorhandensein und Tiefenausdehnung wir durch direkte Tracheoskopie auf das Genaueste zu bestimmen vermochten.

Auch bei malignen Strumen und solchen, die auf Malignität verdächtig sind, ist es von Bedeutung, das Verhältnis des Tumors zur Trachea zu kennen. In manchen Fällen wird man in Zukunft von radikalen Operationsversuchen von vorn herein Abstand nehmen, wenn man weiss, dass schon ein Durchbruch des Tumors in die Trachea stattgefunden hat. Bei einer eventuell vorzunehmenden Tracheotomie können wir bestimmen, wie lang die Kanüle sein muss, damit das eingeführte Ende über die Stenose nach abwärts hinabreicht. Ueber alle diese Dinge werden wir oft nur durch die direkte Tracheoskopie volle Klarheit gewinnen, da bei malignen Strumen besonders häufig Stimmbandlähmungen, starke Verschiebungen und Stenosierungen der Trachea die Untersuchung der Luftröhre mit dem Kehlkopfspiegel vereiteln.

Das Gleiche gilt für manche Aneurysmen des aufsteigenden Aortenbogens, für deren differential-diagnostische Unterscheidung gegenüber endotharacischen Strumaknoten, Oesophaguscarcinomen und anderen im Bereich des Mediastinum vorkommenden Erkrankungen wir in der direkten Tracheoskopie ein ausgezeichnetes Hilfsmittel kennen gelernt haben.

Endotracheale Geschwulstbildungen werden durch die neue Methode einer genauen Inspektion, der Betastung, der Probeexzision und eventuell

der radikalen Entfernung zugänglich. Die endotracheale Chirurgie auf natürlichem Wege hat dadurch einen mächtigen Impuls erfahren; sie hat die engen Grenzen, die Hofmeister[1]) noch im Jahre 1900 in den oberen Abschnitt der Trachea verlegen zu müssen glaubte, durchbrochen.

Auf die so überaus einfach auszuführende und leider erst so wenig geübte Tracheoskopie von der Tracheotomiewunde aus, möchte ich noch ganz besonders die Aufmerksamkeit lenken und sie namentlich auch den Chirurgen dringend empfehlen.

In der Killian'schen Bronchoskopie lernten wir ein Verfahren kennen, das berufen ist, unser Verständnis für die Krankheiten der Haupt-Bronchien und ihrer grösseren Aeste in hohem Masse zu fördern. Ihre Leistungsfähigkeit hat die Methode bei zahlreichen Fremdkörperfällen auf das Glänzendste bewährt. Die Erfolge waren um so günstigere, je frühzeitiger man die Methode nach erfolgter Aspiration des Fremdkörpers in Anwendung brachte. Gegenüber anderen chirurgischen Massnahmen, wie der Pneumotomie und Bronchotomie darf die Bronchoskopie als der einzig rationelle Weg zur Extraktion von solchen Fremdkörpern angesehen werden, die im Bronchialbaum feststecken.

Auf dem ganzen Wege also, vom Kehlkopf bis in die Bronchien haben die direkten Methoden einen ganz gewaltigen Fortschritt unseres diagnostischen und therapeutischen Könnens gezeitigt, einen Fortschritt, der dem bezüglich der Krankheiten der Speiseröhre durch die Oesophagoskopie bedingten, zur Seite gestellt werden darf.

Der Nachweis für die allgemeine Verwendbarkeit der direkten Laryngo-Tracheoskopie und der Bronchoskopie ist durch unsere umfassende Kasuistik zur Genüge erbracht. Also auch in diesem Punkte schliessen sich die jüngeren Methoden der älteren Schwestermethode, der Oesophagoskopie, würdig an.

Dass wir die Erkrankungen der Speiseröhre selbst in den Kreis unserer Untersuchungen zogen, ergab sich aus der nahen nachbarschaftlichen Beziehung dieses Organs zum Kehlkopf und der Luftröhre von selbst. Wenn unsere Krankengeschichten im wesentlichen auch nur die schon von anderen Autoren hervorgehobene hohe klinische Bedeutung der Oesophagoskopie bestätigen, so glaubte ich doch auf eine Wiedergabe unserer Erfahrungen nicht Verzicht leisten zu dürfen. Sie enthalten eine Reihe nicht uninteressanter Einzelbeobachtungen und sind in ihrer Gesamtheit geeignet, den Herrn Fachkollegen eine Vorstellung von der Leistungsfähigkeit der Methode zu geben.

Zunächst begegneten wir einer Reihe von Oesophagus-Carcinomen, unter ihnen mehreren Fällen, wo eine sichere Diagnose erst durch die Oesophagoskopie zu erbringen war.

Da auch die moderne Literatur über Verwechselungen von Oesophagus-Carcinomen mit anderen Krankheiten berichtet, hielten wir uns auch da

---

1) Handb. f. prakt. Chir. II. Bd. S. 176.

für berechtigt, durch eine ösophagoskopische Untersuchung die Diagnose zu erhärten, wo ein hoher Grad von Wahrscheinlichkeit für das Bestehen eines Carcinoms bestand.

Das Bestreben, den Grund eines jeden Krankheitssymptoms, dem wir begegneten, zu erforschen, führte uns mehrfach zu einer systematischen Untersuchung der Trachea sowohl als der Speiseröhre. Auf diese Weise gelang es, an dem einen oder anderen Organ, zuweilen auch an beiden gleichzeitig krankhafte Veränderungen zu erkennen und diese von andersartigen pathologischen Prozessen im Bereich des Mediastinums, so namentlich von Aneurysmen des aufsteigenden Aortenbogens zu unterscheiden.

Eine Fehldiagnose stellten wir nur einmal bei einem Carcinom der Ringknorpelgegend; ich glaube, dass eine solche bei Verwendung unserer Röhrenspatel sich zukünftig vermeiden lassen wird.

Grossen differenterial diagnostischen Schwierigkeiten können wir bei den Erkrankungen begegnen, die den untersten Teil der Speiseröhre und die Pars cardiaca des Magens betreffen. Durch eventuell mehrfach zu wiederholende Untersuchungen werden wir auch hier fast immer zu voller Klarheit gelangen.

Bei den Divertikeln der Speiseröhre leistete uns die Oesophagoskopie gute Dienste, ebenso in Fällen von diffusen Oesophagus-Dilatationen auf Grund von Cardiospasmus. Es muss hier wie dort unser Bestreben sein, alle Abschnitte der Speiseröhre genau zu inspizieren, schon um ein komplizierendes Carcinom mit Sicherheit auszuschliessen.

Bei den Fremdkörpern der Speiseröhre sollte die Oesophagoskopie in aller erster Linie versucht und erst dann zu anderweitigen chirurgischen Operationen geschritten werden, wenn sich die Extraktion auf endoskopischem Wege als untunlich erweist.

Unsere Spezialwissenschaft hat durch die direkten Methoden eine bedeutende Erweiterung und Vertiefung erfahren. Zur inneren Medizin und Chirurgie ergaben sich wichtige neue Beziehungen, deren Pflege stets einen sehr anregenden Einfluss auf uns übte. Nicht selten galt es, beträchtliche technische Schwierigkeiten zu überwinden, was mit zunehmender Uebung und Erfahrung mehr und mehr gelang. Ich glaube aber auch jedem, der sich mit Eifer und Beharrlichkeit an der Ausübung und dem weiteren Ausbau der neuen Methoden zu beteiligen gewillt ist, einen hohen Grad von Befriedigung in Aussicht stellen zu dürfen.

XXXVIII.

(Aus der Klinik für Hals- und Nasenkrankheiten der Königl. Charité (Geh.-Rat B. Fränkel.)

Eine Modifizierung der Kuhnt'schen Operation bei chronischer Stirnhöhleneiterung.

Von

Dr. **Burchardt,** Stabsarzt, der Zeit Assistent der Klinik, jetzt in Bonn.

Die operative Behandlung der chronischen Stirnhöhleneiterung nach der Kuhnt'schen Methode hat auf der Klinik in einer Reihe von Fällen, besonders bei kleinen flachen Höhlen gute Resultate ergeben; die Patienten wurden von ihren Beschwerden befreit, es blieb zwar eine Einsenkung zurück, jedoch war diese kleine Entstellung für Männer und ältere Frauen ohne Belang. Bei grösseren Stirnhöhlen, besonders solchen mit tiefen Orbitalbuchten waren die Erfolge unzureichend, die Nachbehandlung mit Ausspülung und Tamponade bis zum Aufhören der Sekretion zog sich sehr in die Länge, es blieben Höhlen und Fisteln, welche keine Tendenz zur Heilung, vielmehr lebhafte Bildung von schlaffen Granulationen mit starker Sekretion zeigten. Die früheren Beschwerden: Kopfschmerz, Mattigkeit u. s. w. traten von Neuem auf. Durch wiederholte Operationen wurde auch in einzelnen dieser Fälle eine Heilung herbeigeführt, jedoch blieben dann tief eingezogene Narben an der Stirn zurück, welche den Patienten nicht nur stark entstellten, sondern auch durch das Anhaften am Knochen bisweilen starke, ziehende Schmerzen in der Kopfhaut der betreffenden Seite hervorriefen.

Um diese Nachteile zu vermeiden, habe ich die Kuhnt'sche Operationsmethode in einigen Punkten modifiziert. Nachdem in bekannter Weise die knöcherne Vorderwand in ganzer Ausdehnung bis auf einen schmalen Streifen am Margo supraorbitalis abgetragen ist, werden Eiter, Granulationen und etwaige Knochenvorsprünge entfernt, der Ductus naso-frontalis mit dem scharfen Löffel erweitert, in ihn ein möglichst dickes Drainrohr eingelegt und hierauf die ganze Operationswunde durch Naht geschlossen. Das Drainrohr wird nach 4 bis 5 Tagen durch die Nase entfernt, nach Verheilung der Ränder der Operationswunde ein Druckverband angelegt, um Haut und Periost der früheren Vorderwand auf der Hinterwand zur Anheilung zu bringen.

Die von mir angegebene Modifikation beruht also im primären Verschluss der Operationswunde und dem Andrücken der Weichteile auf die Hinterwand der bisherigen Höhle. So wenig eingreifend diese Aenderung auch auf den ersten Blick erscheint, so bietet sie dennoch wesentliche Vorteile gegenüber der Kuhnt'schen Operation.

Zunächst fallen die für den Patienten durchaus nicht schmerzlosen Tamponwechsel fort. Dass ein Tampon stets als Fremdkörper wirkt und in tiefen Höhlen mit relativ kleiner Oeffnung die Wundsekretion unterhält und somit zur Bildung von schlaffen Granulationen führt, ist eine häufige Beobachtung. Gerade dieser Umstand hat auch dazu geführt, auf eine Tamponade der Höhle zu verzichten, zumal die reaktive Sekretion der Operationsfläche erfahrungsgemäss meist gleich Null ist; sorgfältige Blutstillung im Operationsgebiet ist natürlich Voraussetzung.

Bisweilen haben wir eine leichte Schwellung der Stirnhaut vom 1. bis 3. Tage nach der Operation beobachtet, welche jedoch unter Burow'schen Umschlägen in kurzer Zeit zurückging; ebenso ist ein geringer Decubitus infolge des Druckverbandes ohne Belang.

In kosmetischer Hinsicht ist zu bemerken, dass die von dem horizontalen Hautschnitt herrührende Narbe in der Augenbraue vollkommen unsichtbar wird; ist ein zweiter, senkrechter Hautschnitt erforderlich gewesen und hat man diesen in die Mittellinie der Stirn gelegt, so wird die durch ihn bedingte lineare Narbe an dieser Stelle sehr bald unauffällig. Bei Frauen, deren Stirnhöhlen verhältnissmässig kleiner sind, als die der Männer, kann man diesen Schnitt wohl immer sparen.

Da die Hautschnitte, wie schon erwähnt, primär geschlossen werden, und zwar so, dass der Knochen von der Periostschicht ganz bedeckt wird wird die Bildung von eingezogenen Narben vermieden, welche bei Heilung durch Granulation nicht zu umgehen sind.

Von dieser Periostschicht geht schon nach kurzer Zeit die Bildung dicker, fester Bindegewebsschwarten aus, welche nicht nur die anfangs vorhandene Einsenkung ausfüllen, sodass höchstens nur eine geringe Abflachung zurückbleibt, sondern auch durch ihre Dicke und Widerstandsfähigkeit den darunterliegenden Teilen einen erhöhten Schutz gewähren. Dass es sich dabei um bindegewebige Neubildungen handelte, nicht um schlaffe Granulationen, konnten wir objektiv nachweisen bei Patienten, welche wir zunächst wegen einseitiger Stirnhöhleneiterung operiert hatten, dann aber später wegen derselben Erkrankung auf der anderen Seite der gleichen Operation unterziehen mussten, wobei wir Gelegenheit hatten, die Beschaffenheit der neugebildeten Schwarten auf der erstoperierten Seite zu prüfen.

Bei keinem der von uns primär operierten Fälle hatten wir nötig, aus kosmetischen Rücksichten Einspritzungen von Paraffin unter die Haut zu machen, welche übrigens nicht von allen Patienten gleich gut vertragen werden.

Die Beschwerden der Patienten: Kopfschmerz, Schwindelgefühl u. s. w.,

ferner der Eiterfluss aus der Nase liessen stets kurze Zeit nach der Operation nach, um in einigen Tagen vollkommen zu verschwinden.

Voraussetzung zur völligen Ausheilung einer chronischen Stirnhöhleneiterung ist natürlich, dass die gleichzeitig erkrankten Siebbeinzellen mit entfernt wurden. Ob man dieses vor oder gleichzeitig mit der Stirnhöhlenoperation tut, ist für den Erfolg ziemlich gleichgiltig. Von mancher Seite wird behauptet, dass die Entfernung der Siebbeinzellen nur dann ganz ausführbar sei, wenn man den Processus nasalis abträgt und von hier aus operativ vorgeht, wie es z. B. Killian rät. Es hat dieser Einwand aber keinen praktischen Wert. Mustert man eine grössere Reihe von Präparaten auf die Lage der Siebbeinzellen, so wird man zugeben müssen, dass dieselben zum Teil so versteckt liegen, dass man sie weder endonasal noch auf eine andere Weise mit absoluter Genauigkeit entfernen kann; vielmehr wird es bisweilen nur gelingen, diese ungünstig gelegenen Zellen zu eröffnen, sodass ein Teil der Wände stehen bleibt; diese Reste schrumpfen aber erfahrungsgemäss ohne Operation.

Da ein grosser Teil der Siebbeinzellen an die dünne Orbitalwand grenzt, so ist bei der Ausräumung gerade dieser Zellen grosse Vorsicht geboten; auf der diesseitigen Klinik wird deshalb die Operation nur unter lokaler Anästhesie ausgeführt, da man hierbei die Gefahr einer Verletzung des Orbitalinhaltes vermeiden kann.

Es könnte auffallen, dass nach der Publikation der Killian'schen Operation auf die von Kuhnt zurückgegriffen wird. So gut auch die Resultate der erstgenannten Operationsweise sind, so hat sie dennoch bei einem Teil nicht nur der Spezialisten, sondern auch der Chirurgen in einigen Punkten Bedenken wachgerufen.

Erstens dauert die Operation nach Killian's Angaben etwa 2 Stunden; für ältere oder schwächliche Patienten ist eine so lange Dauer der Narkose durchaus nicht gleichgiltig. Ferner wird durch die teilweise Entfernung des Orbitaldachs der natürliche Schutz des Auges herabgesetzt und eine Kommunikation zwischen Stirn- und Augenhöhle geschaffen. Dem Einwand, dass die sich weit nach hinten erstreckenden Buchten der Stirnhöhle oberhalb der Orbita ohne partielle Entfernung des Orbitaldaches nicht zur Ausheilung kämen, widerspricht die Erfahrung. Wenn die bei der Killian'schen Operation in einzelnen Fällen beobachtete Störung der Funktion des Musculus trochlearis auch vorübergehend ist, so bleibt sie immerhin eine unerwünschte Komplikation.

Durch diese kurzen Hinweise soll weniger der Wert der Killian'schen Operation herabgesetzt als motiviert werden, warum wir einer einfacheren Operationsweise, mit der wir gleich gute Resultate erzielt haben, den Vorzug geben.

Von den 18 von uns operierten Fällen waren die meisten bereits vorher von anderer Seite vergeblich operiert; sie kamen sämtlich zur Heilung, naturgemäss konnte bei solchen Patienten, welche mit grossen Defekten der Haut oder des Periostes in unsere Behandlung traten, nicht ein

voller kosmetischer Effekt erzielt werden. Wie gut jedoch in jeder Beziehung der Erfolg bei den von uns primär operierten Fällen war, dafür folgende zwei Beispiele:

Fall I. Karl H., 25 Jahr, Friseur, welcher erblich nicht belastet und abgesehen von Kinderkrankheiten nicht erheblich krank gewesen ist, leidet seit etwa 8 Jahren an behinderter Nasenatmung. Er ist deshalb wiederholt operativ behandelt worden, zuletzt im Dezember 1902, wo ihm angeblich Stücke der beiden unteren Muscheln entfernt wurden. Etwa 3 Wochen nach dieser Operation bekam Patient, welcher schon seit längerer Zeit Eiterausfluss aus der Nase verspürt hatte, Kopfschmerzen, zunächst in der rechten, dann in der linken Stirnseite, die in unregelmässigen Zwischenräumen auftraten und bis zu seiner Aufnahme in die Charité am 24 April 1903 bestanden.

Der Allgemeinbefund bot, abgesehen von einer geringen Kyphoskoliose keine Abweichungen.

Spezialbefund: Nase: Es fehlen beide mittleren Muscheln bis auf einen ganz geringen Teil am hinteren Ende, Schleimhaut der Nase im Ganzen gerötet, etwas geschwollen. Ueber die rechte untere Muschel fliesst etwa in der Mitte ein breiter Streifen Eiters, der aus der Gegend des Ansatzes der rechten mittleren Muschel kommt. Verfolgt man diesen Streifen mit der Sonde nach oben, so gelangt man etwa 3—4 cm weiter nach aufwärts anscheinend in die Stirnhöhle. Die Siebbeinzellen beider Nasenhöhlen haben ausserordentlich dünne Knochenwände, die bei leichtem Druck zusammenbrechen. In der linken Nasenhälfte ist zur Zeit kein typischer Eiterfaden sichtbar.

Druck auf den rechten Stirnhöhlenboden wird als schmerzhaft bezeichnet. Die Durchleuchtung ergibt Abschwächung des Lichts entsprechend der rechten Stirnhöhle. Die Kieferhöhlen werden probeweise punktiert, jedoch ergibt die Ausspülung keinen Eiter. Pharynx und Larynx zeigen gerötete Schleimhaut, sind sonst o. B.

Patient willigt in die ihm vorgeschlagene Eröffnung der rechten Stirnhöhle. In Chloroformnarkose wurde in der oben geschilderten Weise Haut und Periost von den darunter liegenden Knochen getrennt und nachdem die Probeaufmeisselung die Anwesenheit von Eiter und Granulationen ergeben hatte und durch Sondierung die Grösse der Höhle annähernd bestimmt war, wird auf das Medialende des ersten Schnittes ein zweiter senkrechter gesetzt. Haut und Periost werden weit nach oben geschoben und die Stirnhöhle in ganzer Ausdehnung eröffnet. Sie reicht nach oben etwa 4 cm nach der Seite 5 cm. Das Septum steht genau in der Mittellinie. Die Orbitalbuchten sind nicht hoch aber auffallend tief. Die Vorderwand der rechten Stirnhöhle wird unter Erhaltung eines 5 mm breiten Streifens am supraorbitalen Rande abgetragen. Nach Glättung des Knochenrandes und Abtragung kleiner Vorsprünge werden Schleimhaut und Granulationen mit dem scharfen Löffel entfernt, der Ductus nasofrontalis zu einem Kanal von 6 mm erweitert und in ihn ein Gummidrain eingelegt. Die Probepunktion der linken Höhle durch das Septum hindurch fällt negativ aus. Nach primärer Naht der gesamten Operationswunde wird ein Druckverband angelegt.

Verlauf: 27. April. Patient ist fieberfrei. Verbandwechsel, Wunde reizlos, die nach der Operation aufgetretenen Schmerzen in der Gegend der Stirnhöhle sind geringer. Patient steht eine Stunde auf.

29. April. Verbandwechsel. Heute stechende Schmerzen in der Operationsgegend. Bei Entfernung der Nadeln finden sich geringe Stichkanaleiterungen. Patient schnaubt sich während des Verbandwechsels entgegen den ihm gegebenen

Verhaltungsmassregeln. Dadurch platzt ein etwa 2 cm grosser Teil des Horizontalschnittes auf, er wird jedoch sofort wieder durch drei Nähte geschlossen und das Drainrohr wird von der Nase aus entfernt. Patient ist vom dritten Tage ab nach der Operation vollkommen frei von Kopfschmerzen.

Vom 30. April bis 2. Mai wurde der Verband täglich gewechselt, die Wunde war reizlos.

Am 3. Mai war die Operationswunde überall fest verheilt, die nachträglich eingelegten drei Nähte konnten entfernt werden. Nach der Operation hat sich in der Nase nie wieder Eiter gezeigt.

Unter Anlegung von leichten Druckverbänden legte sich die Haut fest an die knöcherne Hinterwand der Stirnhöhle an, dabei eine dreieckige Einsenkung bildend.

Am 18. Mai konnte Patient entlassen werden. Die Narbe war reizlos, die Ränder lagen gut aneinander. Entsprechend der früheren rechten Stirnhöhle sah man eine mässige, nicht entstellende Einsenkung; Patient war frei von Beschwerden, in der Nase fand sich kein Eiter.

Am 6. Juni, 9. September und Anfangs November 1903 stellte sich Patient wieder vor, ohne dass inzwischen wieder Kopfschmerzen oder Eiter in der Nase aufgetreten wären. Die bisher etwas eingesunkene Stelle entsprechend der rechten Stirnhöhle hatte sich mit dem Niveau der Umgebung vollkommen ausgeglichen, die Narbe in der Augenbraue war unsichtbar, die mediale, senkrechte Narbe kaum zu bemerken. Die Weichteile über der rechten Stirnhälfte waren mit dem darunterliegenden Knochen verwachsen, die Haut eben so leicht verschieblich, wie auf der linken, nicht operierten Seite.

Fall II. Paul H., ein 38 jähriger Schlosser, stammt aus gesunder Familie und will im wesentlichen stets gesund gewesen sein bis zum Februar 1903, wo er wegen Gelenkrheumatismus zwei Wochen in ärztlicher Behandlung war. Seit Anfang Juni 1903 litt Patient an rechtsseitigen Stirnschmerzen, die derart heftig auftraten, dass er die Arbeit niederlegen musste. Die Schmerzen machten sich besonders morgens gegen 9 Uhr bemerkbar nnd dauerten bis 4 Uhr nachmittags. Abends und nachts war Patient stets beschwerdenfrei.

Während der Anfälle soll das rechte Auge zuweilen geträNt haben. Der Kassenarzt, welcher vergebens Antipyretica versucht hatte, schickte den Patienten am 26. Juni 1903 zur Charité. Die Untersuchung des sonst gesunden Mannes ergab folgenden Spezialbefund:

Die rechte mittlere Muschel war stark vergrössert; auch bei wiederholter Untersuchung war in der rechten Nasenhälfte Eiter nicht nachweisbar. Der Nasenrachenraum und Larynx boten keine Besonderheiten. Die rechte Stirnseite war auf Beklopfen sehr schmerzhaft und zeigte eine leichte Schwellung der Haut. Die Durchleuchtung ergab absolute Verdunkelung der rechten Stirnhöhlengegend. Da Patient von seinen Beschwerden möglichst bald befreit werden wollte, wurde ihm Probe-Aufmeisselung der Stirnhöhle mit eventuell nachfolgender Radikaloperation vorgeschlagen.

Am 12. Juni wurde in Cloroform-Narkose ein Schnitt in der rechten Augenbraue parallel mit dem Augenhöhlenrand geführt, dann Haut und Periost nach oben geschoben und ein 1 cm grosses Loch in die vordere Stirnhöhlenwand geschlagen. Nach Eröffnung des die Höhle auskleidenden Periosts entleerte sich Eiter in grosser Menge. Die Sondierung ergab das Vorhandensein von reichlichen Granulationen. Die Höhle erwies sich ausserordentlich gross und ging besonders weit nach hinten. Um sie ganz übersehen zu können, wurde auf das mediale Ende



des horizontalen Hauptschnittes ein senkrechter, etwa 4 cm langer Schnitt gesetzt, der so gebildete Hautlappen mit dem darunter liegenden Periost weit zurückgeschoben und die knöcherne Vorderwand der Stirnhöhle in ganzer Ausdehnung mit dem Meissel entfernt· Nachdem dann kleine Septa und Vorsprünge abgetragen und mit einer Feile geglättet worden waren, wurde der Ductus nasofrontalis mit dem scharfen Löffel erweitert, und in ihn ein etwa 8 mm dickes Drainrohr bis zur Nase eingeführt. Periost und Haut wurden in zwei Etagen miteinander vollständig vernäht. Ein Tampon wurde in die Wunde nicht eingelegt. Mit Anlegung eines Deckverbandes wurde die Operation geschlossen.

Am folgenden Tage hatten die Kopfschmerzen bedeutend nachgelassen, die Temperatur war nicht über 38,1. hinausgegangen.

Am 14. Juni betrug die Temperatur 37,5—37,9., die Kopfschmerzen waren sehr gering. Die rechte Stirnseite war zwar etwas geschwollen, die Wundränder waren jedoch gut miteinander verklebt. Es bestand keine Sekretion noch Zeichen einer Reizung, sodass mehrere Seidennähte entfernt werden konnten. Patient durfte mehrere Stunden ausser Bett zubringen.

Am 15. Juni war die Temperatur normal und blieb es auch bis zur Entlassung des Patienten. Die Kopfschmerzen waren völlig verschwunden. Sämtliche Fäden wurden entfernt und ein trockener Druckverband angelegt.

Am 17. Juni war die Wunde gut vernarbt. Die rechte Stirnseite war leicht geschwollen unter einem Verbande mit Burow'scher Lösung ging jedoch diese Schwellung am nächsten Tage völlig zurück. Der Drain im Ductus nasofrontalis wurde entfernt, dann ein Druckverband angelegt, um die Haut und Periost der früheren Vorderwand an die Vorderfläche der Hinterwand anzudrücken. Dieser Druckverband wurde gut vertragen.

Am 21. Juni wurde mit kalter Schlinge und schneidender Zange unter Cocain anästhesie der vordere Teil der rechten mittleren Muschel entfernt um eine etwaige Sekretstauung im Ductus nasofrontalis zu verhindern.

Am 26. Juni wurde Patient geheilt entlassen. Die Operationsstelle an der Stirn war teilweise noch mit Blutschorf bedeckt, unter diesem lagen die Wundränder gut aneinander. In der Nase zeigte sich kein Eiter. In der rechten Stirnhöhlengegend bestand eine etwa $1/_2$ cm tiefe Einsenkung, die nach der linken Seite zu durch eine lineare $3^3/_4$ cm lange senkrechte Narbe nach der Orbita zu durch eine 5 cm lange Narbe begrenzt wurde. Nach oben aussen wurde die Vertiefung durch eine flache bogenförmige Narbe begrenzt, welche von einer früheren, leichten Verletzung herstammt. Die äussere Haut lag der hinteren knöchernen Stirnhöhlenwand gut an und war auf ihr verschieblich. Patient war frei von Beschwerden. Weder beim Gehen noch bei Bewegungen des Kopfes noch auch im Liegen traten Schmerzen auf.

Als Patient sich nach einigen Wochen wieder vorstellte, war er gleichfalls frei von Beschwerden. Die Haut an der Operationsstelle war mit dem darunter liegenden Knochen gut verwachsen. Die Vertiefung hatte sich abgeflacht, sodass keine Entstellung zurückblieb.

Nicht ohne Absicht habe ich zwei Fälle von einseitigem Stirnhöhlenempyem angeführt, da aus naheliegenden Gründen gerade diese der operativen Behandlung mehr Schwierigkeiten bereiten als doppelseitige Empyeme. Und doch ist es gelungen, auch bei ihnen mit einem verhältnismässig kleinen Eingriff sehr gute Resultate zu erzielen.

XXXIX.

Die Rücklagerung der Nase bei der doppelseitigen Stirnhöhlenoperation.

Von

F. Siebenmann (Basel).

Wir haben in unserer Klinik die ersten doppelseitigen Stirnhöhlenoperationen vor der Aera der Killian'schen Knochenplastik ausgeführt und zwar so, dass jeweilen die vordere und untere Wand samt der Schleimhaut der hintern Wand gründlich entfernt wurde. Das kosmetische Resultat war ein unerwartet gutes. Das gänzliche Ablösen des M. obliquus superior mit seiner Trochlea vom Knochen hat nur vorübergehende Störung nach sich gezogen. Die Nasenwurzel konnte in leidlichem Masse wiederhergestellt werden durch entsprechende Abflachung des Rückens der obern Nasenhälfte mit Meissel und Hammer.

Seither haben wir eine Reihe von meistens einseitigen Operationen nach dem Killian'schen Verfahren typisch ausgeführt und wir haben uns von seiner Zweckmässigkeit derart überzeugt, dass wir dasselbe rückhaltslos als einen sehr grossen Fortschritt auf diesem Gebiete bezeichnen müssen. Immerhin bleibt eine Form, wo seine Resultate mich nicht befriedigten. Es betrifft dies jene durchaus nicht seltenen doppelseitigen Fälle, wo die Stirnhöhlen in der Richtung von vorn nach hinten sehr geräumig sind. Hier bilden sich über den stehen gebliebenen Knochenspangen entsprechend tiefe, kosmetisch störende Einsenkungen der Weichteile, wie wir sie bei unsrem frühern Verfahren nicht sahen. Wir sind deshalb hier wieder zu letzterem zurückgekehrt, immerhin mit der Modifikation, dass wir von der Killian'schen Knochenspange nur den lateralen Viertel oder noch weniger stehen gelassen und die Fortsetzung der Resektionsöffnung auf die Gegend der Siebbeinzellen und des Processus nasalis nach dem typischen Plane Killian's beibehalten haben.

Von kosmetischer Wichtigkeit ist in solchen Fällen, wo die Stirnhöhlen abnorm tief sind, das Vermeiden einer grössern stufenartigen Deformität der Nasenwurzelgegend. Die Abschrägung des Nasenrückens mit dem Meissel genügt hier nur ausnahmsweise, sobald der Abstand der vordern und hintern Stirnhöhlenwand in der Region der Sutura nasofrontalis

ca. 1 cm und mehr beträgt. Ein Stehenlassen der knöchernen Scheidewand des Septum interfrontale verbessert die Verhältnisse nicht. Bei zwei derartigen Fällen haben wir uns in letzter Zeit mit eklatantem Erfolge damit geholfen, dass wir nach ganzer oder partieller Entfernung der Killian'schen Orbitalspange (s. oben) das Nasendach in toto mobilisiert und mit seinem oberen Pole nach hinten gedrängt haben.

Zu diesem Zwecke sind wir in der Gegend der Nasenwurzel mit Meissel und Knochenzange von der Stelle der weggeschlagenen knöchernen Stirnhöhlenscheidewand aus abwärts vorgedrungen und haben aus dem knöchernen Nasenseptum bis auf die Gaumenplatte hinunter einen Keil herausgenommen; die Spitze desselben liegt nach abwärts und etwas nach vorn, die nach oben gerichtete Basis entspricht dem horizontalen Abstand zwischen Nasenwurzel und hinterer Stirnhöhlenwand. Dann wird mit dem Meissel der Killian'sche Knochendefekt im Proc. nasalis des Oberkiefers, wenn dies nicht schon früher geschehen ist, beidseitig bis in die Apertura pyriformis hinein ganz durchgeschlagen. Sobald dies geschehen ist, kann die Nasenwurzel auf die hintere Stirnhöhlenwand gedrängt und dort nach Anlegen der Sutur durch entsprechend gepolsterten Verband festgehalten werden.

Zum bessern Verständnis muss ich noch beifügen, dass wir bei doppelseitigen Stirnhöhlenoperationen beide Choanen tamponieren, die Bogenschnitte der rechten und der linken Seite, unbeschadet der spätern kosmetischen Verhältnisse, stets durch einen Querschnitt in der Nasenwurzelgegend zu H-Form verbinden und die Weichteile der Stirne während der Knochenresektion in toto nach oben zurückklappen. Ausführliche Krankengeschichten werden zur Illustrierung später von anderer Seite folgen.

Noch bleibt zu bemerken, dass diese Methode der Mobilisation der Nase weiterer Ausbildung fähig ist insofern, als dabei unter Umständen die Killian'schen Spangen mit der Nasenwurzel in Kontakt erhalten bleiben können und nur im lateralen Ende durchtrennt werden müssen. Dadurch können die Orbital-Spangen der hintern Stirnhöhlenwand ganz genähert werden, ein Verfahren, welches der von Jansen an der Versammlung der Deutschen Gesellschaft der Ohrenärzte in Trier vorgeschlagenen Osteoplastik sich nähern würde.

LX.

(Arbeit aus der oto-laryngologischen Universitäts-Klinik und -Poliklinik Basel. Direktor: Professor Siebenmann.)

Sind der hohe Gaumen, Schmalheit und V-förmige Knickung des Zahnbogens, sowie Anomalieen der Zahnstellung eine Folge der Mundatmung und des Wangendruckes?

514 Gesichtsschädel- und Gaumenmessungen[1]).

Von

Dr. **E. Buser** (Reinach).

Das Gesetz von der Korrelation der äusseren Formverhältnisse des Gesichtsschädelmassives mit denjenigen der von ihm umschlossenen Innenräume des harten Gaumens und der Nasenhöhle ist für das Problem unserer Gesichtsbildung, wie auch für die Beantwortung einiger sich anschliessender und noch streitiger klinischer Fragen von fundamentaler Bedeutung.

Auf Grund dieses Gesetzes sind Siebenmann (47) und sein Schüler Grosheintz (17) dazu gelangt, nach Messungen am Gesichtsschädel den hohen Gaumen und den schmalen bisweilen V-förmig geknickten Zahnbogen als ein Attribut der Leptoprosopie zu betrachten. Sie stehen damit im Gegensatze zu den Ansichten von Robert (39), Körner (26), Bloch (4) u. A., welche die vorgenannte Gaumen- und Zahnbogenform dem Einflusse der Mundatmung und des Wangendruckes zuschreiben. Alkan (1), Bloch (4) und Bentzen (3) haben zu Gunsten der letzteren Anschauung in jüngerer Zeit einige Arbeiten veröffentlicht, in welchen die Ergebnisse der Forschungen von Siebenmann, Grosheintz und seiner anderen Schüler ganz oder teilweise angegriffen werden.

1) Eine unter gleichem Titel im Verlage von August Hirschwald, Berlin, erscheinende Dissertation enthält sämtliche Messresultate, Beobachtungen betreffend Korrelationsverhältnisse, Gaumen- und Zahnbogenformation, Zahnstellungsanomalieen, Mundatmung etc., auf denen die Ergebnisse dieser Arbeit basieren, detailliert und tabellarisch zusammengestellt.



Auf Anregung von Siebenmann habe ich daher seine Messungen und diejenigen von Grosheintz an einem grösseren Materiale fortgesetzt, um festzustellen, ob das Gesetz der Korrelation eindringlicher Probe standhält und um zu prüfen, ob die Einsprüche, welche gegen die Anwendung desselben zur Erklärung der Entstehungsweise des hohen schmalen Gaumens gemacht werden, stichhaltige seien oder nicht.

Herrn Professor Siebenmann gestatte ich mir an dieser Stelle für seine Anregung, für die Ratschläge zwecks planmässiger Inangriffnahme der Arbeit und für die Leitung bei ihrer Ausführung meinen Dank auszusprechen.

A. Material.

Gemessen wurden 514 Obergesichtsschädel. Meine Messungen sind nur am Lebenden gemacht worden. Sie teilen daher die Vorzüge und Nachteile der Beobachtung am Lebenden gegenüber derjenigen an dem der Zergliederung zugänglichen Toten. Hier der nackte Knochen, unverhüllt seine Formen und Grenzlinien dem messenden Instrumente darbietend, dort diese Formen verhüllt, jedoch von einer Bedeckung, die das starre Skelett mit Leben überzieht. Das, was die Messung am Lebenden schwerer zugänglich und daher ungenauer macht, verleiht andererseits derselben auch mehr Wirklichkeit.

Um Zersplitterung zu vermeiden, wurden die Masse nur am Erwachsenen, d. h. an 15- und mehrjährigen, genommen. Da der Gesichtsschädel geschlechtliche Differenzen aufweist, wurden 257 Männer mit 257 Frauen verglichen.

Aus später zu erwähnenden Gründen habe ich die Kaufläche der oberen Zahnreihe als Basis der Gaumenmessung gewählt; als Messmarken hatten die Kauflächenmitten der mittleren Schneidezähne, der beidseitigen I. Prämolaren, der I. Molaren und wenn möglich der II. Molaren zu dienen. Infolge dessen handelte es sich darum, Gebisse zu finden, die genügend erhalten waren, um den Anforderungen dieser Messmethode zu entsprechen, was bei der heutigen Generation die Hauptschwierigkeit bildete. Ich bin den Herren Direktoren der Baseler Poliklinik, den Herren Professoren Massini und Egger, sowie den Herren Vorständen der medizinischen, der chirurgischen, der Frauen- und der Ohrenklinik in Basel, den Herren Professoren Müller, Hildebrand, von Herff und Siebenmann, sowie auch den Herren Professoren Hägler und Jaquet, endlich auch den Kranken und Pflegern ihrer Ambulatorien und Abteilungen zu grossem Danke verpflichtet dafür, dass sie mir in liebenswürdiger Weise halfen, diese Hauptschwierigkeit zu überwinden. Dann hatte Herr Professor Kollmann die Freundlichkeit, mich seinen Herren Studenten zu empfehlen, die, wie auch einige befreundete Aerzte, opferfreudig genug waren, geduldig Obergesicht, Nase und Gaumen dem messenden Instrumente darzubieten. Mit besonderer

Freude erinnere ich mich des Interesses, mit welchem Herr Ruoff, Direktor der Schorenanstalt in Basel, einer Bewahrungsanstalt für junge, der Schule entwachsene Töchter, den Messungen folgte, die er mir daselbst vorzunehmen gestattet hatte. Der guten Zahnpflege, die in dieser Anstalt neben der übrigen Vorsorge für die Körpererhaltung herrscht, verdanke ich es, dass ich beinahe die Hälfte meiner Messungen beim weiblichen Geschlechte dort machen konnte. Die Krankenschwester dieser Anstalt verdient durch ihre tätige Hilfe bei den Messungen noch meinen besonderen Dank. Die schönsten Gebisse fand ich bei den Zöglingen des Baseler Missionshauses; diesen, sowie Herrn Inspektor Dr. Oehler, der mir die Messungen daselbst vorzunehmen erlaubte und dieselben unterstützte, gestatte ich mir an dieser Stelle meinen Dank auszusprechen, sowie auch Herrn Lehrer Braun auf St. Chrischona bei Basel und seinen Schülern.

B. Methode der Messung. Instrumente.

a) Obergesichtsschädel: Der Obergesichtsindex wurde aus den gleichen Massen und auf die gleiche Weise berechnet, wie dies Kollmann, Siebenmann u. d. a. Autoren getan hatten (aus No. 18 und 20 der linearen Masse der Frankfurter kraniometrischen Verständigung; vergl. Graf v. Spee, (48, p. 366). Als Instrument diente ein Tasterzirkel mit mässig gebogenen Branchen, die an den Enden schaufelförmig zugeschliffen waren, damit sie genau an die zu messenden Stellen angepasst werden konnten. War dies geschehen, wurden die Branchen in dieser Stellung durch eine Stellschraube fixiert und die gemessene Distanz am Massstabe abgelesen.

b) Gaumenmessung: Wie Siebenmann und seine Schüler habe ich als Basis der Gaumenmessung die Kaufläche des Obergebisses gewählt, im Gegensatz zu Schwartz, Alkan, Bentzen, die als solche den inneren Zahnfleischrand genommen haben. Die Gründe hiefür sind:

1. Die Linie des inneren Zahnfleischrandes taugt nicht zur Basis exakter Messungen. Ihr Verlauf ist, da derselbe durch die Breite und Länge der einzelnen Zahnkronen und durch die Divergenz der Zahnwurzeln hochgradig beeinflusst wird, ein dergestalt unregelmässiger und gebrochener, dass sie keine genügend sicheren Anhaltspunkte zu vergleichender Messung darzubieten vermag. Ueberdies schreibt Gegenbaur (14, S. 231) vom Alveolarfortsatze: „Die Existenz des Alveolarfortsatzes ist an die Zähne geknüpft. Vor dem Durchbruch der Zähne ist er kaum angedeutet. Mit ihrer Ausbildung aber formt er sich allmählich nach Massgabe der entstehenden Wurzeln. Defekte des Gebisses sind von einem Schwunde des bezüglichen Teiles des Alveolarfortsatzes begleitet.“ Es hat also keinen Vorteil, den Saum des Alveolarfortsatzes zur Grundlage der Gaumenmessung zu wählen, da Gesichtsschädel ohne genügend erhaltene oder entwickelte Zähne so wie so nicht zur exakten Ausführung dieser Messung geeignet sind.

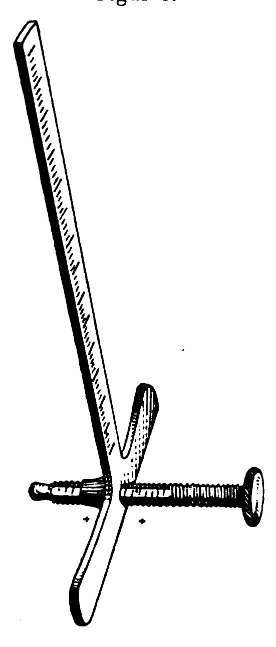
2. Man kann sich leicht auf die Kaufläche der zu den Berechnungen

der Gaumenindices herangezogenen I. Molaren, I. Prämolaren und der Schneidezähne eine vollkommene Ebene gelegt denken, die den Boden des in den Oberkiefer eingebauten Teiles des Kauapparates bildet und von der aus seine Breiten- und Höhenverhältnisse am präzisesten bestimmt werden können. Zuckerkandl (54) schreibt: „Trotz der Höhenabnahme der oberen Zähne reichen doch alle gleich weit herab, weil der Alveolarfortsatz durch entsprechende Senkung die Differenz kompensiert.“

3. Die Kaufläche ist die physiologisch-anatomische Grundlage des Kauapparates, dessen Form, nach dem für den übrigen Aufbau des Körpers geltenden Gesetze zu folgern, auch den mechanischen Momenten seiner Funktionen angepasst ist. Hierbei ist nun die Kaufläche als Angriffspunkt der Kautätigkeit von besonderer Bedeutung.

a) Die Messung der Gaumenhöhe: Als Gaumenhöhe wurde die absolute Gaumenhöhe, d. h. die senkrechte Entfernung des höchsten Punktes des harten Gaumens von der Ebene, die man sich auf die Kaufläche der oberen Zahnreihe gelegt denkt, gemessen. Als Hilfsmittel zu dieser Messung verfertigten die Instrumentenmacher Knoebel und Laubscher in Basel nach meinen Angaben ein Instrument, das gestattet: 1. diese Kauflächenebene zu konstruieren; 2. den höchsten Punkt des harten Gaumens direkt aufzusuchen und zugleich dessen senkrechte Entfernung von der Kauflächenebene zu messen. Zu diesem Zwecke hat dies Instrument folgende Form: Ein platter Längsbalken geht rechtwinklig von der Mitte eines gleich gebauten Querbalkens ab; beide liegen genau in derselben Ebene. Die Mitte des Querbalkens ist durchbohrt und trägt ein Gewinde, in dem eine längere Schraube genau senkrecht zu der Ebene beider Balken läuft. Diese Schraube trägt an dem einen Ende einen breiten, am Rande gerifften Knopf, mittels dessen sie sich leicht drehen lässt; auf der anderen Seite endet sie kugelig. Der Längsbalken, sowie auch die Schraube tragen eine Millimeter-Einteilung. Der Gebrauch dieses Instrumentes gestaltet sich folgendermassen: Die Enden des Querbalkens werden auf die Kaufläche der beiden oberen I. Molaren gelegt, der Längsbalken verläuft in der Richtung der Raphe des Gaumendaches über den medianen Teil der Kaufläche der beiden mittleren Schneidezähne hinweg; damit ist die Kauflächenebene konstruiert. Nun wird die Schraube so lange emporgedreht bis das kugelige Ende derselben die Raphe des harten Gaumens trifft, und sodann das Instrument parallel zu seiner ersten Stellung so weit nach

Figur 1.



vorne oder rückwärts verschoben, bis weitere Umdrehungen die Schraube an die höchste Stelle des Gaumendaches stossen lassen. In dieser Stellung nun wird das Instrument festgehalten und an der Skala des Längsbalkens abgelesen, wie weit hinter der Kaufläche der mittleren Schneidezähne der Punkt liegt, an welchem die Senkrechte der Gaumenhöhe auf der Kauflächenebene fusst: die Zähne werden notiert, auf denen der Querbalken aufliegt, über deren Kaufläche also die Höhe gemessen wurde. Dann wird, nach Herausnahme des Instrumentes, an der Skala der Schraube die Höhe des Gaumens abgelesen.

β. Die Gaumenbreite wurde von Siebenmann und Fränkel vorwiegend an den Kauflächen der I. Prämolaren gemessen, von Grosheintz am II. Prämolaren. Ich habe mich nach einer Reihe von Messungen und Beobachtungen entschlossen, nicht nur das Mass am I. Prämolaren als das allein für die Form des Zahnbogens massgebende zu betrachten, sondern dazu auch noch die Breite am I. Molarzahn zu messen und nebenbei auch noch die am II. Molarzahn, um so ein möglichst getreues Bild vom jeweiligen Verlaufe des Zahnbogens in Massen geben zu können. Bei fortschreitender Beobachtung bin ich sodann immer mehr dazu gelangt, das Breitenmass am I. Molaren als das für die Raum- und Formverhältnisse des harten Gaumens und des Zahnbogens wichtigste zu betrachten und dies aus folgenden Gründen:

1. Der I. Molarzahn ist derjenige Zahn der II. Dentition, der zuerst auf seinem Posten erscheint, sich an das noch vollständig erhaltene Milchgebiss anreihend; er ist somit für die Stellungnahme der folgenden Zähne der II. Dentition massgebend, die sich einerseits in den vor den I. Molaren gelegenen Abschnitt des Alveolarbogens, denselben nach ihren Raumbedürfnissen umgestaltend, teilen müssen; andererseits sich hinter den I. Molaren im Zwischenraum zwischen diesen und den Process. pterygoïdei des grossen Keilbeinflügels einkeilen, den ganzen Oberkiefer etwas nach vorne treibend [vergl. Henke] (19).

2. Mit wenigen Ausnahmen steht der I. Molaris senkrecht eingepflanzt an derjenigen Stelle des Alveolarbogens, zu welcher Strebepfeilern gleich vom Jochbeine herunter die Cristae zygomatico-alveolares ziehen, „Stützleisten“, wie sie Zuckerkandl nennt. Zugleich ist dies auch die Stelle, wo der Gaumen unter das eigentliche Massiv des Gesichtsschädels zurücktritt und demselben eingebaut, von seinen Dimensionen beherrscht erscheint, während der prämolare Teil unter der Gesichtsfront hervortretend eher die Möglichkeit besitzt zu freier unabhängiger Formenentwickelung.

2a. Dass kräftige Stützleisten zur Gegend der I. Molares heruntersteigen, zeigt an, dass diese zugleich eine funktionell wichtige Stelle des Kauapparates und Zahnbogens ist. Aus letzterem Grunde und, da der Hauptzweck dieser Messungen darin besteht, zu zeigen, dass die verschiedenen Formen des harten Gaumens abhängig sind von der Bildung des Obergesichtsschädels im allgemeinen und dass seine

Proportionen sich denjenigen des Obergesichtes unterordnen, habe ich die Masse des Kauapparates am I. Molaren als Grundlage gewählt und sodann die Verhältnisse an den Prämolaren und Schneidezähnen damit verglichen.

3. Die am ehesten senkrechte Stellung der I. Molaren macht dieselben zur Breitenmessung geeigneter als die II. oder III. Molaren, die mit ihren oft stark nach aussen geneigten Kronen ein relativ viel zu grosses Breitenmass ergeben würden.

4. In der Frontalebene der I. Molaren finden wir zugleich in weitaus der Mehrzahl der Fälle auch den höchsten Punkt des harten Gaumendaches über der Kauflächenebene, und es ist daher der Höhenbreitenindex dieser Gegend von besonderer Wichtigkeit.

Die Breite wurde jeweilen — im Gegensatz zu Bloch (7) — von der Mitte der Kauflächen der einander gegenüberliegenden Zähne und nicht vom inneren Rande derselben aus gemessen, da die einzelnen Zahnkronen in ihrer Breite sehr verschieden sind, die Mitte ihrer Kauflächen aber dem Verlaufe des Zahnbogens entspricht.

Als Instrument zur Breitenmessung diente der gewöhnliche Zirkel; das Mass wurde jeweilen am Massstab abgelesen.

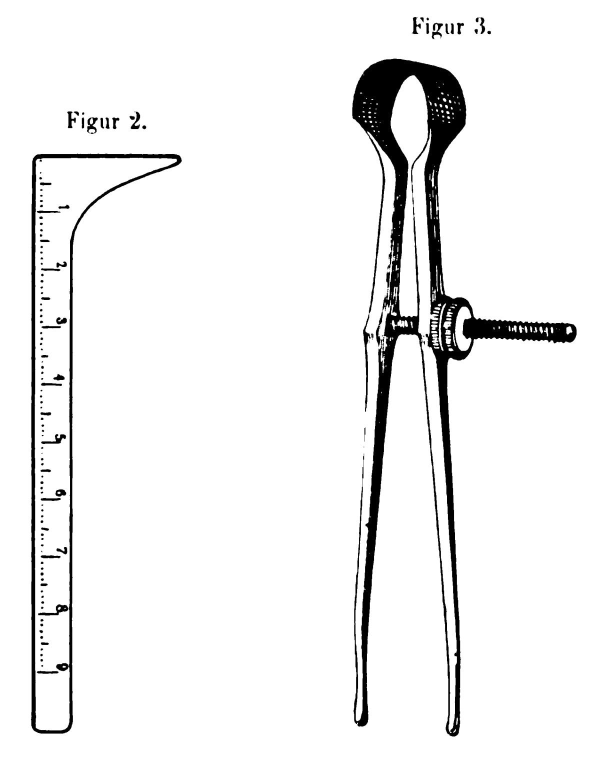
Die Berechnung der Gaumenhöhenbreitenindices geschah nach der Formel $I = \frac{H \times 100}{B}$; als H wurde die absolute Gaumenhöhe eingesetzt, und der Index wurde auf doppelte Weise berechnet: 1. indem für B die Breite, gemessen am I. Prämolaren, 2. indem für B die Breite, gemessen am I. Molaren, eingesetzt wurde.

Der Anregung von Alkan (1) folgend habe ich auch:

γ) Die Länge des harten Gaumens gemessen. Als solche wurde entsprechend dem Vorgehen bei der Breitenmessung nicht die Länge des harten Gaumens im engern Sinne gewählt, sondern die Distanz der Kauflächenlinie am medianen Rande der mittleren Schneidezähne von einem Punkte, der senkrecht unter der Spina nasalis posterior des harten Gaumens auf die Kauflächenebene proijziert gedacht wurde. Als Instrument für diese Messung diente ein platter Stab mit Millimeter-Einteilung, der am einen Ende hackenförmig rechtwinklig umgebogen war (Fig. 2). Die Länge dieser Umbiegung entsprach der mittleren Erhebung des hintern Endes des harten Gaumendaches über die Kaufläche der mittleren Schneidezähne, betrug also 21 mm. Das zugespitzte Ende des Hackens wurde auf die Gegend der Spina nasalis posterior des harten Gaumens aufgesetzt und das Instrument mit seinem andern Ende auf die Kauflächenlinie inmitten der beiden obern mittleren Schneidezähne aufgelegt; die dergestalt auf die Kauflächenebene der obern Zahnreihe projizierte Distanz beider Punkte wurde am Instrument abgelesen und gleich der Gaumenlänge gesetzt. Das Aufsuchen des hintern Endes des harten Gaumens war oft schwierig, geschah durch Abtasten mit dem Zeigefinger und wurde durch Phonierenlassen erleichtert. Die von Alkan erwähnten kleinen Schleimhautgrübchen zu beiden Seiten

der Raphe in nächster Nähe des hintern Endes des harten Gaumens dienten auch mir als gute Wegweiser, wie auch oft eine verschiedene Färbung der Schleimhaut des harten und weichen Gaumens.

c) Die Grössenverhältnisse des knöchernen Naseneingangs wurden bestimmt durch: α) die Höhe, d. h. die Distanz der Stirnnasennaht von der Mitte der obern Fläche des Nasenstachels und durch: β) die Breite, d. h. die grösste Breite der Apertura pyriformis (No. 21 u. 22 der linearen Masse der Frankf. kraniometrischen Verständigung). Instrumente: Die Höhe wurde mittels des schon beschriebenen Tasterzirkels gemessen. Zur Breitenmessung liess ich mir ein pinzettenförmiges Instrument konstruieren,



Figur 2.

Figur 3.

dessen solid gebaute Branchen durch ein bogenförmiges, stark federndes Stück miteinander verbunden waren; die äussern Fünftel beider Branchen waren dergestalt abgebogen, dass beide bei 20 mm Oeffnung ungefähr parallel verliefen. Durch eine Stellschraube konnten die beiden Branchen in ihrer Entfernung zueinander fixiert werden (Fig. 3). Mit diesem Instrument kann man am Lebenden die Breite des knöchernen Naseneinganges sowohl von innen als auch von aussen, mittels Durchtasten des scharfen knöchernen Randes der Apertura pyriformis, messen. An einer Anzahl von Patienten habe ich die Nasenbreite sowohl von innen als auch von aussen gemessen, und ich liess, da ich nach einiger Uebung völlige Uebereinstimmung der Re-

sultate beider Messarten erhielt, die innere, weil von Manchen als unangenehm empfunden, weg.

Die Berechnung der Indices von Höhe und Breite der Nase geschah auf doppelte Weise: 1. Wie in andern Schriften, indem die Höhe = 100 gesetzt wurde, also $I = \frac{\text{Breite} \times 100}{\text{Höhe}}$. Dieser Index hätte aber für die graphische Darstellung der Resultate den Nachteil gehabt, dass seine Kurve auch bei völliger Korrelation sich mit denjenigen der umgekehrt berechneten Indices des Obergesichts und Gaumens in divergenter Richtung bewegt hätte. (Vergl. Grosheintz.) Dieser Umstand bewog mich, von dem Naseneingang 2. auch den Index $\frac{H \times 100}{B}$ zu berechnen.

Die für die Beantwortung unserer Frage wichtige Grösse der Choanen konnte ich einer exakten Messung am Lebenden nicht zugänglich machen; aber es ist uns nach den zahlreichen von Escat (12) und Zuckerkandl (55) am zergliederten Schädel gemachten Messungen gestattet, ein direktes Verhältnis zwischen der Höhe des Obergesichtes und derjenigen der Choanen und der Breite des harten Gaumens und derjenigen der knöchernen Choanen anzunehmen. Gern hätte ich als Ergänzung meiner Messungen am Lebenden noch an einer grösseren Reihe macerierter Schädel die Distanz der hintern Mündungen beider Canal. vidian. voneinander gemessen, da dieselben durch ihre Lage über der Abgangsstelle der innern Lamelle des Proc. pterygoïd. des Keilbeines einen präzisen Anhaltspunkt zur Bestimmung der Breite der knöchernen Choanen gegeben hätten. Ferner wäre es empfehlenswert gewesen, die Distanz beider Foramin. spinos. voneinander an einer grössern Reihe von Schädeln zu messen; dies Mass hätte dann einen Anhaltspunkt für die durchschnittliche Breitenentwicklung der den grössten Teil der vordern Schädelbasis bildenden grossen Keilbeinflügel gegeben. Von grossem Interesse wäre dann ein Vergleich dieser Distanz beider Foramin. spinos. einerseits mit der Distanz beider Canal. vidian. und andererseits mit der Jochbogenbreite und der Gaumenbreite am I. Molaren gewesen, um zu ergründen, ob ein Abhängigkeitsverhältnis zwischen diesen verschiedenen Breiten existiert. In ähnlichem Sinne hätte ich gern auch noch die Breitendistanz beider Foram. infraorbitalia mit der Breite des knöchernen Naseneingangs, der Jochbogenbreite und der I. Molarbreite verglichen. Da aber der Abschluss vorliegender Arbeit dadurch zu sehr verzögert worden wäre, musste ich auf diese gewiss dankbaren Vergleichungen verzichten.

C. Ergebnisse der Messungen und Beobachtungen.

Ihrem Obergesichtsindex nach gehören von unseren Gemessenen

147 Männer und 197 Frauen zu den Chamaeprosopen,

110 Männer und 60 Frauen zu den Leptoprosopen.

Vorerst sollen nun eine Reihe Durchschnittswerte der Masse für den männlichen verglichen mit dem weiblichen Gesichtsschädel,

Resultate.

Tabelle A.

Tabelle über die Durchschnittswerte der gemessenen Linien.

Gemessene Linie	Männer		Frauen	
	Anzahl der Gemessenen	Durchschn.-Wert in mm	Anzahl der Gemessenen	Durchschn.-Wert in mm
1. Jochbogenbreite	257	139,8	257	132,3
2. Obergesichtshöhe	257	69,1	257	63,5
3. Breite d. Apertura pyriform.	257	23,4	256	21,5
4. Nasenhöhe	257	50,1	257	45,1
5. Gaumenbreite a) I. Praemol.	257	37,5	257	36,0
6. „ a) I. Molar. .	213	48,6	186	46,9
7. Gaumenhöhe	257	21,6	257	20,2
8. Gaumenlänge	254	54,7	257	52,7

Tabelle B.

Durchschnittswerte der gemessenen Linien bei Individuen von 15 bis und mit 17 Jahren.

Gemessene Linie	Männer		Frauen	
	Anzahl der Gemessenen	Durchschn.-Wert in mm	Anzahl der Gemessenen	Durchschn.-Wert in mm
1. Jochbogenbreite	17	133,8	75	130,9
2. Obergesichtshöhe	17	66,2	75	62,8
3. Breite d. Apert. pyriform. .	17	22,9	75	21,3
4. Nasenhöhe	17	48,4	75	44,4
5. Gaumenbreite a) I. Praemol.	17	37,7	75	35,7
6. „ a) I. Molar. .	12	47,9	53	46,3
7. Gaumenhöhe	17	20,8	75	19,6
8. Gaumenlänge	17	53,2	75	52,8

Tabelle C.

Durchschnittswerte der gemessenen Linien bei Individuen von 18 und mehr Jahren.

Gemessene Linie	Männer		Frauen	
	Anzahl der Gemessenen	Durchschn.-Wert in mm	Anzahl der Gemessenen	Durchschn.-Wert in mm
1. Jochbogenbreite	240	140,3	182	132,8
2. Obergesichtshöhe	240	69,3	182	63,8
3. Breite d. Apertura pyriform.	240	23,4	181	21,7
4. Nasenhöhe	240	50,2	182	45,4
5. Gaumenbreite a) I. Praemol.	240	37,4	182	36,1
6. „ a) I. Molar. .	201	48,6	133	47,2
7. Gaumenhöhe	240	21,7	182	20.4
8. Gaumenlänge	237	54,8	182	52,7

Tabelle D.

Die durchschnittlichen Indexwerte.

Index	Männer		Frauen	
	Anzahl der Gemessenen	Durchschn.-Wert	Anzahl der Gemessenen	Durchschn.-Wert
1. $\frac{100 \times \text{Obergesichtshöhe}}{\text{Jochbogenbreite}}$	257	49,5	257	48.0
2. $\frac{100 \times \text{Breit. d. Apert. pyriform.}}{\text{Nasenhöhe}}$	257	46,8	256	47,8
3. $\frac{100 \times \text{Nasenhöhe}}{\text{Breite d. Apert. pyriform.}}$	257	215,0	256	210,0
4. $\frac{100 \times \text{Gaumenhöhe}}{\text{Breite am I. Praemol.}}$	257	57,8	257	56,2
5. $\frac{100 \times \text{Gaumenhöhe}}{\text{Breite am I. Molaren}}$	213	44,8	186	42,8
6. $\frac{100 \times \text{Gaumenbreite a. I. Molar.}}{\text{Gaumenlänge}}$	211	89,1	186	89,6

wie sie sich aus meinen Messungen ergeben haben, vorgeführt werden. Einzelne der Masse sind nicht an sämtlichen Köpfen gemessen worden, und es wird deshalb die jeweilige Anzahl der Messungen, aus denen der Durchschnitt berechnet ist, in den Tabellen erwähnt (vergl. Tabelle A—D).

Wie wir aus den Zusammenstellungen der Tabelle A. ersehen, zeigt der weibliche Gesichtsschädel durchwegs kleinere absolute Masse als der männliche, wie dies schon Topinard (50), Ranke (38) und neuerdings auch Bentzen (3, S. 34) dargetan haben. Doch möchte gegen uns der Einwand erhoben werden, dass bei den Frauen 75 der Gemessenen unter 18 Jahre alt waren, währenddem bei den Männern nur 17; dass also bei diesem Unterschiede an eine Folge der Grössenzunahme des Gesichtsskelettes in diesen Jahren gedacht werden müsste. Diesem Einwande zu begegnen, habe ich sowohl bei den Männern als bei den Frauen alle Individuen unter 18 Jahren für sich zusammengestellt und die Durchschnittswerte für dieselben gesondert berechnet; die Resultate dieser Zusammenstellung finden sich auf Tabelle B. Sodann wurden die Durchschnittswerte berechnet für die 18- und mehrjährigen Individuen; die Resultate stehen in Tabelle C.

Wenn wir nun in diesen Tabellen B. und C. ebenfalls die absoluten Masse bei den Männern mit denjenigen bei den Frauen vergleichen, so treffen wir, besonders auf Tabelle C., ganz ähnliche Verhältnisse wie in Tabelle A. Obiger Satz bleibt also auch bei Berücksichtigung der Altersunterschiede zu Recht bestehen. Bei der Vergleichung dieser Tabellen fällt uns auf, dass die Jochbogenbreite und Obergesichtshöhe vom 15. bis 18. Jahre beim Manne eine grössere Zunahme zeigt als beim Weibe.

Auf Tabelle D. finden wir die durchschnittlichen Indexwerte

für Mann und Weib vergleichsweise zusammengestellt. Ein Vergleich dieser Werte zeigt für alle gemessenen Partieen des Gesichtsschädels eine etwas grössere relative Breite beim Weibe als beim Manne. Unsere Ergebnisse decken sich hier nicht mit denjenigen von Bentzen (3, S. 34), der sagt: „die Männer haben einen breiten Gaumen und das weibliche Geschlecht hat einen schmalen und relativ hohen Gaumen". Es mag diese Differenz, abgesehen von der Verschiedenheit der Messmethoden auch noch davon herrühren, dass 197 der von mir gemessenen 257 Frauen, also ca. drei Viertel, Chamaeprosopen waren; bei Bentzen waren 46 von 87 Frauen,also ca. die Hälfte Chamaeprosopen. Jedoch auch bei den von mir gemessenen Männern befinden sich mit 147 von 257 relativ mehr Chamaeprosopen als bei Bentzen mit 55 von 113.

Ausser den angeführten Durchschnittswerten der Indices wurde auch noch das Verhältnis der Molarbreite am Molaris I zur Jochbreite berechnet. Es ist im Mittel

$$\text{die Proportion } \frac{\text{Jochbreite}}{\text{Molarbreite I}} = \frac{2{,}87}{1} \text{ bei den Männern,}$$

$$= \frac{2{,}82}{1} \text{ bei den Frauen.}$$

Ferner verhält sich

$$\text{die Proportion } \frac{\text{Obergesichtshöhe}}{\text{Gaumenhöhe}} = \frac{3{,}2}{1} \text{ bei den Männern,}$$

$$= \frac{3{,}15}{1} \text{ bei den Frauen.}$$

Diese Proportionen zeigen also sehr ähnliche Werte bei beiden Geschlechtern, d. h. bei zwei von einander unabhängigen grösseren Gruppen von Messungen; dieser Umstand lässt deutlich erkennen, dass ein bestimmtes Verhältnis zwischen der Form des Obergesichtsschädels, d. h. seinen Höhen- und Breitenverhältnissen und derjenigen des zugehörigen harten Gaumens besteht. Er spricht auch dafür, dass diejenige Methode der Messung, welche als Grundlage der Gaumenbreite die Breite am I. Molaren, und zwar von der Mitte der Kauflächen aus gemessen, annimmt, brauchbare Resultate ergiebt.

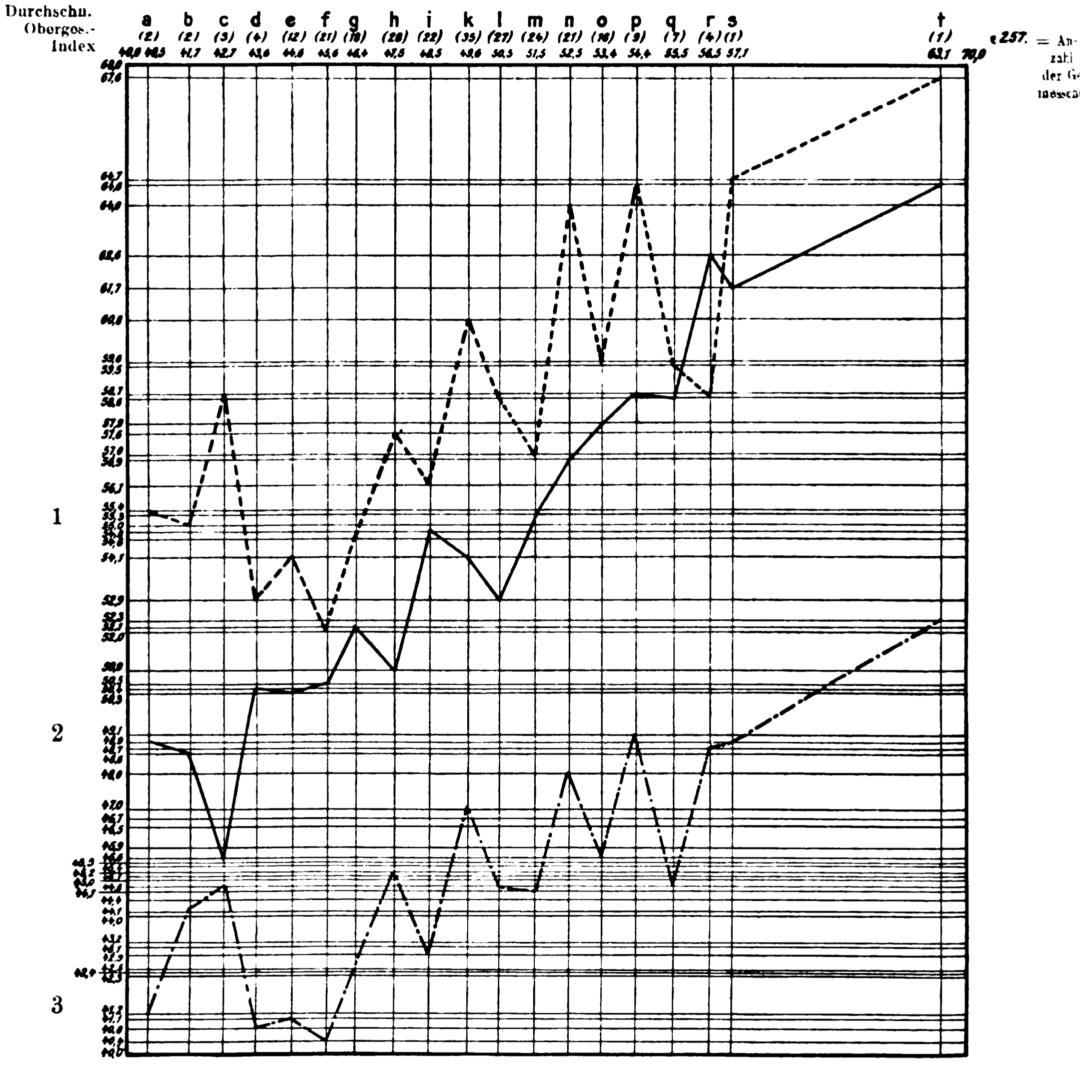
Graphische Darstellung und Uebersichtstabellen der Korrelationen von Obergesichtsschädel, knöchernem Naseneingang, Gaumen.

Um zu ergründen, ob ein Parallelismus der Raumverhältnisse des Obergesichtsschädels, des zugehörigen Kauapparates und des knöchernen Einganges der nasalen Respirationsspalte bestehe, ist die Summe der gefundenen Indices auf zweierlei Weise verarbeitet worden.

I. Zum Zwecke der graphischen Darstellung der Resultate in Kurventafeln wurden die gemessenen Köpfe nach ihren Obergesichtsindices, Männer und Frauen gesondert, eingeordnet, und die je zu

Tafel A. Männer.

(Im Verhältnis 1 : 2 verkleinerte Wiedergabe des Originales.)

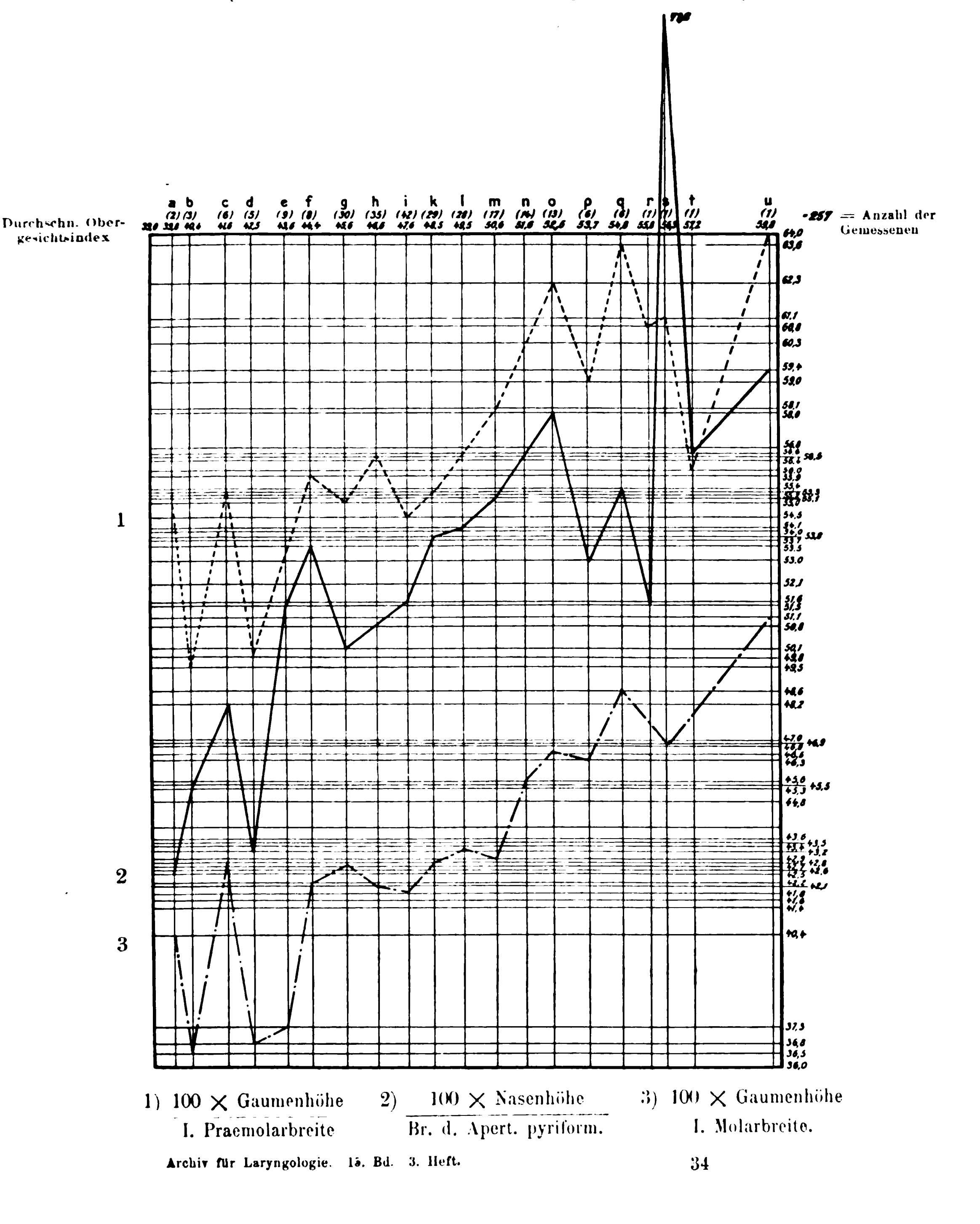


Kurve von: 1) $\frac{100 \times \text{Gaumenhöhe}}{\text{I. Praemolarbreite}}$ 2) $\frac{100 \times \text{Nasenhöhe}}{\text{Br. d. Ap. pyriform.}}$ 3) $\frac{100 \times \text{Gaumenhöhe}}{\text{I. Molarbreite}}$

einem Obergesichtsindex, z. B. 49,1—50,0; 50,1—50,0 u. s. f. gehörenden Gesichtsschädel gruppenweise zusammengestellt. Darnach wurden die durchschnittlichen Indexwerte für jede dieser Gruppen gesondert berechnet. Auf einer horizontalen [vgl. Kurventafeln A. und B.] wurden sodann die durchschnittlichen Werte der Obergesichtsindices für jede Gruppe eingetragen, und auf der dazu

Tafel B. Frauen.

(Im Verhältnis 1 : 2 verkleinerte Wiedergabe des Originales.)



1) $\frac{100 \times \text{Gaumenhöhe}}{\text{I. Praemolarbreite}}$ 2) $\frac{100 \times \text{Nasenhöhe}}{\text{Br. d. Apert. pyriform.}}$ 3) $\frac{100 \times \text{Gaumenhöhe}}{\text{I. Molarbreite.}}$

gehörigen **Senkrechten** die entsprechenden Durchschnittswerte der Indices vom **knöchernen Naseneingang** und **Gaumen** notiert, und zwar in dem Massstabe, dass je einem $\frac{1}{10}$ der Indexwerte 1 mm entsprach, ausgenommen den Index $\frac{100 \times \text{Nasenhöhe}}{\text{Breite der Apert. pyriform.}}$, wo 1 mm je $\frac{4}{10}$ des Indexwertes darstellte. Die gefundenen Punkte wurden durch die entsprechende **Kurvenlinie** vereinigt. Betrachten wir nun dies Kurvenbild, so sehen wir, wie mit **steigendem Obergesichtsindex auch die Linien für den Nasenindex und die beiden Indices der Gaumenhöhenbreite ansteigen**; und zwar am regelmässigsten an denjenigen Teilen der Kurven, wo dieselben den Durchschnitt der grössten Anzahl von gemessenen Köpfen darstellen, so z. B. bei den Frauen beim Index $\frac{100 \times \text{Gaumenhöhle}}{\text{Prämolarbreite I}}$ Zwischen den Buchstaben i—o, welche Strecke die Messungen von 143 (von 257) Köpfen wiedergibt; und beim Index $\frac{100 \times \text{Nasenhöhe}}{\text{Breite der Apert. pyriform.}}$ zwischen den Buchstaben g—o, also bei 208 (von 256) Köpfen. — Die Kurve der Nasenindices verläuft gleichmässiger als diejenige der Gaumenhöhenbreitenindices. Bei den Männern verlaufen die Kurven weniger regelmässig als bei den Frauen; doch gelangt auch hier das Ansteigen derselben mit Zunahme des Obergesichtsindex deutlich zum Ausdruck. **Die grössten Schwankungen weisen die Kurven an den beiden Enden auf**, dies hängt damit zusammen, dass die daselbst dargestellten Durchschnittswerte aus den Messungen an relativ nur **wenigen** Personen gezogen werden konnten. Es kommt auch hier die bekannte für alle Statistiken zutreffende Tatsache zur Geltung, dass **richtige Mittelwerte** auch bei genauen Massen überhaupt nur aus einer **möglichst grossen Anzahl von Einzelbeobachtungen** erhalten werden können, da im einzelnen (vergl. z. B. die Resultate und Kurven von **Grosheintz**) immer Ausnahmen von der Regel vorkommen, und eine abnorme Summation solcher Ausnahmen nur bei recht grossen Zahlenreihen sich nicht mehr störend geltend macht.

Ueberdiess sind kleine Ungenauigkeiten der Messung, wie solche am Lebenden kaum zu vermeiden sind, im stande, den Wert der Indices zu modifizieren. Ein Beispiel soll dies zeigen: Wir nehmen an, durch eine leichte Unregelmässigkeit der Stellung oder durch eine Ungenauigkeit der Zeichnung an den Kauflächen der I. Molaren sei das Breitenmass des Gaumens daselbst um 1,5 mm breiter geworden, als dies der Wirklichkeit entspricht, und umgekehrt, durch eine Verdickung der Schleimhaut oder durch eine Torusbildung am Gaumengewölbe oder infolge einer kürzeren Bildung der Zahnkronen sei das Höhenmass um 1 mm zu klein geraten; die richtig gemessene Breite wäre 48,0 mm und die Höhe 21 mm: das ergäbe einen Index von 43,7. Bei obigen Messfehlern jedoch wird der Index = 40,4, was einer Differenz von — 3,3 cm der

Kurve entspricht. Wir sehen also, Mängel der Messmethode, wie sie bis jetzt noch nicht weggeschafft werden konnten, sind im stande, die Genauigkeit und Gleichwertigkeit der Resultate wesentlich zu stören, und es gibt nur Ein Mittel, diese Mängel auszugleichen, nämlich die Resultate aus einer möglichst grossen Anzahl von gemessenen Individuen herzuleiten, was auch bei dieser Arbeit versucht worden ist. Aber auch dann noch müssen wir bestrebt sein, unseren Messungen möglichst genau den wirklichen Verhältnissen entsprechende Ansatzpunkte als Basis zu geben.

Vergleichen wir den Verlauf der Kurve von Index $\frac{100 \times \text{Gaumenhöhe}}{\text{Praemolarbreite I.}}$ mit derjenigen von Index $\frac{100 \times \text{Gaumenhöhe}}{\text{Molarbreite I.}}$, so fällt uns ein weitgehender Parallelismus derselben auf, hauptsächlich bei den Männern. Da bei beiden Indices für die Höhe derselbe Wert zur Berechnung gekommen ist, so ist es die Praemolarbreite, die sich entsprechend der Molarbreite verhält; es ist dies als ein Abhängigkeitsverhältnis der ersteren von der letzteren zu deuten.

2. Auf Tabellen sollte leicht übersichtlich dargestellt werden, inwiefern eine Correlation der Raumverhältnisse von Obergesicht, knöchernem Naseneingang und Gaumen bei jedem einzelnen der von uns gemessenen 514 Gesichtsschädel besteht. Zu diesem Zwecke unterschieden wir nach dem Indexwerte eine breite, mittelbreite und schmale Form des Obergesichtes, knöchernen Naseneinganges und Gaumens und reihten die gemessenen Fälle in den dadurch geschaffenen Rahmen ein. Es ergab sich folgendes:

Tabelle über die Korrelationsverhältnisse von Obergesichtsform, knöchernem Naseneingang, Gaumenhöhenbreite (am I. Molaren) bei 212 Männern und 186 Frauen.

Es sind:

Obergesicht	Naseneingang	Gaumen	Von 212 Männ. bei	bei %	bei Summa %	Von 186 Frauen bei	bei %	bei Summa %
breit	breit	breit	23	10,8	25,9	20	10,8	23,7
mittelbreit	mittelbreit	mittelbreit	10	4,7		10	5,4	
schmal	schmal	schmal	22	10,4		14	7,5	
breit	breit	mittelbreit	13	6,1	26,4	13	7,0	25,2
"	"	schmal	8	3,8		9	4,8	
mittelbreit	mittelbreit	breit	5	2,4		7	3,8	
"	"	schmal	10	4,7		6	3,2	
schmal	schmal	breit	7	3,3		3	1,6	
"	"	mittelbreit	13	6,1		9	4,8	

Obergesicht	Naseneingang	Gaumen	Von 212 Männ. bei	bei %	bei Summa %	Von 186 Frauen bei	bei %	bei Summa %
breit	mittelbreit	breit	6	2,8		4	2,2	
„	schmal	„	2	1,0		4	2,2	
mittelbreit	breit	mittelbreit	11	5,2	16,5	8	4,3	18,4
„	schmal	„	6	2,8		9	4,8	
schmal	breit	schmal	3	1,4		4	2,2	
„	mittelbreit	„	7	3,3		5	2,7	
breit	mittelbreit	mittelbreit	15	7.1		6	3,2	
„	schmal	schmal	1	0,5		3	1,6	
mittelbreit	breit	breit	6	2,8	18,4	10	5,4	15,6
„	schmal	schmal	9	4,2		6	3,2	
schmal	breit	breit	2	1,0		—	—	
„	mittelbreit	mittelbreit	6	2,8		4	2,2	
breit	mittelbreit	schmal	5	2,3		5	2,7	
„	schmal	mittelbreit	3	1,4		10	5,4	
mittelbreit	breit	schmal	4	1.9	12,7	6	3,2	17,2
„	schmal	breit	4	1,9		9	4,8	
schmal	breit	mittelbreit	4	1.9		—	—	
„	mittelbreit	breit	7	3,3		2	1.1	

Anhang.

Tabelle über das Korrelationsverhältnis von Obergesicht und knöchernem Naseneingang bei 45 Männern und 70 Frauen.

(Bei denen die I. Molarbreite nicht gemessen worden war.)

Es sind:

Obergesicht	Naseneingang	Von 45 Männ. bei	bei %	bei Summa %	Von 70 Frauen bei	bei %	bei Summa %
breit	breit	7	15,6		16	22,9	
mittelbreit	mittelbreit	10	22.2	48,9	12	17,1	55,7
schmal	schmal	5	11,1		11	15,7	
breit	mittelbreit	4	8,9		7	10,0	
„	schmal	3	6,7		—	—	
mittelbreit	breit	6	13,3		7	10,0	
„	schmal	3	6,7		9	12,9	
schmal	breit	2	4,4		3	4,3	
„	mittelbreit	5	11,1		5	7,1	

Aus dieser tabellarischen Uebersicht erhalten wir nun folgende zusammenfassende Resultate betreffend die Korrelation der einzelnen Abschnitte des Obergesichtes:

A. 1. Durchgehend korrelative Verhältnisse von Obergesicht, knöchernem Naseneingang, hartem Gaumen haben wir bei
25,9 pCt. der Männer,
23,7 pCt. der Frauen.
2. Korrelation bloss von Obergesichtsform und Gaumen ist vorhanden bei
42,4 pCt. der Männer,
42,1 pCt. der Frauen.
3. Von Obergesichtsform und knöchernem Naseneingang bei
51,7 pCt. der Männer,
50,8 pCt. der Frauen.
4. Eine Korrelation von Gaumen und knöchernem Naseneingang finden wir bei
44,3 pCt. der Männer,
39,3 pCt. der Frauen.
5. Einen der Obergesichtsform oder den Formverhältnissen des knöchernen Naseneingangs korrelativen Gaumen finden wir bei
60,8 pCt. der Männer,
57,7 pCt. der Frauen.

B. Dagegen finden wir
1. Einen schmalen Gaumen im breiten Obergesicht bei
14 von 212 Männern, d. h. bei 6,6 pCt.,
17 von 186 Frauen, d. h. bei 9,1 pCt.
2. Einen breiten Gaumen im schmalen Obergesichte bei
7,6 pCt. der Männer,
2,7 pCt. der Frauen.
3. Einen schmalen, knöchernen Naseneingang bei breitem Obergesicht, bei
3,5 pCt. der Männer,
6,6 pCt. der Frauen.
4. Einen breiten, knöchernen Naseneingang bei schmalem Obergesicht bei
4,3 pCt. der Männer,
2,7 pCt. der Frauen.
5. Einen schmalen Gaumen bei breitem knöchernem Naseneingang bei
7,1 pCt. der Männer,
10,2 pCt. der Frauen.
6. Einen breiten Gaumen bei schmalem knöchernem Naseneingang bei
6,1 Cpt. der Männer,
8,6 pCt. der Frauen.
7. Einen schmalen Gaumen bei breitem Obergesichte und breitem knöchernem Naseneingange bei
8 von 212 Männern, d. i. bei 3,8 pCt.,
9 von 186 Frauen, d. i. bei 4,8 pCt.
8. Einen breiten Gaumen bei schmalem Obergesichte und schmalem Naseneingange bei
3,3 pCt. der Männer,
1,6 pCt. der Frauen.

Die Vergleichung der Zahlenwerte dieser beiden Gruppen A. und B. ergibt deutlich das Vorherrschen der Korrelation beim Aufbau des Obergesichtsskelettes und seines Nasengerüstes und Kauapparates mitsamt dem harten Gaumen.

Als Grund, weshalb im konkreten Falle manchmal die Verhältnisse der einzelnen Abschnitte des Obergesichtes einander nicht entsprechen, gibt Kollmann (25) den Einfluss der Tendenz zur Vererbung elterlicher Formen an, infolge deren bei den Nachkommen der Ehen von breitgesichtigen mit langgesichtigen Individuen „Mischformen" entstehen können. Auf gütigen Rat von Herrn Prof. Kollmann bin ich daran gegangen, bei den von mir gemessenen Personen nach den Formverhältnissen von Obergesicht, Gaumen, Zahnbogen, Nase bei ihren Eltern und nächsten Verwandten zu fragen, musste aber bald einsehen, wie unbestimmt in dieser Beziehung unser Schätzungsvermögen ist. Eine lehrreiche tabellarische Zusammenstellung darüber, wie man sich bei der Gaumenschätzung irren kann, hat uns Bloch (7, S. 7) gegeben. Er hat zuerst die von ihm beobachteten Gaumen geschätzt als: „flach", „mittel", „höher", „hoch", und dann dieselben gemessen und ihren Gaumenhöhenbreitenindex berechnet. Nach seiner Tabelle sind Gaumen geschätzt worden als:

Flach	Mittel	Höher	Hoch
mit einem nachher gemessenen Index von:			
25,0—60.5	37,8—71,4	41,8—84,6	48,6—114,2

Wir sehen, auch für das geübte Auge ergeben sich Schätzungsfehler von mehr als 50 pCt. Est ist demnach die Methode der Schätzung zur Lösung dieser Fragen nicht anwendbar; nur die vergleichende Messung kann darüber entscheiden. Demnach konnte ich auch die von den Befragten aus ihrer Erinnerung gemachten Angaben nicht verwerten. Immerhin lernte ich doch einige prägnante Fälle von Vererbung exquisiter Breit- oder Schmalgesichter, oder auffallend breiter oder schmaler Gaumen und Zahnbogen, mit entsprechender Zahnstellung kennen.

Schürch (43), der seine Messungen an 455 aus den Beinhäusern der Schweiz stammenden Schädeln gemacht hat, hat sogar bei 87,3 pCt. derselben ganz reine Korrelation von Gesicht und Gaumen gefunden. Er führt dies auf den Umstand zurück, dass die von ihm gemessenen Schädel von einer Bevölkerung herstammen, die nicht so sehr dem Einfluss der Vermischung unterworfen gewesen ist, wie die heutige Generation.

Schmaler, hoher Gaumen, Missgestaltung des Zahnbogens, Anomalieen der Bezahnung und Mundatmung in unseren Beobachtungen.

Handelt es sich nun bei unseren Fällen von schmalem, hohem Gaumen, bei mittelbreitem bis breitem Obergesicht und knöchernem Nasen-

eingang, deren Entstehung nicht durch die Korrelation im Sinne von Kollmann und Siebenmann erklärt werden kann, um den Gaumen von Mundatmern, bei denen, wie Robert, Körner und seine Schule, Bloch u. a. dies wollen, die schmale, hohe Form desselben infolge Aufhebung der Nasenatmung und durch Wangendruck entstanden ist?

Ich habe bei meinen Untersuchungen auf diesen Umstand speziell Rücksicht genommen. Von den 27 hier in Betracht kommenden Männern zeigt nur Einer Mundatmung.

Unter den 26 Frauen dieser Gruppe steht bei 5 die Mundatmung erwähnt. Im ersten Falle datiert die Mundatmung erst seit dem 12. Lebensjahre, seit einer diphtheritischen Erkrankung; der Zahnbogen ist rund geformt. Im zweiten Falle finden wir trotz Mundatmung einen breit-parabolischen Zahnbogen; ausser einem geringen Ueberragen der oberen Zahnreihe über die untere finden wir nichts von Abnormitäten der Zahnstellung erwähnt. Im dritten Falle ist die Mundatmung nicht konstant; es findet sich neben der nicht hochgradigen Deformität des Zahnbogens noch eine Asymmetrie der Gesichtshälften. Das Vorhandensein einer grossen Struma mag hier die Mundatmung mitbedingt haben. Im vierten und fünften Falle handelt es sich um Personen, die neben ihrem schmalen Gaumen noch andere Abnormitäten des Obergesichtsbaues, die nicht Folgen der Mundatmung sein können, zeigen; die eine derselben hat links einen kleineren Zahnbogen als rechts, leidet an Strabismus convergens sinist., war ausserdem rhachitisch; die andere zeigt ebenfalls einen Strabismus convergens und ist eine schwächlich gebaute, geistig stark defekte Persönlichkeit, bei denen, wie Kraus (28) und Sticker (49) erwähnen, eine Enge des Gaumens als „Degenerationszeichen“ vorkommt, und welche zu den Missbildungen gehört, deren Vorhandensein bei der Idiotie und bei psychischen Entwicklungsanomalieen, wie z. B. angeborenem Schwachsinn, Kraepelin (27) anführt. Aehnliche Verhältnisse zeigen übrigens auch zwei andere Frauen die nicht Mundatmer sind. Suchen wir nun umgekehrt in unseren Aufzeichnungen die Mundatmer auf und unterziehen die Gaumenform und den zahntragenden Anteil des Oberkiefers derselben einer näheren Betrachtung, so finden wir allerdings bei zweien der Männer und bei zweien der Frauen Gestaltungen des Gaumens und des Zahnbogens, wie sie Körner und Bloch u. a. dem Einflusse der Mundatmung zuschreiben. Dem gegenüber stehen aber wieder vereinzelte Fälle, wo trotz ausgesprochener Mundatmung von früher Kindheit an infolge Wucherungen in der Nase und Rachenmandelhypertrophie normale Gaumen- und Zahnbogenbildung vorhanden ist. Und andererseits finden wir bei 8 Männern und 7 Frauen, die niemals an Mundatmung gelitten haben, eine Höhe des Gaumens verbunden mit Deformationen des zahntragenden Anteiles des Oberkiefers und Anomalieen der Bezahnung, wie sie von Körner, Bloch u. a. als herrührend von frühzeitiger und lange Zeit einwirkender Mundatmung geschildert worden sind.

Kurzum, es ist uns nicht möglich, an Hand unserer einschlägigen Beobachtungen an 514 Gesichtsschädeln und speziell aus den Fällen von hohem, schmalem Gaumen und der Mundatmer irgendwelchen exakten, unwiderleglichen Beweis für das Vorhandensein eines Einflusses der Mundatmung auf die Gestaltung der Gaumenform und des Zahnbogens und auf die Zahnstellung zu erbringen.

Da es nicht anging die Resultate sämtlicher Messungen und die Beobachtungen betreffend Korrelationsverhältnisse, Gaumen- und Zahnbogenformation, Zahnstellungsanomalieen und Mundatmung in extenso im Archive zu veröffentlichen, so wird in diesem Verlage oben genannte Monographie erscheinen, in welcher sämtliche Details in übersichtlicher Form zusammengestellt sind.

D. Folgerungen aus den Ergebnissen unserer Messungen und Beobachtungen.

Ziehen wir das Resultat aus unseren Messungen und Beobachtungen an den 514 Obergesichtsschädeln, so ergibt sich einerseits ein Vorherrschen der Korrelation im Aufbau des Gesichtsschädels und seiner Teile, also eine Bestätigung der von Kollmann, Siebenmann und Grosheintz verfochtenen Ansichten. Andererseits ist das Zusammentreffen von hohem, schmalem Gaumen, engem, V förmigem Zahnbogen und Anomalieen der Zahnstellung mit der Mundatmung und ihrem „Wangendruck“ ein viel zu unregelmässiges, als dass wir berechtigt wären, aus demselben mit Robert, Körner, Bloch u. a. Forschern einen Einfluss der letztern auf die Bildung des Gesichtsschädels herzuleiten. Uebrigens wird das Vorhandensein der Korrelation im Aufbau des Obergesichtsskelettes nun auch in den neueren Arbeiten von Bloch (7) und Bentzen (3) anerkannt. Aber während Kollmann und Siebenmann die Leptoprosopie und den mit derselben verbundenen hohen schmalen Gaumen als eine Rasseneigentümlichkeit auffassen, schreibt Bloch (3, S. 36): „ . . dass vielleicht doch die Entwickelung des leptoprosopen Gesichtsschädels in den Fällen unserer Beobachtung durch die Mundatmung erklärbar sei. Die Wirkungen des Wangendruckes dürften, wenn im tiefen Schlafe der Unterkiefer weiter herabsinkt als im wachen Zustande und der Gegendruck der Zunge [Körner (11, 12)] nun gänzlich fehlt, doch erheblicher sein, als die Gegner unserer Anschauungsweise zugeben. Und zu dem Wangendruck mag noch der Druck des Masseter hinzukommen.“

„Diese Druckwirkungen könnten sich mittelbar durch die Verschmälerung des Oberkiefers bis hinauf zu den Jochbogen und zu den Seitenwänden der Augenhöhlen erstrecken. So könnte man verstehen lernen, dass durch die Mundatmung nicht bloss die Form des Gaumens, sondern auch die Konfiguration des Gesichtsschädels beeinflusst wird.“

Betrachten wir gegenüber dieser Hypothese von Bloch die tatsächlichen Verhältnisse am Schädel, so sehen wir, dass das System der die

Jochbeingegend und den Jochbogen bildenden Skelettteile dazu dient: 1. Dem Muscul. masseter einen festen Ansatz beim Kaugeschäfte zu bieten; 2. beim gleichen Akte dem Oberkieferknochen ein solide Stützfläche zu gewähren. Zu diesem Zwecke findet das Jochbein einerseits ein festes Fundament in dem kräftigen Processus jugalis des Stirnbeins und der Crista jugalis des Temporalflügels des Keilbeines; andererseits stützt dasselbe sich vermittelst des Jochbogens auf das Schläfenbein auf. Haben wir uns dies klar gemacht, dann können wir nicht begreifen, wie eine Skelettpartie, die der mächtigen Druck- und Zugwirkung der Kaumuskulatur beim Kauakte Widerstand zu leisten vermag, zusammensinken soll, wenn infolge der Mundatmung der Muscul. masseter vielleicht um eine Kleinigkeit gedehnt wird. Von einem direkten Seitendruck der Massetermuskulatur auf den Processus alveolaris des Oberkiefers kann infolge ihrer Lage am Skelett schon gar nicht die Rede sein.

Auch von der Möglichkeit eines deformierenden Einflusses des „Wangendruckes“ auf den Oberkiefer bei der Mundatmung können wir uns, wenn wir die Tatsachen der Anatomie berücksichtigen, nicht überzeugen. Leider haben die Autoren, welche von dem Einflusse des Wangendruckes auf den Oberkiefer sprechen, versäumt, uns die einzelnen Komponenten desselben anatomisch präzisiert vorzuführen. Der wichtigste Muskel der Wange, der Buccinator, liegt dem Proc. alveolar. des Oberkiefers auch bei ziemlich weitem Oeffnen des Mundes, wie solches bei der Mundatmung nicht benötigt wird, so leise auf, dass er kaum im Stande ist, denselben bei habitueller Mundatmung zu komprimieren, geschweige dazu beizutragen, das Obergesicht zu einem leptoprosopen zu gestalten. Ueberdies ist bei geöffnetem Munde der negative Druck aufgehoben (28, S. 41), der bei Nasenatmung und geschlossenem Munde in der Mundhöhle vorherrscht und bewirkt, dass die Wangenschleimhaut und die Lippen durch den äusseren Luftdruck an die Zähne gepresst werden. Wir müssen also die Hypothese von Bloch betreffs der Möglichkeit, dass die leptoprosope Gesichtsschädelbildung bei der Mundatmung und der damit verbundene hohe Gaumen durch Druck von Seiten des Masseters und der Wangen bedingt sein könnten, zurückweisen.

Dagegen, dass der „kuppelartige Hochstand des Gaumens“ in der Periode des Milchgebisses durch die Mundatmung hervorgerufen wird, wie Robert, Körner u. A. dies wollen, spricht der Umstand, dass schon beim Neugeborenen Fälle von schmalem, kuppelartigem Hochgaumen mit parabolisch verlaufendem Kieferrande sich finden, wie denn auch Alkan (1) bei seinen Messungen unter 35 Neugeborenen 3 derartige getroffen hat. Hier kann von einer Deformation durch „Wangendruck“ bei der Mundatmung noch nicht die Rede sein.

Körner (26) schreibt vom Einflusse des Wangendruckes auf den Kiefer: „Ferner hat der Alveolarrand, welcher bei dem normalen Kiefer einen Halbkreis bildet, die Gestalt einer Ellipse angenommen.“ Dem

gegenüber muss daran erinnert werden, dass Topinard (50, S. 258) in seiner Anthropologie auf Grund ausgedehnter Forschungen das Vorkommen von 4 Kieferformen, nämlich der hyperbolischen, der parabolischen, der U-förmigen und der elliptischen schon unter normalen Verhältnissen angibt, welchem Befund ich auf Grund meiner Untersuchungen vollkommen beipflichte.

Auch die Hypothesen von Robert und Michel, nach welchen die Breiten- und Höhenentwickelung des Kauapparates von der Luftdurchgängigkeit und den Raumverhältnissen der Nase und von dem Anprall des Luftstromes an das Gaumengewölbe beeinflusst werden soll, hat für denjenigen, der am Skelette die mechanischen Momente des Aufbaus des Oberkiefers studiert, keine Wahrscheinlichkeit. Es ist doch gewiss viel natürlicher anzunehmen, dass umgekehrt die Entwickelung des Kauapparates für diejenige der nasalen Respirationsspalte grundlegend sei und dass über einem breiten Gaumengewölbe weite Nasengänge und über einem schmalen Gaumengewölbe enge Nasengänge sich aufbauen. Wir werden in diesen Anschauungen unterstützt durch die Resultate der Schädelmessungen von Escat (12), der gefunden hat: „Le diamètre bi-ptérygoïdien est rigoureusement proportionnel au diamètre transverse de la voûte palatine," was einen Parallelismus von Gaumen- und Choanenbreite ergibt. Die Zusammenstellung unserer Resultate ergibt, wenn wir, unsern Blick auf das Ganze gerichtet, uns nicht durch die mannigfaltigen Ausnahmen im Einzelnen beirren lassen, unleugbar das Vorhandensein von zwei Stilarten im Aufbau unseres Obergesichtes, die wir mit dem romanischen und dem gotischen Stile der Baukunst vergleichen könnten. Auf der einen Seite die in die Breite ausladenden Formen von Kauapparat, Obergesicht und knöchernem Naseneingang; auf der andern Seite diese Teile auf schmaler Basis aufgebaut, in die Höhe strebend Zwischen beiden Extremen finden wir sowohl mannigfache Uebergangs- als auch Mischformen.

In dieser Arbeit haben wir uns hauptsächlich mit der schmalen, in die Höhe strebenden Bauart des Gaumens, des Obergesichtes und der nasalen Respirationsspalte zu befassen und zwar mit deren Nachteilen, von denen hier zwei in Betracht kommen. Der eine ist der, dass die engen Nasengänge leicht durch etwelche Hindernisse, wie Septumdeviationen, Schwellungszustände und Hypertrophie der Muscheln, Polypen und vor allem durch die sehr häufig vorkommende Hypertrophie der Rachendachmandel und des benachbarten adenoïden Gewebes verlegt werden, so dass der Luftstrom, mehr oder minder vollständig am Passieren der Nase gehindert, seinen Weg durch die Mundöffnung suchen muss. So kann beim Leptoprosopen eine relativ kleine Hypertrophie der Rachendachmandel, besonders, wenn sie noch, wie das häufig der Fall, mit einer Vergrösserung der hinteren Enden der unteren Muschel kombiniert ist, zu lange dauernder Mundatmung und dem damit verbundenen Gesichtsausdruck

führen, während beim chamaeprosopen Schädelbau ganz bedeutende Grade von Rachenmandelvergrösserung latent bleiben können. Damit stimmen die Aussprüche der Autoren überein. Schon W. Meyer (33, Bd. I) schrieb: „Man kann sogar behaupten, dass durchgehend die Anzahl der Vegetationen nicht das massgebende Moment für das Auftreten der Krankheitserscheinungen ist.“

Victor Lange (29), der im übrigen für den „adenoïden Habitus“ eintritt, sagt: „Bei ganz vereinzelten mit diesem Leiden“ (nämlich adenoïden Vegetationen des Nasenrachenraumes) „behafteten Patienten fehlt der adenoïde Habitus sozusagen vollständig, und die klinische Erfahrung lehrt uns, dass nicht immer die Menge der Vegetationen es ist, die dem Patienten das charakteristische Aussehen aufdrückt.“

Hopmann (20) gelangt in seiner Arbeit „über kongenitale Verengerungen und Verschlüsse der Choanen“, obwohl er nicht jegliches kausale Verhältnis zwischen adenoïden Tumoren und Hemmungsbildung der heranwachsenden nasalen Respirationsspalte missen mag, zu dem Ausspruche: „Wie wenig bei den Komplikationen von Enge des Choanenringes und adenoïden Tumoren (oder Pharynxmandelvergrösserung) gerade der letzteren Komplikation das Entscheidende der ganzen Störung zugeschrieben werden kann, sondern dies der Choanenverengerung zukommt, beweisen diejenigen Fälle, bei denen die adenoïden Tumoren zwar aussergewöhnlich zahlreich und entwickelt sind, dennoch aber keine oder nur leichte vorübergehende nasale Atmungsenge erzeugen, weil auch die Choanen ungewöhnlich gross und weit sind, und infolge dessen auch hinreichend Luftdurchgang beim Atmen vorhanden ist.“

Ph. Schech (40), der in der IV. Auflage seines Lehrbuches vollständig die Anschauungen Körner's teilte, schreibt dann in der VI. Auflage: „Neuerdings hat man aber gefunden, dass der adenoïde Habitus auch ohne Hyperplasie der Rachenmandel vorkommt und trotz dieser fehlen kann, weshalb E. Fränkel, V. Lange, Hopman, R. Kayser und Andere die Veränderungen des Gesichtsschädels, Leptroprosopie und Leptorrhinie für das Primäre resp. Angeborene halten und der Meinung sind, dass bei dieser Gesichtsform sich die durch adenoïde Vegetationen hervorgerufenen Störungen stärker und leichter geltend machen.“

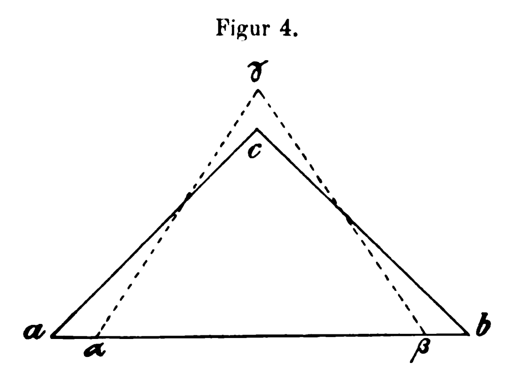
Siebenmann (47) hat gefunden, dass beim Breitgesichte der hintere Vomerrand von der Schädelbasis weg relativ schief nach vorne unten verläuft, während er beim Leptoprosopen mehr senkrecht herniedersteigt, was einer Verengerung des sagittalen Durchmessers des Nasenrachenraumes gegenüber demjenigen beim Chamaeprosopen gleichkommt. Dies kann auch ein Grund dafür sein, dass beim Leptroprosopen die Rachendachmandel eher zur Verlegung der Choanen führt als beim Chamaeprosopen.

Der zweite Nachteil der leptoprosopen Gesichtsbildung besteht darin, dass der schmale Oberkiefer und sein Alveolarfortsatz grösseren

Zähnen, speziell den mehr frontal gestellten Schneidezähnen zu wenig Raum bieten.

Jedem Beobachter fällt bald auf, dass die Breite der Zähne, vor allem der Schneidezähne, sehr oft nicht den Grössenverhältnissen des betreffenden Obergesichtsschädels und der Ausdehnung ihres Alveolarfortsatzes entspricht. So sehen wir, dass, während beim breiten, flachen Gaumen der Chamaeprosopen in einem weiten Zahnbogen oft kurze, wenig breite, säulenförmige Schneidezähne mit bedeutenden Zwischenräumen überschüssigen Platz finden, beim schmalen, hohen Gaumen der Leptoprosopen manchmal lange, breite, schaufelförmige Schneidezähne im engen Alveolarbogen Raum suchen, wo sie sich dann unter Umständen gegenseitig überdecken oder verdrängen. Die I. Molarzähne stehen infolge ihrer früher beschriebenen topographischen Verhältnisse festgewurzelt wie Marksteine im Zahnbogen und geben den nach hinten drängenden prämolaren Zähnen nicht Raum. Auch steht, wie wir oben (S. 517) gesehen haben, die Gaumenbreite am I. Prämolaren in einem direkten Abhängigkeitsverhältnis zur Breite am I. Molaren. Durch eine Konstruktion sind wir im stande, uns die Raumverhältnisse des Zahnbogens bei weiter und bei schmaler I. Molarbreite zu veranschaulichen.

Figur 4.



a b = 55 mm sei die I. Molarbreite des breiten, niederen Gaumens eines Chamaeprosopen, $\alpha\beta$ = 43 mm diejenige des schmalen hohen Gaumens eines Leptoprosopen. Die Linien a c und b c, $\alpha\gamma$ und $\beta\gamma$ seien die Verbindungslinien der Kauflächenmitte der I. Molarzahnkronen beider Gaumen mit der Mitte des Zwischenraumes ihrer mittleren Schneidezähne. Die ausgezogenen Linien entsprechen dem breiten Gaumen, die punktierten dem schmalen. Bei gleicher Grösse der Zähne bei beiden Gaumen müssten die Linien $\alpha\gamma$ und $\beta\gamma$ mindestens ebenso lange sein wie die Linien a c und b c; in beiliegender Zeichnung haben wir beide gleich lang konstruiert = 39 mm. Da nun bei der Verschiedenheit der Breite am I. Molaren das Dreieck, das die Linien $\alpha\gamma$ und $\beta\gamma$ mit der Gaumenbreite $\alpha\beta$ zusammen zu bilden haben, in letzterer eine bedeutend schmälere Basis besitzt als das Dreieck a c b mit der Molarbreite a b, so wird auch

demententsprechend das Dreieck $\alpha \gamma \beta$ bedeutend schmäler, gestreckter und spitzwinkliger werden als das Dreieck a c b, was sich denn auch im Verlauf des entsprechenden Zahnbogens, seiner starken Verschmälerung und Verlängerung nach vorne und der grössern Möglichkeit einer V-förmigen Knickung ausdrückt.

Sollen in einem schmal angelegten Oberkiefer und Zahnbogen breite schaufelförmige Schneidezähne Raum finden, so kann dies auf eine harmonische Weise geschehen, indem die nach der Kaufläche hin breiter werdenden Schneidezahnkronen sich wie die Abteilungen eines entfalteten Fächers aneinanderlegen und sich gewölbeartig nach vorne und oben emporstützen, wodurch ein gleichmässig ausgeweitetes Rund der Schneidezahnkauflächen und der Eckzähne entsteht. Gegenbaur (14) sagt: „Als Träger des Gebisses, dem sie Befestigung abgeben, sind die Kiefer von der Gestaltung der Zähne abhängig, und wie man weiss, dass sich ihr Alveolarteil mit den Zähnen entfaltet und mit ihnen sich zurückbildet, so lassen sich auch ihre übrigen Verhältnisse mit der Wirkung der Zähne im Zusammenhang verstehen.“ Der die betreffenden Zahnwurzeln beherbergende Alveolarfortsatz folgt gleichmässig in allen seinen Teilen nachgebend und sie zugleich stützend und zusammenhaltend dieser Bewegung der Zähne, und dergestalt gewinnen unter Zuhilfenahme einer gleichmässig ausgebauten alveolären Prognathie die breiten Schneidezahnkronen im schmalen Gaumen friedlich Raum.

Doch dies Problem der Raumgewinnung für die vorderen Zähne geht nicht immer dergestalt glatt von statten. Goethe (30) schreibt vom Zwischenkieferbeine: „Dieser Knochen, der bei Tieren so ausserordentlich vorgeschoben ist, zieht sich bei den Menschen in ein sehr kleines Maass zurück. Man nehme den Schädel eines Kindes oder Embryonen vor sich, so wird man sehen, wie die keimenden Zähne einen solchen Drang auf diese Teile verursachen, und die Beinhäutchen so spannen, dass die Natur alle Kräfte anwenden muss, um diese Theile auf das innigste zu verweben.“ Und bei W. Henke (19) lesen wir: „Die ‚Anpassung‘ an die Menschenwürde der Orthognathie macht uns an dieser Stelle“ (sc. dem Zwischenkiefer) „offenbar viel zu schaffen“.

Der die Schneidezähne tragende Intermaxillarteil des Oberkieferknochens scheint infolge seiner Entwicklung aus vier, je einem Incisivus zugehörigen Abschnitten und dadurch, dass sein Zusammenhang mit dem übrigen Oberkiefer durch den dazwischenliegenden Canalis incisivus gelockert ist, sowie auch infolge der medianen Nahtverbindung, nicht immer im stande zu sein mit seinem Alveolarfortsatze dem Drängen einzelner Zähne genügend Widerstand zu leisten und dem Ganzen gleichmässige Festigkeit als Grundlage der oben geschilderten Gewölbebildung darzubieten. Die mittleren Schneidezähne, die im schmalen Gaumen nicht genügend Raum finden, in Linie nebeneinander zu stehen, sperren sich gegeneinander, drehen sich gegenseitig um ihre senkrechte Achse, von der Breit- nach der Schmalseite, herum und stellen sich

winklig zueinander. Der Kiefer gibt an diesem „Locus minoris resistentiae“, dem Drängen seiner Zähne nach, ein Zusammenbruch der Gewölbekonstruktion erfolgt, und die V förmige Knickung des vorderen Teiles des Zahnbogens ist die Folge; sie hat ihre Rückwirkung auch noch auf die Stellung der seitlichen Schneidezähne, der Eckzähne und Prämolaren. Zahnstellungen, Zahnbogen- und Kieferformen entstehen, wie sie Körner (26) und Waldow (53) in Text und Abbildung obengenannten Ortes anschaulich zur Darstellung gebracht haben; aber dieselben sind nicht eine Folge der Mundatmung, sie lassen sich in ihrer Entstehung erklären, ohne dass man genötigt ist, den Einfluss des „Wangendruckes“ hierzu in Anspruch zu nehmen.

Figur 5.



Gaumen und Zahnbogen von Dr. L. im 11. Lebensjahre.



Gaumen und Zahnbogen von Dr. L. im 26. Lebensjahre.

Folgender Fall, von dem ich Gipsabgüsse des Gaumens vom 11. und 26. Lebensjahre vorführe, illustrirt sehr instruktiv das oben Gesagte. Ich verdanke die Abgüsse der Liebenswürdigkeit eines befreundeten Kollegen, der selbst der leidende Teil war. Dr. L. ist ein ausgesprochener Leptoprosope mit entsprechend hohem und schmalem Oberkiefer und Gaumen: litt niemals an Adenoïden des Nasenrachenraumes noch an Mundatmung, was, da er als Sohn eines Arztes in guter Beobachtung stand, genügend sicher festgestellt ist. Nichtsdestoweniger zeigt der Gipsabguss seines Gaumens vom 11. Lebensjahr das hohe enge Gewölbe, den V förmig geknickten Zahnbogen und die winkelige Stellung der mittleren Schneidezähne, eine Anomalie der Eckzahnstellung und sogar eine leichte Einwärtsbiegung der Praemolargegend, hauptsächlich links, kurzum eine Verbildung des Oberkiefers wie sie Körner und Waldow in ihren Abbildungen als typisch für lange dauernde und frühzeitige Mundatmung infolge Adenoïden bringen. Doch hier war letzterer Einfluss vollkommen ausgeschlossen und das Ganze das Produkt des Raummangels der Schneide- und Eckzähne der

II. Dentition im engen parabolischen Zahnfortsatze des schmalen hohen Gaumens eines Leptoprosopen. Der Zahnarzt entfernte im 12. Lebensjahre des Betroffenen die dislozierten Eckzähne, brachte die Schneidezähne innerhalb des somit erweiterten Raumes in ihre normale Richtung zurück, und der Zahnbogen erhielt eine abgerundete Form ohne dass irgendwelche Adenoïde exstirpirt worden wären. Herrn Dr. Vogt, Zahnarzt in Menziken möchte ich herzlich danken für die Freundlichkeit, mit der er mich die Anfertigung von Gipsabgüssen des Gaumens und Gebisses gelehrt hat; Herr Professor Egger war so gütig, selbst die stereoskopische Photographie der Gipsabgüsse an die Hand zu nehmen, wofür ich ihm sehr verpflichtet bin.

Nicht immer entspringt der Drehung der mittleren Schneidezähne um ihre senkrechte Achse eine mit der Spitze nach vorne schauende /\ förmige Knickung des Zahnbogens; hie und da schaut die Spitze des \/ nach der Mundhöhle hin, indem sich die mittleren Schneidezähne, entgegen ihrer ursprünglichen bogenförmigen Stellung um ihre senkrechte Achse medianwärts drehen und so zusammen einen nach vorne offenen Winkel, ein wirkliches \/ bilden.

Die \/ förmige Knickung des Zahnbogens ist nicht die einzige Folge der Raumbeengung. Zähne, die nach der Reihenfolge der II. Dentition zuerst auf ihrem Platze erscheinen, behaupten denselben hartnäckig, und die Zahnkronen der später hervortretenden Nachbaren finden bei den beengten Verhältnissen zwischen den schon vorhandenen keinen Raum mehr. Vermögen sie nicht die Nachbaren um ihre senkrechte Achse auf die Schmalseite zu drehen, so bleibt ihnen nichts anderes übrig, als ausserhalb oder innerhalb der normalen Zahnreihe, je nachdem ihre Lage im Alveolarfortsatze drinnen war, Platz zu suchen, ihre Nachbaren überdeckend, oder von ihnen überlagert. Ab und zu können wir alle diese Abnormitäten mit der winkligen Knickung des Zahnbogens zusammen in einem und demselben Oberkiefer antreffen, wobei es sogar noch vorkommen kann, dass die eine oder die andere Zahnkrone gar nicht zum Durchbruche gelangt. Nach unseren Aufzeichnungen fand sich eine Unregelmässigkeit der Zahnstellung bei 51 der 257 Männer, und bei 53 der 257 Frauen: eine ausgesprochene \/ förmige Knickung des Zahnbogens fand sich bei den Männern zwei Mal, bei den Frauen sieben Mal.

Körner, Bloch, Alkan u. a. nehmen an, dass der Gaumen und Zahnbogen bei Mundatmern hauptsächlich während der Periode des Zahnwechsels eine Benachteiligung ihres Breitenwachstums infolge des Wangendruckes erfahren, und dass die Deformation des Kiefers in dieser Zeit sich am stärksten ausbilde. Um die Richtigkeit dieser Annahme nachzuprüfen, habe ich aus den Tabellen von Alkan (1), in welchen dieser Autor die Gaumenmasse von 18 Kindern mit „normalem Gaumen“ denjenigen von 52 Kindern „mit adenoïden Vegetationen“ gegenüberstellt (welch' letztere nach seinen Auseinandersetzungen Mundatmer sind),

die durchschnittlichen Werte für den Index $\frac{100 \times \text{Gaumenhöhe}}{\text{Gaumenbreite}}$ für die milchgebisstragenden Kinder und für diejenigen der II. Dentition in beiden Gruppen getrennt berechnet. Uebersichtlich zusammengestellt ergab sich folgendes: Der Durchschnittswert von Index $\frac{100 \times \text{Gaumenhöhe}}{\text{Gaumenbreite}}$ beträgt

a) bei den Kindern mit „normalem Gaumen"
1. beim Milchgebisse (3 Individuen) = 40,6
2. in der II. Dentition (15 Individuen) = 44,1
also Zunahme des Gaumenindex + 3,5

b) bei den Kindern „mit adenoïden Vegetationen"
1. beim Milchgebisse (16 Individuen) = 52,0
2. in der II. Dentition (36 Individuen) = 49,0
also Abnahme des Gaumenindex = —3,0

Diese Zahlen sind nicht geeignet die Richtigkeit obiger Annahme zu beweisen, denn die Abnahme des Index $\frac{100 \times \text{Gaumenhöhe}}{\text{Gaumenbreite}}$ in der II. Dentitien bei den Kindern „mit adenoïden Vegetationen" spricht gegen das Vorhandensein einer Verschmälerung des Kiefergerüstes unter dem Einflusse der Mundatmung während der Periode des Zahnwechsels.

Der Umstand, dass die winklige Knickung des Zahnbogens meistens erst während oder nach der II. Dentition zur Beobachtung kommt, lässt sich dadurch, wie dies schon Siebenmann getan hat, erklären, dass die definitiven Zähne, speziell die Schneidezähne, bedeutend grösser sind als die Milchzähne, und dass dementsprechend bei engem Alveolarbogen die Folgen des Raummangels in der II. Dentition deutlicher zu Tage treten. Auch sind in dieser Periode die I. Molaren an ihren Platz getreten und stehen einer Verschiebung des prämolaren Gebissabschnittes nach hinten entgegen.

Dass alle diese Verhältnisse im Unterkiefer viel weniger zu Tage treten, rührt von der bedeutend geringeren Breite der Schneidezähne daselbst und von der einheitlichen, massiven Bauart dieses Knochens her.

Adenoïde Vegetationen und Deformität des Kauapparates in ihrem Zusammenhange mit einer minderwertigen Konstitution.

Bei den Messungen in der Schorenanstalt zu Basel, einer Anstalt die der Schule entwachsenen Töchtern aus kümmerlichen, teilweise zerrütteten Familienverhältnissen zur ferneren Erziehung und Bewahrung dient, war mir aufgefallen, wie manche dieser Gemessenen einen unregelmässigen Verlauf des Alveolarbogens und Zahnstellungsanomalieen zeigten. Das Unerfreuliche dieses Anblickes wurde noch gesteigert durch die Unebenheit der Zahnformen und ihrer Dentinbekleidung,

durch die Marken durchgemachter Rachitis und durch die beginnende Zerbröckelung, der allerdings durch die in dieser Anstalt ausgeübte rationelle Zahnpflege und Hygiene des Körpers erfolgreich entgegengearbeitet wurde. — Dieses häufigere Auftreten einer Deformität des Kauapparates und seines zahntragenden Anteiles bei Nachkommen von Eltern, deren Organismen durch Entbehrung und andere schädigende Einflüsse geschwächt waren, und die ihre Kinder bis zu deren Eintritt in die Anstalt in Mangel und Entbehrung heranwachsen lassen mussten, legt uns den Gedanken nahe, jene im allgemeinen als den Ausdruck einer schwächern Organisation anzusehen und zwar auch bei Individuen, die günstigeren Verhältnissen entstammen. Diese Minderwertigkeit der Körpergewebe äussert sich unter anderem auch im mikroskopischen Gefüge des Knochens, so dass z. B. der Zwischenkieferknochen in seinem zahntragenden Anteile den Druck- und Spannungsverhältnissen, welche relativ zu grosse Schneidezähne setzen, nicht genügend Kohärenz und Elastizität entgegenzusetzen vermag. Derselbe knickt, anstatt sich gewölbe- oder muschelartig auszudehnen, um eine weitere Peripherie zur gleichmässigen Beherbergung der Zähne zu bilden, ein und gibt dem Drucke der mächtigeren oder ersthervorgebrochenen Zähne zum Nachteile der anderen nach.

Ein breit gebauter, kräftiger Kauapparat, ein breiter, tiefer Schultergürtel, weite Becken- und solide Röhrenknochen, das sind für gewöhnlich die Attribute eines mit guten animalischen Funktionen ausgestatteten, muskelstarken, straffen Körpers; hier finden wir auch jene schön gerundeten, massiven Gebisse im breiten Gaumen, die ihrem Träger bis in's hohe Alter oder sogar bis in's Grab erhalten bleiben, und mit welchen er „Glas beissen konnte."

Dies ist aber nicht der Typus der Patienten, die wegen Adenoïden und der damit verknüpften Mundatmung in ihrer Jugend den Arzt aufsuchen mussten; bei letzteren geht Hand in Hand mit dem schmalen und schwächlich entwickelten Kauwerkzeug, mit dem unzuverlässigen Gebisse eine mangelhafte, grazile Anlage des ganzen Skelettes, an dem eine schlaffe, nicht zu Taten geneigte Muskulatur hängt, eine Eigenschaft der letzteren, die sich sogar noch auf die kleinen, der Mimik dienenden Muskeln des Gesichts überträgt. Diese Körperbeschaffenheit ist aber nicht etwa den Trägern von Adenoïden eigentümlich, noch wird sie durch die Mundatmung infolge dieser Erkrankung gezeitigt, wie eine Reihe der oben genannten Autoren dies in geringerem oder grösserem Masse annimmt, um schliesslich sogar den Begriff eines „adenoïden Habitus" aufzustellen. Die Ueberproduktion der betreffenden Organgebilde des Nasenrachenraumes kann vielmehr als ein weiteres Glied in der Kette von Leiden zu einer solchen minderwertigen, den äusseren Schädlichkeiten nicht gewachsenen Körperkonstitution hinzutreten, die vielleicht schon in der schwächeren Anlage der ersten beiden Zellen des betreffenden Organismus begründet, mit ihr von Zelle zu

Zelle fortgepflanzt, dem gesamten Organismus anhaftet, mit ihm aufwächst und ihn zuletzt der Schwindsucht entgegenführt.

Bemerkenswert ist in diesem Sinne die Tatsache, dass Dmochowski (11) „sehr häufig" bei Leichen von an Phthise Verstorbenen sekundäre Entzündungen der Schleimhaut der Nasenrachenhöhle gefunden hat. Seifert (46) führt in seiner Arbeit „Tuberkulose und Lupus des Nasenrachenraumes und des Rachens" im Kapitel: Tuberkulose der Rachentonsille (der adenoïden Vegetationen) eine Reihe von Gewährsmännern wie Trautmann, Dmochowski, Lermoyez, Dieulafoy, R. Koch u. A. an, die nachwiesen, wie entweder Kinder tuberkulöser Eltern besonders häufig an Hyperplasie der Rachentonsille litten, oder dass Individuen mit Hyperplasie der Rachenmandel auf Tuberkulininjektion positiv reagierten, oder dass eine hypertrophische Rachentonsille ab und zu der Sitz einer latenten Tuberkulose war. Die Rachenmandel ist als eine Lymphdrüse der Nasen- und Rachenschleimhaut aufzufassen, und es ist bekannt, dass phthisisch veranlagte oder hereditär belastete Individuen zu abnormer Reaktion der Lymphdrüsen neigen. Die Rachenmandel, die in den meisten Infektionskrankheiten, bei welchen die oberen Luftwege beteiligt sind, anschwillt, geht bei einer abnormen Konstitution nicht mehr auf ihre ursprüngliche Grösse zurück und dies namentlich dann, wenn diese Infektionskrankheiten sich rasch aufeinander folgen, was auch wieder bei weniger widerstandsfähigen Organismen häufiger der Fall ist.

In diesen Tatsachen lässt sich ein Grund für ein vermehrtes Zusammentreffen der Hypertrophie der Rachendachmandel mit der Verschmälerung und Deformation des vorderen Teiles des Zahnbogens und Unregelmässigkeiten der Zahnstellung finden, indem beide Abnormitäten dem gleichen Boden einer minderwertigen, weniger widerstandsfähigen Konstitution entspringen. Hier decken sich unsere Ansichten vollkommen mit denjenigen von Hopmann (22), der schreibt: „Die lymphatische Konstitution, welche darin" (scil. Hyperplasie der Rachendachtonsille) „zum Ausdrucke kommt, ist in ihrer ungemein grossen Verbreitung eines der Degenerationszeichen des menschlichen Geschlechtes. Als solches finden wir sie öfters mit anderen Degenerationsmarken verbunden, mit Knochenerweichung, Oberkiefer- und Choanalenge, hohem Gaumen, Schiefstand der Zähne, des Septum" etc., welche aus Krankheits- und Schwächezuständen der Eltern entstehen.

In diesem Punkte zeigen unsere Anschauungen auch eine Verwandtschaft mit denjenigen von Lange (29), der wenigstens für einen Teil seiner Fälle von „adenoïdem Habitus" als Ursache dieser Erscheinung Degenerationszustände wie neurasthenische Prädisposition und Hemmungsbildung im Schädelbau annimmt. Auch die Beobachtungen und Messungen von Minder (36) und von Schönemann (42) sprechen für unsere Ansichten. Letzterer schreibt an Hand von 83 Sektionen: „Zu einem schmalen Obergesicht gehört immer (mit Einer Ausnahme) eine schmale Nase;" und

ferner: „von 18 tuberkulösen Individuen hatten 79 pCt. schmale Nasen." „Diese Befunde stimmen sehr gut überein mit demjenigen, was Siebenmann 1901 in der deutschen Naturforscher-Versammlung in Hamburg unter anderem bezüglich Koïncidenz von Leptorrhinie und Tuberkulose erwähnte."

Sind der hohe Gaumen, Schmalheit und V-förmige Knickung des Zahnbogens, sowie Anomalieen der Zahnstellung eine Folge der Mundatmung und des Wangendruckes?

Körner, Bloch, Alkan, Bentzen u. A. beantworten an Hand ihres Materiales diese Frage mit „Ja". Wir prüfen auf Grund der Ergebnisse unserer Messungen und Beobachtungen, ob wir ihnen zustimmen können oder nicht.

Oben genannte Autoren haben zur Beantwortung der Frage den Gaumen von Individuen, bei denen die Hypertrophie der Rachendachmandel zu länger dauernder Mundatmung geführt hat, verglichen mit demjenigen von solchen, die nie oder nur vorübergehend an einer Verlegung der Nasenatmung gelitten haben. Dabei erhalten sie Resultate, welche z. B. Bloch (7) in den Worten zusammenfasst (7, S. 38): „Der Gaumen besitzt also bei der habituellen Mundatmung eine beträchtlich grössere Höhe, als bei normal atmenden." Bentzen (3, S. 39) schreibt, „dass die Individuen mit adenoïden Vegetationen und oraler Respiration durchschnittlich einen bedeutend höheren Gaumen haben als die Individuen mit nasaler Respiration"; ferner S. 42: „diese Tatsache, dass die am längsten dauernde Respiration mit den höheren und die am kürzesten dauernde orale Respiration mit den niedrigeren Indices zusammenfallen, lässt entschieden auf einen causalen Zusammenhang zwischen der oralen Respiration und der Höhe des Gaumens schliessen", und weiter S. 43: „der V-förmige Gaumen findet sich demnach viel häufiger bei Adenoïden mit oraler Respiration als bei Normalen". Ich habe auf Grund meiner Beobachtungen nichts gegen die hier ausgesprochenen Sätze einzuwenden. Während aber oben genannte Autoren aus denselben den Beweis für einen Einfluss der Mundatmung und des Wangendruckes auf die Form des Oberkiefers, des Gaumens und sogar des Obergesichtsschädels herleiten wollen, werde ich durch meine Zusammenstellungen veranlasst, mich der Auffassung von Siebenmann und seinen Schülern anzuschliessen, welche die Mundatmung als eine Folge der präformierten schmalen, mehr in die Höhe gehenden Bauart des betreffenden Obergesichtsskelettes betrachten und eine Einwirkung der Mundatmung und des Wangendruckes auf die Form des Gaumens und des Zahnbogens negieren. Wie wir (auf S. 517—520) gesehen haben, ist bei der Mehrzahl unserer Gemessenen ein Parallelismus der Raumverhältnisse von Obergesicht, knöchernem Naseneingang und Gaumen vorhanden, was ja auch deutlich die Kurven der graphischen Darstellung zeigen. Wir befinden uns hier im Einklang mit den Forschungen von

Kollmann. Das Vorkommen eines schmalen hohen Gaumens im breiten Gesicht und bei breitem knöchernen Naseneingang gehört nach unseren Beobachtungen (S. 519, B) zu den Ausnahmen, und wie wir in unsern Zusammenstellungen auf Seite 521 gesehen haben, ist es uns nicht möglich, diese Fälle zum Beweise für einen Einfluss der Mundatmung auf die Entstehung des hohen schmalen Gaumens und der Deformation des Zahnbogens im Sinne von Körner, Bloch u. a. heranzuziehen. Sodann kommen auf der anderen Seite eben so viele Fälle von breitem Gaumen bei schmalem Obergesichte und engem knöchernen Naseneingange (vergl. S. 519 B.) vor; und wie sollen wir nun, wenn wir bestrebt sind, eine Erklärung für den hohen schmalen Gaumen im breiten Gesichte zu finden, das Vorkommen des breiten Gaumens im schmalen Gesichte erklären?

In welcher Weise dagegen die enge Bauart eines Obergesichtsschädels auf die nasale Respiration und den Kauapparat rückwirken kann, haben wir auf S. 524 u. ff. kennen gelernt, und wir können uns daraus das gehäufte Zusammentreffen von Mundatmung infolge Hypertrophie der Rachendachmandel mit einem hohen Gaumen und deformierten Kauapparat recht wohl erklären, ohne ersterer einen Einfluss auf die Entstehung des letzteren einzuräumen.

Wenn nun die Autoren, um den Einfluss der Hypertrophie der Rachendachtonsille auf die Gesichtsschädelbildung infolge der durch dieselbe veranlassten Mundatmung zu studieren, einseitig nur diejenigen Fälle in Betracht gezogen haben, bei denen diese Hypertrophie zur Mundatmung geführt hat, dann mussten sie bei denselben nach unseren Auseinandersetzungen auf ein vermehrtes Vorkommen von hohem, schmalem Gaumen mit engem, V-förmig geknicktem Zahnbogen und Anomalieen der Zahnstellung stossen. Unrichtig war es aber, aus diesem einseitigen Materiale einen Beweis für den Einfluss der Mundatmung auf die Gesichtsschädelform und Gaumenbildung herleiten zu wollen (vergl. S. 522—524).

Siebenmann (47) und sein Schüler E. Fränkel (13) hatten nun, um den Fehlschlüssen, zu denen die Einseitigkeit des beobachteten Materials Veranlassung gegeben hatte, auszuweichen alle Fälle von Hypertrophie der Rachendachtonsille zusammengestellt, mochten diese zur Mundatmung geführt haben oder nicht, und sind dabei zu dem Resultate gelangt: dass „bei hypertrophischer Rachendachtonsille im Durchschnitt keine abnorme Gaumenform“ zu finden sei; d. h. genauer präzisiert: keine Gaumenform, die nicht ebenso gut bei Individuen ohne hypertrophische Rachendachtonsille und ohne durch dieselbe hervorgerufene Mundatmung vorkommen könnte.

Ich war genötigt, hier ausführlicher auf diesen Punkt einzugehen, weil Bloch (7, S. 3) in seiner jüngst erschienenen Veröffentlichung über den hohen Gaumen das der Fränkel'schen Arbeit zu Grunde liegende Prinzip offenbar verkannt hat, sonst hätte er das von Fränkel in Betracht gezogene Material nicht beanstanden können, weil es zu wenig Fälle von

lange dauernder Mundatmung aufweise. Ich wiederhole daher nochmals: Wollen wir an die Lösung unserer Frage unbefangen herantreten, so dürfen wir zur Messung nicht nur diejenigen Fälle herauslesen, bei denen eine vergrösserte Rachenmandel schon von Kindheit auf Mundatmung hervorgerufen hat; denn es hat sich bei näherem Zusehen gezeigt, dass derselbe Umfang der Vergrösserung bei dem einen Gesichtsschädel Mundatmung hervorrufen kann, beim anderen nicht. Es folgt hieraus, dass nicht der Umfang des Respirationshindernisses, d. h. hier der hypertrophischen Rachenmandel allein das Entscheidende für das Entstehen der Mundatmung ist, sondern auch die Weite der Choanen und die Raumverhältnisse der nasalen Respirationsspalte. Würden wir nun zur Messung nur diejenigen Fälle von Hypertrophie der Rachenmandel heranziehen, die schon seit früher Jugend und lange Zeit durch Mundatmung gezeigt haben, so wäre unser Material sicher kein einwandfreies. Wir würden damit eine grosse Zahl solcher Gesichtsschädel zu messen bekommen, bei denen eben eine enger gebaute Respirationsspalte sich leichter durch die vergrösserte Rachenmandel verlegen liesse. Wollen wir aber den reinen unvermischten Einfluss der Mundatmung auf den Oberkieferknochen studieren, so dürfen wir **nicht einseitig** bloss solche Obergesichtsschädel herausgreifen, die sich schon von vorneherein durch eine hervorragende Schmalheit eines ihrer Hauptabschnitte auszeichnen.

Dies ist aber bei den Zusammenstellungen von Körner, Bloch, Alkan, Bentzen u. A. geschehen, und deshalb haben diese Autoren bei ihren mehr dem leptoprosopen Typus zugehörigen Fällen von adenoïden Vegetationen auch den der Leptoprosopie vergesellschafteten hohen schmalen Gaumen mit dem engen, bisweilen V.-förmig geknickten Zahnbogen in gehäuftem Masse angetroffen, wodurch sie sich bestimmen liessen, der Mundatmung infolge der Adenoïden einen deformierenden Einfluss auf die Kiefer- und Gaumenform zuzuschreiben.

Alkan (1) hat in den Tabellen sämtliche Details seiner Messungen aufgeführt; wir sind daher im stande, die durchschnittlichen Obergesichtsindices seiner Kategorieen I. a) Kinder, und b) Erwachsene „mit normalem Gaumen“, II. a) Kinder und b) Erwachsene „mit adenoïden Vegetationen“ auszurechnen und sie mit den zugehörigen Durchschnittswerten der Gaumenindices zusammenzustellen. Bei dieser Gelegenheit bin ich genötigt, auf einige kleine Rechnungsfehler aufmerksam zu machen, die sich bei der Nachrechnung der Tabellen von Alkan ergeben haben, da infolge der Korrektur derselben meine Tabelle mit denjenigen des Originales nicht übereinstimmende Zahlenwerte zeigt. So ist z. B. der Durchschnittswert der Höhenbreitenindices der 12 normalen Gaumen Erwachsener 560,4 : 12 = 46,7 und nicht 45,7; sodann ergiebt beispielsweise auf Tabellenseite 472, 473 die Berechnung der Breitenhöhenindices des harten Gaumens von Protokoll-No. 74 anstatt 65,3 die Zahl 64,8, von Protokoll No. 180 anstatt 78,0 die Zahl 76,0, von Protokoll No. 625 anstatt 41,0 die Zahl 44,1 und

anderer Fehler mehr, die summiert im stande sind, das Gesamtresultat etwas zu ändern.

Die übersichtliche Zusammenstellung des Materiales von Alkan ergibt Folgendes:

	Kinder		Erwachsene	
	Mit normalem Gaumen	Mit adenoïden Vegetationen	Mit normalem Gaumen	Mit adenoïden Vegetationen
Gaumenindex . . .	43,5	50,0	46,7	50,8
Obergesichtsindex .	67,7	70,8	72.1	76,3

Wir sehen, wie auch hier der Obergesichtsindex entsprechend dem Gaumenindex steigt und dass eine ähnliche Korrelation zwischen beiden herrscht wie in unseren Zusammenstellungen, wo auf die Mundatmung und ihre Folge keine Rücksicht genommen wurde. Der hohe Gaumen und der enge Zahnbogen bei den zur Mundatmung gezwungenen Personen „mit adenoïden Vegetationen“ in den Zusammenstellungen von Alkan lässt sich also sehr wohl durch das Bestehen der Korrelation im Sinne von Siebenmann und seinen Schülern erklären, und es ist nicht nötig, an eine Beeinflussung der Form durch die Mundatmung zu denken. Leider ist es uns nicht möglich, die Richtigkeit unserer Annahmen an den Arbeiten von Bloch und Bentzen zu prüfen, da diese Autoren es unterlassen haben, ihre Messungen in extenso und detailliert zu veröffentlichen.

Bei den Zusammenstellungen von Alkan möchte ich beanstanden, dass dieser Autor die Fälle „mit adenoïden Vegetationen“ in Gegensatz stellt zu denjenigen „mit normalem Gaumen“, eine Scheidung der Fälle, die nicht der Wirklichkeit entspricht; das Vorhandensein eines normalen Gaumens schliesst ja keineswegs die Anwesenheit von adenoïden Vegetationen im Nasenrachenraum aus. und andererseits kann bei ausgedehnten adenoïden Vegetationen eine normale Gaumenform vorhanden sein. In den ähnlichen Fehler verfällt übrigens auch Bentzen (3), der von vornherein schreibt: „normal nenne ich den Gaumen, der sich bei Menschen findet, die weder an oraler Respiration litten noch gelitten haben“, und dann nach diesem Prinzipe seine zu untersuchenden Gaumen zusammenstellt, obwohl doch erst an Hand seiner Zusammenstellung bewiesen werden soll, dass die orale Respiration die Form des harten Gaumens beeinflusst.

Alkan, Bloch und Bentzen haben den Wert der von Fränkel (13) gefundenen Resultate bezweifelt, weil derselbe das Breiten- und Höhenmass nicht einheitlich von demselben Zahne aus bestimmt hat, und weil er ferner in seiner Tabelle B (Fälle mit adenoïden Vegetationen) Erwachsene und Kinder nicht wie in seinen anderen Tabellen getrennt berechnet hat.

Ich habe diesen Einwendungen Rechnung tragend aus dem Fränkel'schen Material eine neue Zusammenstellung gemacht, bei welcher diese Scheidung in Kinder und Erwachsene für Tabelle B nachgeholt ist und wobei auch nur diejenigen Fälle zur Berechnung gelangt sind, bei denen einheitlich die Breite des Gaumengewölbes in der Frontalebene der I. Praemolares gemessen worden ist; ich erlaube mir die dergestalt umgerechneten Zahlen aus der Arbeit Fränkel's in folgender Uebersicht vorzuführen:

	Fälle ohne adenoïde Vegetationen und ohne Septumdeviation		Fälle mit adenoïden Vegetationen	
	Anzahl der Gemessenen	Durchschnittl. Wert von Index $\frac{100 \times \text{Gaumenhöhe}}{\text{Breite am I. Prämol.}}$	Anzahl der Gemessenen	Durchschnittl. Wert von Index $\frac{100 \times \text{Gaumenhöhe}}{\text{Breite a. I. Präm.}}$
Kinder . .	10	45,3	45	45,9
Erwachsene	25	47,7	8	49,4

Wir sehen, auch nach Berücksichtigung der gegnerischen Einwände ergiebt sich eine unbedeutende Differenz zwischen dem durchschnittlichen Gaumenindex der Fälle mit und der Fälle ohne adenoïde Vegetationen, und es bleiben also die von Fränkel aus seinen Messungen gezogenen Schlüsse zu Recht bestehen.

In der Mundatmung infolge adenoïder Vegetationen sieht Bloch, wie schon oben (S. 522) angeführt, ein wesentliches ätiologisches Moment zur Entwicklung der leptoprosopen Gesichtsbildung, und er glaubt, dass sodann beide, sowohl die adenoïde Anlage, als auch die Leptoprosopie vererbt werden können; es ist nach Bloch (7, S. 37) „denkbar, dass in adenoïden Familien gelegentlich die Leptoproposie forterbt, ohne dass eine Tonsillarhypertrophie mit ihren Folgen auftritt". Zur Stütze dieser Theorie führt Bloch einige Beispiele von Familien an, bei denen „einzelne Glieder . . . adenoïd sind, andere dagegen nur leptoprosope Züge tragen ohne Mundatmung". Ich habe unter meinen Gemessenen auch exquisite Fälle von leptoprosoper Gesichtsschädelbildung mit dem ausgesprochenen „adenoïden Habitus" der Autoren getroffen, die selbst niemals an Mundatmung gelitten hatten, während andere Glieder der Familie an einer die Nasenatmung verlegenden Rachenmandelhypertrophie operiert werden mussten, so (vergl. Dissertat.) einen Studenten der Medizin, mit leptoprosoper Gesichtsbildung. Derselbe zeigte eine Form seines Gaumens und Kauapparates, wie sie Körner und Bloch als typisch für länger dauernde Mundatmung schildern, nur dass die winklige Knickung des vordern Teiles des Zahnbogens fehlte: dafür fehlte aber auch der rechte Eckzahn, der gar nie zum Durchbruch gelangt war, und es konnten dergestalt die mittleren Schneidezähne im schmalen Zahnbogen Raum finden, ohne winklig zueinander stehen zu müssen. Die horizontale Durchschnittslinie des Gaumens dagegen verlief nach vorn spitzbogig und die Prämolaren

standen leicht einwärts. Betreffender litt aber niemals an Mundatmung, während seine Schwester wegen Rachenmandelhypertrophie mit konsekutiver Mundatmung operiert werden musste. Ferners (vergl. Dissertat.) einen Juristen, einen exquisiten Leptoprosopen, mit einem hohen schmalen, nach vorne spitz zulaufenden Gaumen und engem Zahnbogen; derselbe hat ganz die Gesichtsschädelbildung seines Vaters, den ich ebenfalls persönlich kannte, litt selbst niemals an Mundatmung, hat aber eine Tochter, die an Rachenmandelhypertrophie und konsekutiver Mundatmung litt und deshalb im 7. Lebensjahre operiert wurde.

Schon oben (S. 523) habe ich auf Grund anatomischer Tatsachen die Theorie von Bloch über die Entstehung leptoprosoper Gesichtsbildung bei Mundatmern infolge Einwirkung des Druckes von Seiten der Wangen und der Masseteren auf den Oberkiefer zu widerlegen versucht; ich gelange infolgedessen auch bei meinen Fällen im Gegensatz zu Bloch, hierin Siebenmann folgend, zu der Erklärung, dass das Primäre die enge Bauart des Gesichtsskelettes bei der betreffenden Familie ist mit entsprechender (korrelativer) Gaumen- und Zahnbogenformation, und dass die Mundatmung bei einzelnen Gliedern solcher leptoprosoper Familien erst sekundär, durch das Hinzutreten einer hypertrophischen Rachenmandel entsteht, welche die angestammte schmale Respirationsspalte verlegt. Ich stehe damit auch auf dem Standpunkt von Brieger (8), der schreibt: „Auch eine bestimmte — vererbbare — Konfiguration des Schädels kommt in Betracht, wenn sie auch an sich nicht zur Hyperplasie disponiert, sondern nur dazu beiträgt, die klinischen Erscheinungen leichter manifest werden zu lassen. So erklärt sich die Angabe, dass adenoïde Vegetationen besonders bei Dolichocephalen vorkommen, ebenso vielleicht auch die Tatsache, dass sie bei Negern, welche einen abgeplatteten Gaumen, gerades Septum und weite Choanen haben, selten sind.“ Es ist daher auch zu weit gegriffen, wenn Bloch (5) in seinem an der IX. Versammlung der Deutschen otologischen Gesellschaft in Heidelberg gehaltenen Vortrage angegeben hat, dass es möglich sei, auf Grund von Photographieen ganzer Familien und ihrer Nachkommenschaft die Tatsache von der Vererbung adenoïder Vegetationen durch eine „adenoïde Physiognomie“ solcher Familien nachzuweisen. Siebenmann und auch Körner bestritten damals diese Möglichkeit, und ersterer machte bei dieser Gelegenheit auf den „unvollkommenen Biss“ als ein wichtiges ätiologisches Moment für das Zustandekommen von Mundatmung auch bei gut luftdurchgängiger Nase aufmerksam. Der „unvollkommene Biss“ ist das Vorhandensein einer mehr oder weniger grossen halbmondförmigen Lücke zwischen den Kauflächen der obern und untern Schneidezähne infolge von Hypoplasie des Unterkiefers und daraus resultierender Differenz der Krümmungsradien beider Zahnreihen.

Auch Gottstein und R. Kayser (15) ziehen zu weitgehende Schlüsse, wenn sie schreiben: „So ist es möglich, schon aus der Photographie eine hypertrophische Rachenmandel zu erkennen, ja, man kann nach den Por-

träts geschichtlicher Persönlichkeiten sagen, dass ihnen die adenoïden Vegetationen auf dem Gesichte geschrieben sind, wie dies Semon von dem Bilde Ferdinand I. (1524), das sich in den Uffizien zu Florenz befindet, entdeckt hat.“ Die dieser Stelle beigegebene Reproduktion dieses Bildes beweist nur die leptoprosope Gesichtsbildung und die Mundatmung; daraufhin das Vorhandensein von adenoïden Vegetationen anzunehmen, bedeutet höchstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose, die darauf sich stützt, dass es eben öfter die adenoïden Vegetationen des Nasenrachenraumes sind, die zur Verlegung der schmalen nasalen Respirationsspalte des leptoprosopen Gesichtsschädels und damit zur Mundatmung führen.

Dasselbe muss auch zu dem Aehnliches behauptenden Passus in M. Schmidt's (41, S. 268/69) Krankheiten der oberen Luftwege bemerkt werden.

Körner (26), Waldow (53) u. A. wollen den Hochstand des Gaumens bei kongenitalem Verschlusse der Choanen auch als eine Folge der Mundatmung erklären. Wie wir aus den Zusammenstellungen von Schwendt (45) und Haag (18) ersehen, ist der hohe Gaumen bei kongenitalem Choanalverschluss meist auch ein auffallend kurzer Gaumen. Die Kürze desselben lässt sich aber durch die Mundatmung und ihren „Wangendruck“ nicht erklären; sie spricht vielmehr, wie auch die übrigen häufig vorkommenden Abnormitäten solcher Kiefer, wie Asymmetrie des Gaumens und Zahnbogens, für die Mitwirkung einer angeborenen Hemmungsbildung bei der Entstehung dieser Formen. Diese Fälle von angeborenem Choanalverschluss lassen sich daher für oder gegen die Theorie eines Einflusses der Mundatmung nicht als beweiskräftig heranziehen.

E. Schluss.

Fassen wir zum Schlusse noch einmal alles in den vorhergehenden Abschnitten Gesagte kurz zusammen, um damit unsere Stellung in vorliegender Frage zu präzisieren.

Bloch (6) schreibt: „Wenn somit 199 erwachsene Mundatmer einen Gaumenhöhenbreitenindex von im Durchschnitt 63,8 haben und 286 erwachsene Menschen mit normaler Nasenatmung einen solchen von 52,5, so kann es nicht ferner bezweifelt werden, dass bei habitueller Mundatmung durchschnittlich ein erheblich höherer Gaumen gefunden wird als bei der normalen Atemweise“; und fährt fort: „Damit ist die Siebenmann-Fränkel'sche These objektiv widerlegt“. Aber das letztere ist nach den Resultaten der Arbeiten von Kollmann, Siebenmann, Fränkel, Grosheintz und nach den in dieser Arbeit niedergelegten Messergebnissen und Beobachtungen nicht der Fall. Eine objektive Widerlegung ist erst dann gelungen, wenn bewiesen werden kann, dass die hohe schmale Gaumenform von der Mundatmung und deren Einfluss auf das Oberkieferskelett abhängig ist, und wenn bestimmte, in ihrer Wirkungsweise präzis beschriebene mechanische Momente gefunden sind, die diesen

Einfluss erklären können. So lange dies nicht geschehen ist, erscheint es viel natürlicher umgekehrt die Mundatmung zu betrachten als die Folge der Verlegung einer zum vorneherein engen nasalen Respirationsspalte in einem schmal und hoch veranlagten Obergesichte, in das ein entsprechend schmaler und hoher Gaumen eingebaut ist.

Diese „Korrelation" von Obergesicht, knöchernem Naseneingang und Oberkiefer- und Gaumenform, wie Kollmann den Parallelismus ihrer Raumverhältnisse nennt, ist auch nach den in unseren Tabellen niedergelegten Messresultaten eine weitgehende und wohl im stande, ein gehäuftes Zusammentreffen von engem, hohem Gaumen und Mundatmung durch die mit ersterem häufig vergesellschaftete Schmalheit der Nasengänge zu erklären. So gelangen wir dazu, in Umkehrung eines Satzes aus der Arbeit von Körner (26) zu sagen: „Je schmäler der Gesichtsschädel und der demselben eingebaute Oberkiefer ist, desto frühzeitiger führt eine hypertrophische Rachendachmandel zur Behinderung und Aufhebung der Nasenatmung, da einer Schmalheit dieser Teile gewöhnlich auch eine solche der nasalen Respirationsspalte zu entsprechen pflegt". Diese Fälle von Hypertrophie der Rachendachmandel gelangen daher auch öfters zur Beobachtung des Arztes, dem dann auch der hohe schmale Gaumen und die damit verbundene Verbildung des Alveolarbogens und die Zahnstellungsanomalieen auffallen; während weite Raumverhältnisse des Obergesichtsschädels Bedingungen schaffen, bei denen eine ziemlich umfangreiche Vergrösserung der Rachendachmandel latent bleiben kann, es sei denn, dass sie durch Kompression der Tubenmündungen einen schädigenden Einfluss auf das Gehör ausübe. Es ist eine Folge der Korrelation im Aufbau unseres Obergesichtsschädels, dass diejenigen Autoren, die ihre Beobachtungen einseitig an denjenigen Trägern von adenoïden Wucherungen gemacht haben, die an Mundatmung litten, bei denselben einen hohen Gaumen, Schmalheit und V-förmige Knickung des Zahnbogens und Anomalieen der Zahnstellung in gehäuftem Masse angetroffen haben; dass Mundatmen und Wangendruck diese Deformationen bewirken können, dafür bieten unsere Messungen und Beobachtungen keine Belege.

F. Résumé.

Die Ergebnisse vorliegender Arbeit sind:

1. Mannigfache, durch Vererbung und andere Einflüsse hervorgerufene individuelle Schwankungen im Aufbau des Obergesichtsschädels zwingen uns, zur Erreichung allgemeingiltiger Resultate, eine umfassende Anzahl von Einzelmessungen vorzunehmen. Kleine Beobachtungsreihen erfüllen diesen Zweck nicht und bergen die Gefahr von Trugschlüssen in sich.

2. Die Zusammenstellung unserer Beobachtungen und Messungen an 514 gutbezahnten Obergesichtsschädeln lebender Erwachsener ergibt deutlich die Tatsache einer „Korrelation“ der Form des Obergesichtsskelettes, des knöchernen Naseneingangs und des harten Gaumens, wie auch das Vorhandensein eines leptoprosopen und eines chamäprosopen Typus im Aufbau des Gesichtsschädels.

Die Anzahl der von uns gemessenen Köpfe und der Umstand, dass die Ansatzpunkte für das messende Instrument an möglichst charakteristischen Stellen des Obergesichtsschädels gewählt wurden, sichert die Giltigkeit dieses Gesamtresultats, obgleich zahlreiche individuelle Abweichungen dasselbe in Frage zu stellen scheinen.

3. Die leptoprosope Gesichtsform zeigt vergesellschaftet mit einem hohen schmalen knöchernen Naseneingang eine hohe schmale Gaumenform mit entsprechend engem Zahnbogen. In diesem finden die Zähne der II. Dentition oft nur mit Mühe Platz, was Veranlassung zu Anomalien der Zahnstellung und V-förmiger Knickung des Alveolarbogens gibt. Das chamäprosope Obergesicht dagegen weist neben einem breiten knöchernen Naseneingang mehr in die Breite gehende Verhältnisse seines Gaumens und Zahnbogens auf.

4. Durch Atemhindernisse, wie sie vor allem die Hypertrophie der Rachendachmandel und die damit verbundenen Schwellungszustände der Nasenschleimhaut darstellen, wird die schmale Respirationsspalte des leptoprosopen Obergesichts öfters verlegt; während dieselben Zustände auf die Durchgängigkeit der weiten Nasengänge des chamäprosopen Obergesichts sehr oft keinen Einfluss ausüben. Bei den Leptoprosopen finden wir daher öfter Mundatmung infolge der adenoïden Vegetationen als bei den Chamaeprosopen.

5. Die Tatsache der Korrelation im Aufbau unseres Obergesichtsschädels erklärt am ungezwungensten das gehäufte Zusammentreffen von Mundatmung, mit dem hohen Gaumen, der Schmalheit und V-förmigen Knickung des Zahnbogens und den Anomalien der Zahnstellung.

6. Eine Folge der Korrelation des Obergesichts, der knöchernen Respirationsspalte und des harten Gaumens ist, dass diejenigen Autoren, die ihre Beobachtungen und Messungen vorzüglich an Mundatmern gemacht haben, bei Hypertrophie der Rachendachmandel öfter einen hohen Gaumen und schmalen, manchmal deformierten Zahnbogen finden.

7. Die anatomischen Verhältnisse widersprechen der Möglichkeit eines komprimierenden Einflusses der leicht relaxierten Kau- und Wangenmuskulatur auf das Oberkieferskelett und

einer Einwirkung derselben auf die Gesichtsschädelform bei Mundatmung.

Belege für einen Einfluss der Mundatmung auf die Form des Gaumens und Zahnbogens lassen sich in meinen Messungen und Beobachtungen keine finden.

8. Beim Weibe sind die absoluten Mittel-Masse für Höhe und Breite des Obergesichts, des knöchernen Naseneingangs und des Gaumens, sowie auch das Längenmass des harten Gaumens kleiner als beim Manne.

Im Verhältnis zu seiner Höhe geht das weibliche Obergesichtsskelett etwas mehr in die Breite, als das männliche; das Gleiche gilt auch für seine obengenannten Teile.

Literaturverzeichnis.

1. Alkan, L., Gewisse Formen des harten Gaumens und ihre Entstehung. Archiv f. Laryngol. Bd. X. Berlin 1900. S. 441 ff.
2. Barth, E., Die Hypertrophie d. Rachentonsille b. Soldaten u. ihre Beziehgn. zur Rhinitis hypertroph. u. Pharyngit. chron. S.-A. a. d. Arch. f. Laryngol. Bd. XIV. Heft 1. 1903.
3. Bentzen, S., Beitrag zur Aetiologie des hohen Gaumens. Klin.-kraniometr. Untersuchungen. S.-A. a. d. Arch. f. Laryngol. Bd. XIV. Heft. 2. 1903.
4. Bloch, E., Pathologie u. Therapie d. Mundatmung. Wiesbaden 1889. S. 66.
5. Bloch, E., Zur Aetiologie der adenoïden Vegetat. Verhandl. d. deutschen otolog. Ges. a. d. IX. Vers. in Heidelberg 1900. Jena 1900. S. 72 u. 76.
6. Bloch, E., Was nennen wir einen hohen Gaumen? Abdr. a. d. Verhandl. d. deutsch. otol. Ges. a. d. XI. Vers. in Trier 1902. Jena.
7. Bloch, E., Der hohe Gaumen. S.-A. a. d. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XLIV. Wiesbaden 1903.
8. Brieger, O., Beiträge z. Pathologie d. Rachenmandel. Arch. f. Laryngol. Bd. XII. 1901. Heft 2. S. 256.
9. Cronbech, A. C., Ueber Gaumen-Deformität b. d. adenoïden Vegetationen im Nasenrachenraum. (Hospital-Tidende, 8. März 1893.) Referat in: Internat. Centralbl. f. Laryngol., Rhinol. v. Felix Semon. X. Jahrg. Berlin 1894. Heft 10. S. 500.
10. David, Atrésie du maxillaire supérieur produite par des végétations adénoides du pharynx. Congrès de Rouen, XII. Session, 1883. Ref. in: Revue mens. de laryngologie etc. 1883. XII. S. 380. Cit. nach Körner.
11. Dmochowsky, J., Ueber sekundäre Affektionen der Nasenrachenhöhle bei Phthisikern. Ziegler's Beiträge zur patholog. Anatomie. Bd. XVI. 1894. Jan. S. 132.
12. Escat, Et., Evolution et transformations anatomiques de la cavité naso-pharyngienne. Paris 1894. p. 38.
13. Fränkel, E., Der abnorme Hochstand des Gaumens in seinen Beziehungen z. Septumdeviat. u. zur Hypertrophie der Rachendachtonsille. Dissert. Basel 1896. S. 22—23.
14. Gegenbaur, C., Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 7. Aufl. 1899.

15. Gottstein, J. (†) und Kayser, R., Die Krankheiten der Rachentonsille. In P. Heymann's Handb. d. Laryngol. etc. Bd. II. Wien 1899. S. 518.
16. Gradenigo, G., Die Hypertrophie der Rachentonsille. Monographie. Aus: Klin. Vorträge a. d. Gebiete d. Otologie etc. Bd. IV. 1901. Mai Juni S. 304.
17. Grosheintz, A., Ueber die Beziehungen d. Hypsistaphylie zur Leptoprosopie. Basel. Dissert. Sonder-Abdr. a. d. Arch. f. Laryngolog. Bd. VIII. Heft 3. Berlin 1898.
18. Haag, H., Ueber Gesichtsschädelform, Aetiologie u. Therapie d. angeb. Choanalatresie. Basel. Dissert. Sonder-Abdr. a. d. Arch. f. Laryngol. Bd. IX, Heft 1. Berlin 1899.
19. Henke, W., Zur Anatomie d. Kindesalters. In C. Gerhardt, Handbuch d. Kinderkrankheiten. Bd. I. S. 264. Tübingen 1877.
20. Hopmann, Ueber kongenitale Verengerungen und Verschlüsse d. Choanen. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 37. 1888. Berlin. S. 256. ff.
21. Hopmann, Anomalieen d. Choanen. u. d. Nasenrachenraumes. Arch. f. Laryngol. Bd. III. Berlin 1895. S. 62.
22. Hopmann, Die adenoïden Tumoren als Teilerscheinung der Hyperplasie d. lymphat. Rachenringes u. in ihren Beziehungen z. übrigen Körper. 1895. In Samml. zwanglos. Abhandlung. a. d. Gebiete der Nasen- etc. Krankheiten v. Bresgen. Bd. I. 1896. Halle a. S. S. 28.
23. Kirchner, Ref. v. d. X. Verslg. befreundet. süddeutsch. u. schweiz. Ohrenärzte z. Nürnberg. 1890. in: München. medic. Wochenschrift No. 27. 1890.
24. Kollmann, J., Beiträge z. e. Kraniologie d. Europäischen Völker. Arch. f. Anthropologie. Bd. XIII. S. 79—122.
25. Kollmann, J., Die Formen des Ober- und Unterkiefers bei d. Europäern. Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilkde. Bd. II. Juni 1892. No. 2. S. 64 ff.
26. Körner, O., Untersuchungen über Wachstumsstörung u. Missgestaltung d. Oberkiefers u. Nasengerüstes in Folge v. Behinderung der Nasenatmung. Leipzig 1891.
27. Kraepelin, E., Psychiatrie. IV. Aufl. Leipzig 1893. S. 650 u. 682.
28. Kraus, F., Die Erkrankungen d. Mundhöhle u. d. Speiseröhre. In Nothnagel, spec. Pathol. u. Therap. XVI. Bd. I. T. 1. Abt. 1. Hälfte. Wien 1897. S. 47—48.
29. Lange, V., Ueber „adenoïden" Habitus. Berlin. klin. Wochenschrift. 34. Jahrgang. 1897. 1. S. 5.
30. Leuckart, S., Untersuchungen über das Zwischenkieferbein d. Menschen. in seiner normalen u. abnormalen Metamorphose. Stuttgart 1840. (Zitat aus Goethe: Zur Naturwissenschaft überhaupt, besonders z. Morphologie. Bd. I. Heft 2. Tübingen u. Stuttgart 1820. S. 199 ff.). S. 11.
31. Mackenzie-Semon, Die Krankheiten d. Halses u. d. Nase. Berlin 1884. Bd. II. S. 710. Anm. v. Semon.
32. Maljutin, E. N., Ueber die Bedeutung d. Form d. harten Gaumens als eines wichtigen Bestandteiles d. Resonators b. Singen. Arch. f. Laryngol. Bd. IX. Berlin 1899. S. 40 ff.
33. Meyer, Wilh., Ueber adenoïde Vegetation. i. d. Nasenrachenhöhle. Arch. f. Ohrenheilk. Neue Folge Bd. I. 1873. S. 241 ff. u. N. F. Bd. II. 1874. S. 129 ff.
34. Michel, Karl, Die Krankheiten der Nasenhöhle u. d. Nasenrachenraumes. Berlin 1876.

35. Michel, Karl, Zur Behandlung d. Krankheiten d. Mundrachenhöhle u. d. Kehlkopfes. Prakt. Beiträge. Leipzig. 1880. S. 13. (Vogel).
36. Minder, 50 Sektionsbfde. d. Nase u. deren Nebenhöhlen unter Berücksichtig. d. Gesichtsschädelmasse. Arch. f. Laryngol. Bd. XII. Heft 3. 1902.
37. Moldenhauer, Die Krankheiten d. Nasenhöhle. 1884.
38. Ranke, J., Der Mensch. Bd. II. S. 249 ff. 1894. Leipzig u. Wien II. Aufl.
39. Robert, Mémoire sur le gonflement des amygdales chez les enfants. Bulletin général de thérapeutique, tome 24. (S. 343). 1843. Zitiert n. Körner.
40. Schech, Ph., Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und der Nase. IV. Aufl. Leipzig u. Wien 1892. S. 148. u. VI. Aufl. 1902. S. 156 ff.
41. Schmidt, M., Die Krankheiten der oberen Luftwege. II. Aufl. Berlin 1897. S. 267 ff.
42. Schönemann, Die Umwandlung (Metaplasie) d. Zylinderepithels zu Plattenepithel i. d. Nasenhöhle d. Menschen u. ihre Bedeutung f. d. Aetiologie d. Ozaena. Arch. f. pathol. Anatomie etc. v. Rud. Virchow. Bd. 168. Heft 1. 1902. S. 22 ff.
43. Schürch, O., Neue Beiträge zur Anthropologie der Schweiz. Kraniometr. Untersuchungen. In Schweiz. Vierteljahrsschrift für Zahnheilk. Bd. XII. April 1902. S. 76 ff.
44. Schwartz, W., Ueber die Beziehungen zwischen Schädelform, Gaumenwölbung u. Hyperplasie d. Rachenmandel. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. XXX. Wiesbaden 1897. S. 377 ff.
45. Schwendt, A., Die angeborenen Verschlüsse der hinteren Nasenöffnungen u. ihre operative Behandlg. Habilitationsschrift. Basel 1889.
46. Seifert, O., Tuberkulose und Lupus d. Nasenrachenraumes u. d. Rachens. In Heymann, Handbuch d. Laryngol. etc. Bd. II. 1899. S. 718 ff.
47. Siebenmann, F., Ueber adenoïden Habitus u. Leptoprosopie, sowie über d. kurze Septum d. Chamaeprosopen. Vortrag a. d. IV. Verslg. süddeutsch. Laryngol. München. Mediz. Wochenschrift. 1897. No. 36.
48. Spee, F., Graf v., Skeletlehre. Kopf. in K. v. Bardeleben, Handbuch d. Anatomie d. Menschen. Bd. I. Abt. 2. Jena 1896. S. 366.
49. Sticker, G., Krankheiten der Mundhöhle. In Ebstein und Schwalbe, Handbuch der prakt. Medizin. Bd. 2.
50. Topinard, P., Anthropologie. Deutsche Uebersetzung von R. Neuhauss, n. d. III. franz. Aufl. Leipzig 1888. S. 141.
51. Trautmann, F., Anatom., Patholog. und klin. Studien über Hyperplasie d. Rachentonsille. Berlin 1886.
52. Wagner, E., Krankheiten d. weichen Gaumens. In Ziemssen, Handbuch d. spez. Pathol. u. Therapie. Bd. VII. 1. Leipzig 1874. S. 216 ff.
53. Waldow, A., Untersuchungen über die Kiefermissbildung in Folge v. Verlegung d. Nasenatmung. Arch. f. Laryngol. Bd. III. S. 233 ff. Berlin 1895.
54. Zuckerkandl, E., Anatomie d. Mundhöhle mit bes. Berücks. d. Zähne. Wien 1891. S. 78.
55. Zuckerkandl, E., Normale u. pathologische Anatomie d. Nasenhöhle etc. II. Aufl. Wien u. Leipzig 1892. Bd. II. S. 115 ff.

XLI.

(Aus der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskranke am Allerheiligen-Hospital zu Breslau. Primärarzt: Dr. Brieger.)

Degenerative Vorgänge im Pflasterepithel der Schleimhaut der oberen Luftwege.

Von

Dr. **Max Goerke** (Breslau).

(Hierzu Tafel VI.)

Gelegentlich der histologischen Untersuchung von pathologischen Produkten aus dem Bereiche der oberen Luftwege und des Ohres begegnete ich an verschiedenen Objekten einer eigentümlichen Veränderung des Deckepithels, die jedesmal das gleiche Aussehen, dieselbe charakteristische Form darbot und nur graduelle Differenzen, nämlich Schwankungen inbezug auf Ausdehnung und Alter des Prozesses, darbot. Die Objekte, an denen diese Veränderung zur Beobachtung gelangte, waren im wesentlichen Granulationsgeschwülste und Neubildungen[1]). Eine Durchsicht der Literatur gab mir keinerlei Aufklärung: Wohl stiess ich hier und da auf gelegentliche Angaben über Epithelalterationen, die den von mir gefundenen ähnelten, auf vereinzelte Hinweise auf Degenerationsprodukte im Epithel, die vielleicht als das Resultat des nämlichen Prozesses aufzufassen sind, schliesslich auch auf ausführlichere Darstellung eines Prozesses, der mit dem meinen wahrscheinlich identisch, jedoch falsch gedeutet worden ist — auf die einzelnen Arbeiten komme ich weiter unten noch zurück. — Doch fand ich nirgends eine exakte Schilderung der Affektion, eine befriedigende, d. h. nicht auf Vermutungen, sondern auf sorgfältige mikrochemische Nachweise gestützte Erklärung ihrer Natur, wenn auch hier und da den Versuch einer histogenetischen Darstellung ähnlicher Veränderungen.

Es erschien mir deshalb nicht ganz unwichtig, diese Epithelveränderung zum Gegenstande einer besonderen Untersuchung zu machen und über Entstehung und Art des Prozesses auf mikroskopischem Wege eine genügende Aufklärung zu versuchen. Diese Aufgabe wurde mir wesentlich

1) Mehrere der hier aufgeführten Objekte werden, da sie nach verschiedener Richtung hin Interesse verdienen, später anderweitig ausführlich geschildert werden.



durch den Umstand erleichtert, dass ich jene Veränderung in nicht weniger als 7 Fällen und stets deutlich ausgeprägt konstatieren konnte, und zwar bei je einem Falle von Endotheliom, Pigmentsarkom, Rundzellensarkom der Nase, bei einer Tonsilla pendula der Rachenmandel, 2 Fällen von Kehlkopf-Tuberkulomen und einem Ohrpolypen. Gleichwohl ist diese Degeneration des Epithels ein sehr seltenes Vorkommnis. Konnte sie doch unter mehr als 2000 Objekten, die im Laufe der letzten Jahre in unserem Laboratorium zur histologischen Untersuchung kamen, eben nur in diesen 7 Fällen mit Sicherheit nachgewiesen werden.

Bevor ich auf die Diagnose der Epitheldegeneration und die Art ihrer Entstehung eingehe, will ich die Methode meiner Untersuchung und die bei den einzelnen Objekten erhobenen histologischen Befunde wiedergeben, wobei ich auf die Schilderung des uns hier zumeist interessierenden Teils, d. h. der Epithelbekleidung, beschränken und auf das darunter liegende eigentliche Stroma (Tumormasse, Granulationsgewebe etc.) nur insoweit eingehen will, als es mir zur Beurteilung des Prozesses im Epithel notwendig erscheint, d. h. ich will nur solche Einzelheiten hervorheben, die für die Auffassung der epithelialen Veränderungen vielleicht nicht ganz bedeutungslos sind.

Fall 1. Sarkomatöse Geschwulst der knorpligen Nasenscheidewand.

An diesem Objekte, dem ersten, bei dem ich die zu schildernde Epithelveränderung konstatierte, ist dieselbe am stärksten und schönsten ausgeprägt; da hier ausserdem die verschiedensten Stadien und Formen der Degeneration nebeneinander wahrzunehmen sind, so dass man gewissermassen ihre Entstehung und Entwickelung von den ersten Anfängen an unter dem Mikroskope verfolgen kann, so halte ich es für zweckmässig mit der Schilderung dieses Objektes zu beginnen.

Das in Sublimat-Kochsalz fixierte, in Celloidin eingeschlossene bohnengrosse Stück zeigt schon makroskopisch auf dem Querschnitte an einer Stelle eine Verdickung der als weisslichen Ring von dem übrigen dunkleren Gewebe sich deutlich abhebenden Epithelbekleidung. Diese Verdickung entspricht der Stelle, an welcher allein die Epithelveränderung vor sich gegangen ist, während sonst überall in der ganzen Cirkumferenz des Tumor-Querschnittes das Epithel ein völlig normales Aussehen zeigt. Wir haben es mit Plattenepithel zu tun in der Form des vielschichtigen verhornenden Pflasterepithels d. h. als unterste Schicht erhebt sich, direkt auf dem Tumorgewebe, eine Reihe kubischer, pallisadenartig angeordneter Zellen, ohne Andeutung einer Basalmembran, nur durch einen dünnen basalen Bindegewebsstreifen mit einander verbunden; darüber ein deutlich ausgeprägtes Malpighi'sches Stratum von 3–4 Zellreihen mit der heratohyalinhaltigen Körnerschicht, und endlich ganz oben ein Stratum corneum. An der oben erwähnten Stelle ist das Epithel auf das vier- bis fünffache verdickt, und zwar beruht diese Verdickung lediglich auf Verbreiterung der Malpighi'schen Schicht. Diese ausserordentliche Dickenzunahme der Stachelzellschicht ist einmal bedingt durch eine kolossale Vermehrung der Malpighi'schen Zellen, die hier in zehn und mehr Reihen angeordnet sind, zweitens durch ein beträchtliches Anwachsen ein-

zelner Zellen, drittens vor allem durch die Einlagerung einer ungeheuren Masse eigentümlicher, homogener, meist rundlicher Gebilde, die — mehr lässt sich zunächst bei schwacher Vergrösserung nicht konstatieren — scheinbar von den Epithelzellen eingeschlossen werden. Bei Besichtigung des ungefärbten Schnittes wird man sofort an das Bild der Struma erinnert; wenigstens ist angesichts dieser kugligen homogenen, von Epithelzellen eingeschlossenen Massen eine auffallende Aehnlichkeit mit dem Bilde der kolloid entarteten Schilddrüse nicht zu verkennen. Oberhalb dieser Massen sieht man stellenweise Hornplatten, teils noch in festem Zusammenhange mit dem Epithel, teils bereits abgestossen und ihm nur lose aufliegend — weitere Einzelheiten lassen sich bei schwacher Vergrösserung nicht mehr erkennen; erst die Besichtigung bei starker Vergrösserung ($^1/_{12}$ Immersion Zeiss) gibt uns weiteren Aufschluss. Die basale Zellschicht des Epithels zeigt auch an der Stelle der Verdickung keine wesentliche Veränderung, nur scheinen die einzelnen Zellen im Vergleich mit anderen Stellen des Präparates hier etwas auseinandergerückt zu sein, so dass bei einfacher Kernfärbung (Hämatoxylin) die basale Zellschicht hier im ganzen heller hervortritt, als überall sonst. Zwischen einzelnen dieser basalen Zellen sieht man bereits ganz kurze, nur bei Immersion erkennbare Stacheln. Ihr Protoplasma ist fein gekörnt und in allen Teilen der Zelle (mit Eosin) gleichmässig gefärbt. Je weiter man nun in der Malpighi'schen Schicht nach oben kommt, desto deutlicher werden die Zellgrenzen und zwar dadurch, dass die Zellen von einander wegrücken, indem immer breitere helle Lücken zwischen ihnen bleiben. Man hat den Eindruck, als würden die Zellen des Stratum Malpighi durch eine sich zwischen sie ergiessende Flüssigkeit auseinandergedrückt, eine Flüssigkeit, die allerdings in der tiefsten Zellschicht sehr eiweissarm sein muss, weil bei Alkoholhärtung keine sichtbaren Niederschläge (etwa Körnelungen) in ihr hervorgerufen werden, wie man es sonst z. B. beim entzündlichen Oedem zu sehen gewöhnt ist: Stets bleiben die Zwischenräume hell, ungefärbt, also scheinbar tatsächlich „Lücken". Nur ab und zu sieht man in diesen Zwischenräumen emigrierende Leukocyten. Trotzdem diese Lücken schliesslich eine ganz beträchtliche Breite gewinnen — stellenweise erreichen sie den halben Durchmesser einer Epithelzelle — bleiben die Zellen stets und überall mit einander im Zusammenhang; die Stacheln, durch die sie mit einander in Verbindung stehen, werden immer länger ausgezogen, je breiter die Zwischenräume zwischen den Zellen werden; sie durchziehen als eine Menge geradliniger Brücken diese scheinbar leeren, in Wirklichkeit aber zweifellos von einer lymphatischen Flüssigkeit erfüllten hellen Partieen zwischen den Epithelzellen. Im allgemeinen sind die Stacheln der Malpighi'schen Zellen im geschichteten Pflasterepithel bekanntermassen nur sehr schwer und nach besonderen komplizierten Behandlungsmethoden gut darstellbar. Hier sehen wir sie infolge einer zwischen den Stachelzellen vor sich gehenden Flüssigkeitsansammlung, auf deren Bedeutung wir noch zurückkommen, lang ausgezogen und auf diese Weise leicht kenntlich werden, selbst in einem lediglich auf seinen Kerngehalt geprüften und dementsprechend gefärbten Schnitte.

Weitere Vorgänge, die ebenfalls die Zellgrenzen in den oberen Reihen der Malpighi'schen Schicht deutlicher hervortreten lassen, spielen sich im Gegensatze zu dem eben geschilderten, innerhalb der Stachelzellen ab. Bei einem grossen Teile der Zellen scheidet sich das Protoplasma in zwei deutlich voneinander trennbare Zonen, nämlich eine centrale, um den Kern befindliche hellere und eine peripherische dunklere Zone.

Diese Scheidung in zwei Zonen kommt offenbar dadurch zu stande, dass das Protoplasma in seinem centralen Teile einem Zerfallsprozess anheimfällt: Das gleichmässig gefärbte oder fein gekörnelte Zellplasma wird an der betreffenden Stelle bröcklig und ballt sich zu groben Körnchen oder kleinen Klümpchen zusammen, die durch helle Lücken von einander getrennt sind und zunächst die normale Färbbarkeit aufweisen. Je weiter man im Schnitte nach oben kommt, desto mehr nimmt diese helle centrale Zerfallszone an Umfang zu, desto mehr wird der erhaltene periphere Rest des Plasmas reduziert, bis schliesslich fast die ganze Zelle von einer Riesenvakuole eingenommen wird, in welcher in Form von kleineren und grösseren Klümpchen die Plasmareste suspendiert sind, und nur eine schmale Randzone normal färbbaren Plasmas übrig bleibt, das mit dem Randplasma der benachbarten Zellen durch die Stacheln in Verbindung steht. Die aus dem Zerfalle der plasmatischen Substanz hervorgegangenen Klümpchen verlieren ihre normale Färbbarkeit in sauren Farbstoffen und nehmen einen mehr gelblichen Ton an. Gleichzeitig mit diesen Vorgängen ist ein Grösserwerden der Zellen zu beobachten; auch der Kern schwillt zunächst an und zeigt ein schwächeres Aufnahmevermögen für Hämatoxylin. —

Ganz anders verhält sich eine zweite Gruppe der Malpighi'schen Zellen. Eine zunächst in's Auge fallende Erscheinung ist eine ausgesprochene Affinität dieser Zellen zu sauren Farbstoffen. Besonders deutlich lässt sich dies bei Färbung mit Eisenhämatoxylin erkennen. Während hierbei die normalen Zellen des Malpighi'schen Stratums ungefärbt bleiben, nehmen jene Zellen einen ziemlich intensiven gelbbraunen Farbenton an und zwar gleichmässig durch ihr ganzes Protoplasma. Häufig liegt eine einzige derartig veränderte Zelle mitten zwischen anderen völlig normalen, also farblosen, von denen sie sich durch ihre dunklere Farbe so deutlich und scharf absetzt, dass man sie schon bei schwacher Vergrösserung ohne grosse Mühe auffinden kann. Meist liegen mehrere solcher braungefärbter Zellen neben einander. Gleichzeitig geht hier mit dem Kerne eine auffallende Veränderung vor sich. Während an den Kernen der normalen Stachelzellen das Chromatin-Gerüst in Form von feinen Fädchen und kleineren und grösseren Körnchen sich sehr gut von den übrigen helleren Kernbestandteilen differenzieren lässt, die Kontur glatt und rund ist, sieht man in den anderen in der beschriebenen Weise pathologisch veränderten Zellen den Kern zunächst kleiner werden, schrumpfen; dadurch wird seine Kontur unregelmässig, zackig. Ausserdem wird der Kern tief dunkel gefärbt und zwar gleichmässig in allen seinen Bestandteilen, so dass eine Differenzierung derselben nicht mehr möglich wird. Man hat den Eindruck, als ob gewisse Kernbestandteile ausgelaugt und dem Protoplasma des Zellleibs zugeführt wären, um diesem dann andere Tinktionseigenschaften zu verleihen, während vom Kern selbst nur noch die chromatinhaltige Substanz übrig bleibt. Gewöhnlich ist der so veränderte geschrumpfte Kern von dem degenerierten Protoplasma durch eine helle Zone getrennt, schwimmt also in einer Art Vakuole.

In dieser zweiten Gruppe pathologisch veränderter Malpighi'scher Zellen treten nun jene eigentümlichen, homogenen Kugeln auf, die uns schon bei schwacher Vergrösserung als ein wesentlicher Bestandteil der obersten Malpighi'schen Schichten aufgefallen sind.

Wir sehen in der einen oder der anderen jener homogen braun gefärbten Zellen (wir wählen als Untersuchungsobjekt zunächst einen in

Eisen-Hämatoxylin gefärbten Schnitt, bei dem wir eine Gegenfärbung der kollagenen Substanzen in Säurefuchsin-Pikrinsäure nach Gieson vorgenommen haben) eine kleine, dem Zellkern an Grösse bei weitem nachstehende, homogene, dunkelbraune Kugel auftauchen, die sich durch ihre dunklere Farbe, häufig auch durch einen schmalen, hellen Zwischenraum von dem gelbbraunen Zellprotoplasma absetzt. Bisweilen sieht man in der Zelle nur eine einzige derartige Kugel, sehr häufig aber auch zwei oder noch mehr gleichzeitig an verschiedenen Punkten der Zelle neben dem Kerne auftreten. Es hat den Anschein, als erführe das Protoplasma an bestimmten Zellen eine Verdichtung, als zöge es sich zu jenen, den Farbstoff zunächst gierig aufnehmenden Kugeln zusammen. Auch der Zellkern zeigt eine weitere Schrumpfung, so dass er nunmehr nur noch die Grösse eines Lymphocytenkernes besitzt, ist aber noch immer intensiv gefärbt, fast schwarz, scheinbar also chromatinreicher; wahrscheinlich bleibt der Chromatin-Anteil des Kerns als der resistentere länger erhalten. Die homogenen intrazellulären Kugeln werden immer grösser, je mehr man sich der Oberfläche des Epithels nähert, indem immer grössere Partieen des Zellprotoplasmas in den Verdichtungsprozess einbezogen werden und indem wahrscheinlich mehrere innerhalb derselben Zelle befindlichen kleinen Kugeln schliesslich zu einer einzigen grösseren konfluieren. Derartige Kugeln von der Grösse einer Epithelzelle sieht man dann in manchen Schnitten zu vielen Dutzenden neben einander liegen, von einander getrennt durch ganz feine Fäden, die wahrscheinlich den letzten Rest des nicht degenerierten Protoplasmas darstellen (s. u.). Schliesslich zerreissen auch diese letzten Scheidewände zwischen den Einzelkugeln resp. sie gehen ebenfalls in diesen auf, und so kommen dann durch Konfluenz ganz grosse Exemplare zu stande. Während die kleinsten dieser Kügelchen als feine, bei Immersion gerade sichtbare Pünktchen und Körnchen im Protoplasma auftreten, erreichen die grössten einen Durchmesser von 100—200 μ, so dass sie bei Lupenvergrösserung deutlich zu erkennen sind. Dazwischen sehen wir Kugeln von den allerverschiedensten Grössen. Die Form der „Kugeln" ist eine ziemlich gleichmässig kreisrunde, wenigstens treten die kleinen und mittleren Exemplare stets in Kugelgestalt auf. Nur die grössten und allergrössten dieser homogenen Massen verlieren, wahrscheinlich infolge ihrer Entstehung durch Konfluenz mehrerer benachbarter Kugeln ihre kreisrunde Form und nehmen ovale, hantelförmige, keulenförmige, kleeblattartige und ähnliche Konturen an. Dort, wo zwischen mehrereren Kugeln Epithelzellen noch erhalten sind, sieht man letztere durch die homogenen Massen zu langen, spindeligen Gebilden zusammengepresst, denen man ihre normale Beschaffenheit an dem Verhalten des Kerns und der guten Färbbarkeit ihres Protoplasmas ansieht. Bisweilen sind zwischen den Kugeln nur noch ganz schmale, feine Fäden vorhanden, denen hier und da noch ein gut erhaltener Epithelzellkern anhaftet, so dass wir also aus der Anwesenheit des letzteren auf die Natur jener Fäden als des Restes von nicht degenerierten Epithelzellen schliessen können.

Besonders deutlich sind diese Ueberbleibsel der normalen Stachelzellschicht an Stellen zu erkennen, an denen die homogenen Massen infolge der Präparation ausgefallen sind, so dass ein grobmaschiges Netzwerk zurückbleibt, in dessen Maschen hier und da noch homogene Kugeln liegen und dessen Netz von dickeren und feineren protoplasmatischen Fäden gebildet wird, welch letzteren hier und da gut erhaltene, blasige, helle Kerne mit deutlichem Chromatingerüst angelagert sind.

Ich bezeichnete bisher die oben beschriebenen, aus einer eigentümlichen Veränderung der Epithelzellen hervorgegangenen Massen als „homogene Kugeln". Diese Bezeichnung passt wohl für die meisten jener Gebilde, jedoch durchaus nicht für alle, indem nämlich einzelne eine Homogenität ihrer Struktur vermissen lassen. An manchen lassen sich bei den verschiedensten Färbemethoden hellere, vakuolenartige Stellen erkennen, die das Aussehen von in Flüssigkeit suspendierten Luftblasen haben. Man wird beim Anblick dieser vakuolisierten Kugeln unwillkürlich an das Bild sporenhaltiger Amöben erinnert, und wir werden noch sehen, wie diese oberflächliche Aehnlichkeit die Meinungen verschiedener Autoren über die pathologische Bedeutung jener kugligen Gebilde wesentlich beeinflusste und irreführte. In anderen Kugeln sehen wir vereinzelte Lymphozyten und Leukozyten eingeschlossen; schliesslich weist eine dritte Gruppe der Kugeln folgendes eigentümliches Bild auf: Es erscheint bei geeigneter Färbung auf der sonst homogenen Masse dieser Kugeln ein feinfasriges, ziemlich grossmaschiges, vielfach verschlungenes Netzwerk, das an den Knotenpunkten der sich kreuzenden Fäden kleine Verdickungen aufweist. Es nimmt bei Eisen-Hämotoxylin dieselbe Farbe an, wie die übrige Masse der Kugeln, nur jedesmal in einem dunkleren Ton, so dass es nur bei genauem Hinsehen deutlich zu erkennen ist. Dagegen tritt es sehr schön und deutlich in solchen Hohlräumen auf, aus denen die Kugeln durch die Präparation ausgefallen sind. Beim Verschieben der Mikrometerschraube sieht man deutlich, dass die Fadennetze der einzelnen Hohlräume resp. der verschiedenen Kugeln miteinander zusammenhängen, während die Kugeln selber, wenigstens in den tieferen Schichten, zweifellos von einander getrennt sind und erst in den oberflächlichen Lagen des Epithels miteinander konfluieren. Auf die Bedeutung dieses Fadennetzes kommen wir später noch ausführlich zurück.

Unter dem Epithel sieht man bei Weigert'scher Färbung an einer Stelle ein dickes Polster von Fibrinfäden. Sonst bietet das übrige Tumorgewebe nichts, was für uns erwähnenswert wäre.

Da in den anderen zur Untersuchung gekommenen Objekten die Veränderungen im Epithel die nämlichen sind, wie bei dem eben geschilderten Präparate und nur graduelle Differenzen, sowie Abweichungen anderer geringfügiger Art aufweisen, so kann ich mich mit der Wiedergabe des histologischen Befundes an diesen übrigen sechs Tumoren kürzer fassen.

Fall 2. Pigmentsarkom der Nase.

Mehrschichtiges Pflasterepithel mit deutlich ausgesprochener Stachelzellbildung. Ausgedehnte Verhornung der oberflächlichsten Zellschichten, die stellenweise in Form dicker Hornplatten von dem übrigen Epithel abgehoben sind. Die länglichen Kerne zwischen diesen verhornten Epithelien sind häufig in zahllose Krümel zerfallen. Die obersten Lagen der Stachelzellschicht sind insofern von den tieferen Zellreihen verschieden, als die Spalten zwischen den einzelnen Zellen

dort viel breiter sind als hier, die Intercellularbrücken dort also viel länger ausgezogen sind als hier. In den Hohlräumen, die sich durch das Abheben der verhornten Platten zwischen diesen und der Malpighi'schen Schicht gebildet haben, ist ein feines, in den Maschen hier und da Zellkerne enthaltendes Fadennetz zu bemerken. Dort, wo die Spalten zwischen den Riffzellen sehr breit sind, sieht man in der einen oder der anderen Zellen eine Vakuole, sehr selten auch eine solche innerhalb des Kerns.

An einer zirkumskripten Stelle ist das derartig beschaffene Epithel auf das vier- bis fünffache seines sonstigen Durchmessers verdickt und zwar wiederum infolge Verbreiterung der Malpighi'schen Schicht. Die äussere Hälfte des Epithels wird an dieser Stelle der Verdickung von einer grossen Masse homogener Kugeln eingenommen, die dicht neben einander liegen und nur durch feine Fäden von einander getrennt sind. Auffallend ist an dieser Stelle, dass innerhalb einer grossen Zahl von Epithelzellen Vakuolen auftreten, eine Erscheinung, die bei Fall 1 nicht in diesem Masse beobachtet werden konnte. In der Umgebung dieser kugelhaltigen Zone sieht man eine Anzahl deutlich vergrösserter Stachelzellen, die sich viel intensiver (in Eosin) gefärbt haben als diejenigen aus den tieferen Lagen. Die Kugeln zeigen in Bezug auf Form und Grösse dasselbe Verhalten wie die im ersten Falle geschilderten. Etwas abweichend ist nur ihre Lagerung insofern, als sie hier in dem zweiten Falle mehr auf einer Stelle zusammengedrängt ist, sich nach unten gegen die Stachelzellschicht, wie nach oben gegen die Hornschicht sich ziemlich scharf absetzen, also gewissermassen weniger zahlreiche Uebergangsformen zeigen als im ersten Fall. Nur ganz spärlich sieht man zwischen den Kugeln noch ererhaltene Epithelzellen. Einzelnen Kugeln sind massenhaft Leukozyten aufgelagert.

An der Stelle, an der es verdickt ist und die homogenen Massen enthält, lässt das Epithel lange Zapfen in die Tiefe des Tumor-Gewebes hineingehen; an diesen Stellen sind massenhaft Kernteilungsfiguren, welche die verschiedensten Stadien der Kernteilung zeigen, neben einander wahrzunehmen.

Fall 3. Endotheliom der Nase.

Pflasterepithel mit deutlichem Stratum Malpighi und starker Verhornung; die Hornschicht ist in Form dicker Platten vom Epithel abgehoben. Zwischen den verhornten Zellen grosse länglich ovale, parallel zur Zellrichtung angeordnete Hohlräume, die gröbere Körnchen, bisweilen feine Netzwerke resp. dickere Balkenwerke enthalten. Die Grenze zwischen der Riffzellenschicht und der Hornschicht ist haarscharf, indem die oberste Schicht der Riffzellen mit der darunter liegenden Zellschicht noch durch deutliche Interzellularbrücken (Stacheln) verbunden ist, während die obere Zellhälfte bereits total in Verhornung übergegangen ist.

An einer kleinen zirkumskripten Stelle ist das Epithel verdickt und weist homogene Kugeln auf, allerdings in viel geringerer Zahl als in den ersten beiden Fällen. Während an den übrigen Stellen die basale Zellschicht des Epithels sich durch die pallisadenartige Anordnung ihrer Einzelelemente sowie die dunkle Färbung ihrer Kerne deutlich von dem übrigen Epithel absetzt, erscheinen die Zellen an der Stelle der Epithelverdickung auffallend blass und sind in der Umgebung der homogen Kugeln deutlich aufgetrieben. Die Kerne vieler dieser Epithelzellen schwimmen in einer Vakuole des Protoplasmas.

Die unterste Epithelschicht ruht auf einem gemeinsamen dünnen bindegewebigen Basalfaden; unterhalb desselben befindet sich zwischen Epithel und eigentlichem Tumorgewebe eine breite Zone feinfasrigen Gewebes, das sich bei Weigert'scher Färbung als aus Fibrin bestehend erweist. — Das Plattenepithel

überzieht nur einen Teil des Tumors; der grösste Teil desselben ist von Zylinderepithel bekleidet.

Fall 4. Tuberkulom des Kehlkopfs.

Mehrschichtiges Pflasterepithel mit Stachelzellschicht, deren basale Schicht dunkler gefärbt erscheint als die darüber liegenden Schichten. Auffallend ist die ungeheure Zahl emigrierender Lymphozyten und Leukozyten, die sich durch die die Interzellularspalten des Stratum Malpighi in grosser Menge hindurchdrängen und einzelne zwischen den Epithelzellen befindliche Hohlräume vollkommen ausfüllen.

Im Gegensatze zu den bisher geschilderten Befunden ist bei diesem Objekte eine Epithelveränderung auffallend, die ich auch an den anderen Objekten zu beobachten Gelegenheit hatte, aber meist nur angedeutet. Schon bei schwacher Vergrösserung erscheinen die oberflächlich gelegenen Partieen des Epithels im ganzen heller mit dunkleren Kernen, die tiefer gelegenen dunkler mit hellerem Kerne (bei einfacher Doppelfärbung mit Hämatoxylin-Eosin). Bei starker Vergrösserung sieht man dann, dass das Zellprotoplasma in den tieferen Epithelschichten gleichmässig dunkel gefärbt ist, dass es jedoch, je mehr man sich der Epitheloberfläche nähert, allmählich immer heller wird und zwar nicht in toto, sondern an einer oder an mehreren umschriebenen Stellen innerhalb einer und derselben Zelle, dass schliesslich kleinere oder grössere Vakuolen sich ausbilden, während gleichzeitig die Zelle im ganzen anschwillt. Die intracellulären Hohlräume treten meist in Nachbarschaft des Kerns auf, resp. rings um denselben, so dass dieser, zunächst unverändert, von dem Zellprotoplasma durch einen hellen Hof getrennt ist. Der Rest des erhaltenen Protoplasmas ist an die Peripherie gedrängt, so dass es als ein gefärbtes Band eine farblose Partie, einen Hohlraum umschliesst. An etwas dickeren Schnitten kann man regelmässig die Beobachtung machen, dass die hellere Partie innerhalb des Plasmas aus einer fein gekörnelten Masse besteht, dass also der intracellulare Hohlraum wahrscheinlich durch das Ausfallen dieser feinkörnigen Detritus ähnlichen Substanz aus dem Schnitt zu stande kommt. Manchmal ist auch in unmittelbarer Umgebung des Kerns ein geringer centraler Rest des normalen Protoplasmas vorhanden, von dem dann durch den intermediären Hohlraum feine fädige Brücken oder gekörnte Streifen zu dem Randplasma ziehen, so dass die Zelle in dieser Partie ein schwammiges oder schaumiges Aussehen annimmt. Die Randplasmastreifen benachbarter Zellen sind überall durch wohl erhaltene Intercellularbrücken (Stacheln) mit einander verbunden; es bleibt also der Zusammenhang jeder Zelle mit ihren Nachbarelementen auch nach der intracellulären Verflüssigung resp. Zerkrümelung des Protoplasmas vollständig erhalten. Je mehr man sich der Oberfläche nähert, desto mehr Zellen erscheinen von der geschilderten Veränderung ergriffen, desto stärker wird dieselbe, desto schmaler wird der Randplasmastreifen, so dass man schliesslich an der Oberfläche nur noch an den hier und da verstreuten Epithelzellkernen, sowie an dem charakteristischen zierlichen Bilde der Stachelbildung er-

kennt, dass es sich hier um Residuen cellulärer Elemente, um die Ueberbleibsel Malpighi'scher Zellen handelt. Während man, wie erwähnt, an den tieferen Schichten an geeigneten Schnitten innerhalb der hellen Partie der Zelle krümelige Substanzen wahrnimmt, ist in den oberflächlicheren Schichten der intracelluläre Hohlraum auch bei vorsichtigster Einbettung stets leer.

Wir haben gesehen, dass der Zellkern zunächst seine normale Konfiguration und Färbbarkeit behält. Dies gilt jedoch nur für die tieferen Reihen der Zellen, welche die eben geschilderte Veränderung durchmachen. Je weiter dieselbe fortschreitet, je mehr man sich also der Oberfläche des Epithels nähert, desto häufiger sieht man auch an dem Kerne Veränderungen auftreten, sieht man ihn durch die Alterationen, welche das Zellplasma treffen, in Mitleidenschaft gezogen. Zunächst verliert er seine längliche Gestalt und seinen glatten Kontur; derselbe wird unregelmässig zackig oder gewellt. Dort, wo in seiner unmittelbaren Nachbarschaft ein Rest vorhandenen Plasmas vorhanden ist, bleibt er auf dieser Stufe der Veränderung stehen. Dort jedoch, wo das Plasma bis auf einen schmalen Randstreifen vollständig zu Grunde gegangen ist, wo er also vollständig von jenem isoliert ist, durchläuft er noch weitere regressive Veränderungen: Er schrumpft, nimmt zusehends an Umfang ab, wird immer zackiger, gleichzeitig wird er dunkler, d. h. er nimmt in toto den Farbstoff gierig an, so dass eine Differenzierung seiner Struktur nicht mehr möglich ist, zeigt also ähnliche Veränderungen, wie wir sie an ihm bei der Entstehung der homogenen Kugeln im ersten Falle beobachtet haben. Schliesslich sieht man ihn an manchen Stellen vollständig in schwärzliche Krümel zerfallen. Unmittelbar an der Oberfläche bilden die Zellreste ein grobes Maschenwerk mit stellenweise grösseren Räumen, in welchen ein feinfädiges Netzwerk sich ausspannt und in denen hier und da noch geschrumpfte Epithelzellkerne mit einem Protoplasma-Rest sowie zahlreichen Leukozyten herumschwimmen. Das feinfädige Netzwerk zeigt Fibrin-Färbung. An einzelnen Stellen der Oberfläche sind Hornplatten durch einen Hohlraum, der ein ähnliches Fadennetz aufweist, von dem übrigen Epithel abgehoben. An anderen Stellen sieht man an der Epitheloberfläche bei Weigert'scher Färbung ein ungeheures Fibrinnetz aufliegen, das in die obersten Epithelschichten eindringt und mit dem oben erwähnten zwischen den Maschen des epithelialen Maschenwerks liegenden Fadennetz unmittelbar zusammenhängt.

Unter diesen derartig veränderten Zellen sieht man nun einzelne mit den in den ersten Fällen beschriebenen homogenen Kugeln, aber nur ganz vereinzelt und spärlich.

Fall 5. Tuberkulom des Kehlkopfs.

Geschichtetes Pflasterepithel. In derselben Weise wie bei Fall 4 ist das epitheliale Balkenwerk schön und deutlich ausgebildet. Auch hier bleiben die Zellen trotz vollständig degeneriertem Innenplasma mit einander in Zusammenhang, werden nur zu den wunderlichst gestalteten Figuren ausgezogen. Auch das intraepitheliale Fibrinnetz ist deutlich nachzuweisen. Mancher der Epithelzellkerne zeigt zugleich mit dem Grösserwerden der ganzen Zelle ein Aufquellen, besonders in den tieferen Schichten.

Auch sind hier die homogenen Kugeln nur ziemlich spärlich vorhanden.

Fall 6. Ohrpolyp.

Geschichtetes Pflasterepitel mit Riffzellen, die jedoch nicht an allen Stellen

gleich deutlich ausgeprägt sind. Man sieht dieselben Veränderungen wie im ersten Fall, denselben Prozess, allerdings nicht in allen seinen Uebergängen und Stadien so schön ausgeprägt. Es hat den Anschein, als hätte der Vorgang der Umwandlung des Epithelzellplasmas in die homogenen kugligen Massen alle seine Stufen so schnell durchlaufen, dass einzelne Uebergangsstadien fehlen. Was auch noch für ein derartiges rasches Ablaufen des Prozesses in diesem Falle spricht, ist der Umstand, dass der Zellkern kaum alle jene im Falle 1 geschilderten Veränderungen durchläuft, sondern sich ziemlich lange intakt erhält, selbst bis in die obersten Zellschichten hinein, und nur dort, wo der Zerfall des Plasmas ein sehr starker ist, wesentliche Schrumpfungen etc. aufweist. Auffallend ist die grosse Zahl der Leukozyten sowohl in den von den Kugeln eingenommenen Hohlräumen, als besonders in zahlreichen Lücken, die sich zwischen den Epithelzellen befinden.

Letztere, die intercellulären Hohlräume, kommen durch einen Erguss von Lymphflüssigkeit in die intercellulären Spalten zu stande, welche zu grossen rundlichen Räumen erweitert werden und in deren Umgebung die Epithelzellen durch den Druck der Lymphflüssigkeit abgeplattet werden. Sie sind, solange sie noch wenig umfangreich sind, von den intracellulären Hohlräumen leicht zu unterscheiden: Letztere enthalten homogene Kugeln, erstere Leukocyten; die intracellulären Hohlräume liegen, wie ihr Name besagt, innerhalb einer Epithelzelle, die anderen zwischen den zwar abgeplatteten, aber sonst intakten Epithelzellen. Erst wenn beide Arten von Hohlräumen anwachsen und wenn auch in die aus intracellulären Vakuolen entstandenen Räume Leukocyten einwandern, verwischen sich einigermassen die Unterschiede zwischen beiden; zumal durch Zerreissen der trennenden Zwischenwände sich unter Umständen Hohlräume verschiedener Genese mit einander sich vereinigen können, was wohl auch tatsächlich bei den näher der Epitheloberfläche zu befindlichen Blasen vielfach vorkommt. Ganz sicher lassen sich dann die beiden Arten von Hohlräumen durch bestimmte Farbemethoden unterscheiden, auf die wir erst weiter unten bei Besprechung der Diagnose jener Epithelveränderungen zurückkommen.

Die homogenen Kugeln sind in grossen Massen vorhanden, liegen dicht bei einander in einem Herde, der einen Durchmesser von etwa 4 mm hat; sie nehmen ungefähr die halbe Breite des an dieser Stelle stark verdickten Epithels ein.

In dem Granulationsgewebe unterhalb des Epithels ist starke kleinzellige Infiltration vorhanden.

Fall 7. Tonsilla pendula der Rachenmandel.

Mehrschichtiges Pflasterepithel mit Riffzellen, in deren oberen Schichten zahlreiche homogene Kugeln von der beschriebenen Beschaffenheit anzutreffen sind. Das Epithel ist an der Stelle, an der die homogenen Massen auftreten, stark verdickt. Die Umwandlung hat das Epithel in diesem letzten Falle über ausgedehnte Strecken hin ergriffen. Dort, wo das Epithel, wie so häufig an der Rachenmandel, tiefe Einsenkungen zeigt, geht die Degeneration nur auf eine ganz kurze Strecke in die fossulae hinein, während das Epithel in der Tiefe derselben stets völlig frei bleibt von jenen Veränderungen. Verhornungsprozesse sind dagegen am Epithel noch in den Einsenkungen in ausgedehntem Masse zu beobachten.

Die Malpighi'schen Zellen zeigen die bereits ausführlich auseinandergesetzten Veränderungen; bemerkenswert ist die ausgedehnte Vakuolen-Bildung inner-

halb der Zellen. Der einer Vakuole anliegende Zellkern ist häufig an der dem Flüssigkeitsbläschen zugewendeten Seite abgeplattet, so dass er die Gestalt eines Halbmondes erhält, oder er ist auch von der Vakuole derartig eingestülpt, dass er die Form eines Bechers (einer Gastrula) annimmt, wie man mittels Verschiebungen der Mikrometer-Schraube leicht feststellen kann.

In dem follikulären Gewebe unterhalb des Epithels sind ausgesprochene entzündliche Erscheinnngen wahrzunehmen [1]).

Fassen wir kurz die Ergebnisse unserer histologischen Untersuchungen zusammen. Wir sehen an der Plattenepithelbekleidung verschiedener infektiöser und entzündlicher Granulationstumoren sowie Neubildungen, auf zunächst noch unbekannte Einwirkungen hin, Veränderungen auftreten, die zur Bildung von Hohlräumen, intracellulärer wie intercellulärer Natur, von homogenen, kugeligen hinsichtlich ihrer histopathologischen Beschaffenheit noch zu erörternden Gebilden, sowie zur Entstehung eines intraepithelialen Maschenwerks führen. Wir haben es hier offenbar mit drei ganz verschiedenen Prozessen zu tun, die in allen unseren sieben Objekten nebeneinander, allerdings jedesmal in verschiedener Intensität und Ausdehnung wirksam sind und sich vielfach gegenseitig beeinflussen. Gemeinsam ist zunächst allen drei Prozessen ihr ausschliessliches Vorkommen im Plattenepithel [2]), das in allen unseren Tumoren in der Form des geschichteten Pflasterepithels mit charakteristischer Stachel- oder Riffzellenbildung vorlag. Selbst dort, wo neben dem Plattenepithel auch Cylinderepithel vorhanden war, wie im dritten Falle, hielt sich die geschilderte Veränderung streng auf ersteres beschränkt. Wir müssen deshalb eine spezifische Disposition des Pflasterepithels für gewisse Degenerationsformen annehmen, und innerhalb desselben wiederum speziell für das Stratum Malpighi und zwar für deren äussere Schichten, während die basale Zellschicht einerseits und das Stratum corneum andererseits von der Erkrankung zunächst verschont bleiben, sekundär allerdings in ihrem histologischen Verhalten durch die Alteration der dazwischen liegenden Epithelzellschichten beeinflusst werden.

Bei dem ersten Prozesse handelt es sich um einen sehr häufig zu beobachtenden, schon vielfach beschriebenen, als Teilerscheinung entzündlicher Affektionen aufzufassenden Vorgang, der im Epithel dann auftritt, wenn eine starke Exsudation durch dasselbe erfolgt. Man sieht zwischen den sonst intakten Epithelzellen Hohlräume, die weder mit der freien Oberfläche noch mit dem subepithelialen Gewebe zusammenhängen, also tatsächlich intraepithelial gelegen sind. In ihrer Umgebung sind die

1) Diese Tonsilla pendula wird ausführlich beschrieben in der Arbeit von Miodowski (dieses Archiv, Bd. 15, S. 572).

2) Den ersten von den 3 zu schildernden Prozessen, die Bildung von intercellulären Lymphocyten-Anhäufungen, fand ich allerdings auch am Cylinderepithel an anderen Stellen, z. B. an Ohrpolypen (vergl. Archiv f. Ohrenheilkde. Bd. 52. S. 62).



Epithelzellen häufig etwas abgeplattet. Sie selbst sind entweder leer d. h. es ist mit Hilfe unserer Härtungs- und Färbemethoden kein sichtbarer Inhalt nachzuweisen oder sie enthalten eine feinkörnige Masse zwischen einkernigen und vielkernigen Lymphzellen, oder endlich sie sind von solchen ganz vollgestopft. Sie treten selten nur einzeln auf, sondern meist zu mehreren neben einander und entstehen dadurch, dass der durch das Epithel sich hierdurch an die freie Oberfläche ergiessende Lymphstrom, wenn seine Quantität und seine Strömungsgeschwindigkeit bei entzündlichen Vorgängen unterhalb des Epithels infolge des erhöhten Blutdruckes eine Steigerung erfährt, die Epithelzellen an manchen Stellen auseinderdrängt. Es handelt sich also bei diesen „Cysten", wie man sie vielfach bezeichnet hat, lediglich um Lymphlachen im Epithel, in denen man bei eiweissreichem Exsudat durch bestimmte Färbungen mitunter den in Form von feinen Klümpchen geronnenen eiweisshaltigen Bestandteil darstellen kann. Entsprechend der Menge von aus den Gefässen und durch das Epithel emigrierender weisser Blutzellen und je nach dem Stadium der Entzündung findet man dann in diesen intraepithelialen Lymphergüssen bald mehr, bald weniger Leukocyten. Diese auch bei der physiologischen Lymphdurchströmung des Epithels vielfach vorkommenden Bläschen wurden häufig fälschlicher Weise als der mikroskopische Ausdruck einer Degeneration der Epithelzellen (Verflüssigung) aufgefasst. Demgegenüber müssen wir also daran festhalten, dass die Malpighi'schen Zellen hierbei ein völlig normales Verhalten zeigen. Allerdings lässt sich andererseits nicht bestreiten, dass diesen Lymphansammlungen im Epithel ein gewisser Einfluss auf den Ablauf der hier zu erörternden Degenerationsformen zukommt, dass sie das Bild der letzteren wesentlich modifizieren und, wie wir sehen werden, infolgedessen die Erkennung derselben erschweren.

Weniger bekannt als diese intraepithelialen Lymphlachen und an Schleimhäuten resp. an pathologischen Gebilden derselben meines Wissens bisher noch nicht beschrieben, dürfte die zweite Veränderung sein, die wir an unseren Objekten wahrgenommen haben und die in besonders klassischer Weise im Fall 4 ausgebildet ist. Dagegen ist den Dermatologen von gewissen Bläschenaffektionen der Haut her diese Veränderung als eine Kolliquation des Epithels bekannt, die Leloir[1]) als Altération cavitaire de l'epiderme bezeichnet hat und die Unna[2]) nach dem Aussehen, das die Malpighi'sche Schicht durch die Zellveränderung erhält, „retikulierende Degeneration" nennt. Unna spricht sich in seiner Einleitung zu Heft 4 seines „histologischen Atlas zur Pathologie der Haut" über die Entstehung dieser retikulierenden Degeneration folgendermassen aus: „Ueberall, wo menschliche Oberhaut von entzündlichem Exsudat überschwemmt wird, wie bei vielen Bläschen- und Blasenerkrankungen unterliegen die Stachelzellen

1) Vergl. Darier, Pathologie générale de la Peau in der „Pratique dermatologique", p. 91 (Fig. 8).

2) Unna, Hautkrankheiten in Orth's Lehrbuch der patholog. Anatomie.

tiefgehenden Veränderungen, die meistens mit dem Tode der Zellen endigen . . . . . es kommt zur Aufquellung und Auflösung der Zellen, wobei der wabig-schäumige Charakter immer stärker hervortritt, die Waben des Spongioplasmas zu grossen wasserhaltigen Vakolen anschwellen, die Wabenwände zerreissen, der Zellenleib alsbald nur noch ein unregelmässig netzförmiges Gefüge zeigt und schliesslich nach Durchbruch der Zellenwände die ganze Stachelschicht durch Konfluenz in ein teils feines, teils grobes Reticulum spongioplastischer Herkunft verwandelt ist, auf welches sich ein feingeronnenes Serum und Fibrin niederschlägt.“ Und in der Tat findet man, wenn man diese Darstellung mit unserer Schilderung der Epithelzellveränderungen in Fall 4 vergleicht, eine zweifellose Uebereinstimmung der Prozesse, nur mit dem Unterschiede, dass die Unna'sche Darstellung uns nur die Hauptphasen des Vorganges wiedergibt, während wir denselben hier Schritt für Schritt verfolgen und von seinen ersten Anfängen an bis zu der schliesslich resultierenden Umwandlung des Epithels in ein grossmaschiges Reticulum in seinen einzelnen Phasen und allen Uebergängen genau studieren können. Wir sehen, wenn ich die Hauptmomente kurz rekapitulieren soll, innerhalb der Stachelzellen Vakuolen auftreten, die sich immer mehr vergrössern, bis sie schliesslich fast die ganze Zelle einnehmen und den Rest des Protoplasmas an den Rand drängen, wo es stets durch die Intercellularbrücken mit dem Randplasma benachbarter Stachelzellen in Verbindung bleibt. Das Wesentliche und Charakteristische des Prozesses ist also — das möchte ich hervorheben — die Scheidung des Protoplasmas der Stachelzellen in einen degenerierenden resp. der Verflüssigung anheimfallenden centralen Teil und einen intakt bleibenden und der Stachelzelle ihre typische Riffbildung erhaltenden peripheren Anteil. Auf die Betonung des Erhaltenbleibens eines peripheren Zellabschnittes möchte ich besonderen Wert legen. Unna hebt als charakteristisches Zeichen der retikulierenden Degeneration im Gegensatze zu der von ihm als ballonierende bezeichneten Degeneration den Umstand hervor, dass die Epithelzellen mit ihren Verbindungsbrücken lange zusammenhalten, doch kommt es nach ihm schliesslich zu einem Durchbruch der Zellenwände, also zu einer Beteiligung auch der peripheren Zellpartieen an der Degeneration, wenigstens in den Endstadien derselben. Mag dies auch für das Epithel der äusseren Haut richtig sein — an den von mir untersuchten Objekten wurde der periphere Abschnitt der Zelle niemals in die Degenerationszone mit einbezogen, selbst nicht an der freien Oberfläche des Epithels, wo wir das am weitest vorgeschrittene Stadium der retikulierenden Umwandlung der Zellen finden. Nun sehen wir aber gerade in der Nähe der freien Oberfläche zwischen den Epithelzellen eine Anzahl grösserer Hohlräume, die man sich derartig entstanden denken konnte, dass es nach der Zerstörung der dünnen vom Randplasma gebildeten Zwischenwände zu einer Konfluenz mehrerer benachbarter vakuolisierter Zellen gekommen sei, d. h. dass der degenerative Prozess schliesslich tatsächlich auch den peripheren Rest des Protoplasmas

ergreift. Wenn wir uns aber diese Hohlräume genauer ansehen, so finden wir, dass wir es mit anderen, uns bekannten Gebilden zu tun haben, nämlich mit den oben geschilderten als Lymphansammlungen aufgefassten bläschenförmigen Hohlräumen zwischen den Zellen. Dafür spricht die gewöhnlich beträchtliche Zahl der darin herumschwimmenden Leukocyten, der event. Nachweis der charakteristischen als Gerinnungsprodukt der Lymphe anzusprechenden Klümpchen und vor allem der Befund, dass die Umrandung solcher Hohlräume nicht von einem dünnen mit Stacheln besetzten Protoplasmasaume gebildet wird, sondern von relativ gut erhaltenen, ziemlich protoplasmareichen, nur etwas zusammengedrückten, Epithelzellen, die vielleicht gerade infolge des von diesem prall gefüllten Lymphbläschen ausgehenden Druckes ihres intracellulären Hohlraumes verlustig gegangen sind und wieder Grösse und Form einer annähernd normalen Epithelzelle erlangt haben. Wir sehen also, wie das Auftreten solcher Lymphlachen das mikroskopische Bild der retikulierenden Degeneration der Epithelzellen wesentlich modifizieren kann, ohne allerdings auf den Ablauf des regressiven Prozesses selbst irgend einen Einfluss auszuüben. Beachtenswert ist noch, dass das dem Epithel in manchen Präparaten aufliegende Fibrinnetz mit den Fibrinfäden, wie wir sie in den intracellulären Lymphräumen vielfach nachweisen können (vergl. Fall 4) kontinuierlich zusammenhängt, während ein solcher Zusammenhang mit den intracellulären Gerinnungsmassen nicht nachzuweisen ist.

Wir haben es also vorläufig mit zwei verschiedenen Hohlraumsystemen im Epithel zu tun, einem intercellularen und einem intracellularen, von denen das eine niemals in das andere hineingreift, sondern die beide neben einander sich entwickeln — vielleicht allerdings auf Grund eines und desselben ursächlichen Momentes – und neben einander bestehen bleiben, die denn auch beide im mikroskopischen Bilde ohne Schwierigkeit auseinander zu halten sind. Viel komplizierter gestaltet sich jedoch das Bild, wenn die dritte, uns hier am meisten interessierende, Veränderung des Epithels hinzutritt. Dann kommt es, besonders wenn diese dritte Form der Epithelzellenumwandlung so stark ausgesprochen ist wie in den Fällen 1 und 7, allerdings häufig zu einem Verschmelzen, zu einem Ineinanderaufgehen der Hohlräume verschiedener Herkunft, was die Deutung der Bilder dann wesentlich erschwert, wie wir noch sehen werden.

Diese dritte Veränderung an unseren Epithelien zeigt einen Charakter, der von demjenigen der beiden beschriebenen total abweicht. War bisher die Bildung eines (intracellularen oder intercellulären) Hohlraums das Wesentlichere, weil mehr in die Augen fallende, während der Inhalt das nebensächlichere war, so beherrscht hier der Inhalt der Hohlräume durch sein eigentümliches Aussehen so sehr das Gesamtbild, dass sich vielen Beobachtern unwillkürlich der Gedanke aufdrängte, diese fremdartigen Gebilde seien das Wesentliche, während dem Verhalten der Zellen selbst wenig oder gar keine Aufmerksamkeit geschenkt wurde. Ich bezeichne diese Gebilde als „fremdartige“, und in der Tat imponierten sie manchem

Untersucher als etwas eigenartiges, aus dem Rahmen dessen, was man sich unter Epithelzellen und Zellderivaten vorstellte, so sehr herausfallend, dass er sie als ein Fremdes, als etwas von aussen Eingedrungenes, ansehen musste. Wenn wir an anderen Organen nach Affektionen suchen, die unseren Veränderungen an den Schleimhautepithelien gleichzustellen sind, so werden wir vor allem an die sogenannten Psorospermosen der Haut erinnert, nämlich an das sogenannte Molluscum contagiosum, die Psorospermosis von Darier, sowie an verschiedene Formen von Epitheliomen der Haut, speziell an die Paget'sche Krankheit.

Es ist natürlich hier nicht der Ort, auf die sehr umfangreiche Literatur, auf die verschiedenen Kontroversen in bezug auf Natur, Herkunft und pathologische Bedeutung jener Epithelzellenveränderungen, auf die zahlreichen klinischen und histologischen Schilderungen jener Affektionen im einzelnen einzugehen. Doch halte ich es für notwendig, einen kurzen Ueberblick über das Tatsachenmaterial zu geben, damit wir sehen, inwieweit uns identische oder verwandte Bildungen an der Haut über Natur und Entstehung unserer homogenen Körper Aufschluss geben können.

Bei einer zuerst von Paget[1]) beschriebenen, carcinomatösen Erkrankung der Haut in der Umgebung der Brustwarze („Pagets disease of the nipple“) fand Darier[2]) beim Zerzupfen epithelialer, der erkrankten Partie entnommener Schuppen zwischen den Epithelzellen und bisweilen innerhalb derselben runde, granulierte, von einer doppeltkonturierten Membran eingeschlossene Körperchen, die er als tierische Parasiten und zwar als eine Art von Psorospermien oder Coccidien auffasste, was die von Wickham[3]) angestellten histologischen Untersuchungen von 6 Fällen zu bestätigen schienen, desgleichen ein von Ali Krogius bei Schulten[4]) untersuchter Fall. Von den der Schulten'schen Arbeit beigefügten Abbildungen erinnern Fig. 3 und 5 (Psorospermien innerhalb von Epithelzellen) ganz auffallend an die homogenen Kugeln in unseren Präparaten. Von einem weiteren, angeblich ganz sicheren Falle von Paget disease, der auf der chirurgischen Abteilung des Allerheiligen-Hospitals zur Beobachtung[5]) gekommen ist, bekam ich Präparate zu Gesicht, die diese, Psorospermien ähnlichen Gebilde in typischer Weise zeigten: Es fanden sich im Stratum Malpighi hier und da einzelne vergrösserte, hellere Zellen mit einem in Körnchen zerfallenen Protoplasma, jedoch nichts, was man als tierische Parasiten hätte auffassen können. In gleicher Weise haben

1) Paget, St. Bartholomews Hospital reports 1874 (cit. nach af Schultén).

2) Darier, Société de Biologie. 19. April 1889.

3) Wickhans, Maladie de la peau, dite maladie de Paget. Thèse de Paris 1890.

4) M. W. af Schultén, Ueber Paget's disease of the nipple nebst Mitteilung eines typischen und hochgradigen Falles dieser Krankheit. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 48. 1894. S. 917.

5) Riegner, Ein Fall von Paget disease. Demonstr. in der „schlesischen Gesellsch. für vaterländische Kultur“.

viele andere Beobachter und Untersucher zwar jene von Darier und Wickham geschilderten Gebilde im Epithel bei Paget'scher Krankheit wieder gefunden und in ähnlicher Weise wie diese beschrieben, jedoch eine ganz abweichende Anschauung ausgesprochen: Man habe es keinesfalls mit Psorospermien oder verwandten tierischen Parasiten zu tun, sondern es handele sich lediglich um eine, in ihrer Eigenart allerdings noch nicht genau erforschte, degenerative Veränderung der Epithelzellen, wie sie sich nicht bloss bei der als Paget disease beschriebenen Affektion der Haut, sondern auch bei manchen anderen Erkrankungen derselben finde und den Dermatologen bereits bekannt sei. Am allerwenigsten sei diesen Gebilden irgend eine ätiologische Bedeutung hinsichtlich der Entstehung von Hautepitheliomen und anderen krebsartigen Erkrankungen zuzuschreiben. Ich weise hier unter anderem auf die Arbeiten von Karg[1]) und von Ehrhardt[2]) hin.

Den gleichen Streit über Natur der fraglichen Gebilde, die nämlichen Differenzen in den Anschauungen, dieselben Kontroversen sehen wir bei den Untersuchungen über das Molluscum contagiosum wiederkehren, nur dass hier neben den Verfechtern der „parasitären" Theorie und neben den Anhängern der „cellulär-degenerativen" Theorie noch Vertreter einer neuen, dritten Anschauung auftreten, welche die Gebilde aus degenerierten Talgdrüsen hervorgehen lässt, zu welchen Virchow, Rindfleisch von den Pathologen, Hebra, Kaposi u. A. von den Dermatologen gehören. Die parasitäre Theorie haben neben den genannten insbesonders Bollinger, Leloir, Vidal und vor allem Neisser[3]) verteidigt. Aus den ungemein zahlreichen Schilderungen will ich nur einige wenige hier kurz anführen, weil ihr Gegenstand eine gewisse, bald grössere, bald geringere Konformität mit unseren Gebilden aufweist. Lesser[4]) beschreibt die „Molluscum-Körperchen" als Gebilde von ovaler Form, die etwas kleiner als Epithelzellen und unter sich annähernd gleich gross, intensiv glänzend und durchsichtig sind, Anilinfarben begierig aufnehmen und auf Durchschnitten durch gehärtete Präparate zunächst in den Zellen liegen und erst bei Eintrocknung der letzteren frei werden. In ähnlicher Weise beschreibt sie Tommasoli[5]), der der Beschaffenheit der Zellen besondere Aufmerksamkeit widmet, das Auftreten von Vakuolen in den Epithelzellen beschreibt, die Aufhellung des Protoplasmas, den Zerfall desselben in Bröckelchen, die Erweiterung der Interspinalräume (Intercellularspalten) hervorhebt und die

1) Karg, Ueber das Carcinom. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 34. S. 133.

2) Ehrhardt, Ueber Paget's disease. Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie. Bd. 54. S. 130.

3) Neisser, Ueber das Epithelioma sive Molluscum contagiosum. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 20. S. 553.

4) Lesser, Lehrbuch der Hautkrankheiten. 1895. S. 280.

5) Tommasoli, Ueber einen Fall von Epithelioma verrucosum abortivum nebst einem Beitrage zum Studium der Psorospermien. Arch. f. Dermatol. und Syphilis. Bd. 26. S. 491.

homogenen Massen selbst als eine eigentümliche Modifikation des Zellprotoplasmas auffasst. Nach ihm gehören die Veränderungen bei Epithelioma folliculare (Lache und Israel), bei dem multiple benign cystic epithelioma of the skin von Fordyce in dieselbe Kategorie. Denselben Standpunkt von der Zusammengehörigkeit und Gleichartigkeit der beschriebenen Gebilde bei allen diesen und verwandten Erkrankungen der Haut und dieselbe Auffassung von der Natur jener Veränderungen vertritt Kromeyer[1]), der zum Studium jener als Coccidien und Psorospermien angesprochenen Masse eine besondere (?) Protoplasmafärbung (Weigert-sche Fibrinfärbung bei dünnen Schnitten und vorsichtiger Abspülung mit Anilinxylol) angewendet und gefunden hat, dass die Epithelfasern allmählich zu einer feinkörnigen Masse zerfallen, die nach und nach an Umfang zunimmt und schliesslich die ganze Epithelzelle ausfüllt. Dabei wird die Randzone von Anfang an verschont. Aus dieser strukturlosen, feinkörnigen Zerfallsmasse bilden sich allmählich die Molluscum-Körperchen heraus. Er betont ferner, dass nicht alle Epithelzellen diesen Prozess durchmachen, sondern dass einige zwischen den fertigen Körperchen eine Art Gerüstsubstanz bilden. Während so der parasitären Theorie ein Gegner nach dem andern entstand, ohne dass ich selbst ein Urteil über ihre Richtigkeit aussprechen möchte, war man jedoch der Erkenntnis der eigentlichen Natur jener Gebilde um keinen Schritt näher gekommen. Auch wenn wir von den Verfechtern der Theorie, dass die Talgdrüsen mit jenen Bildungen in genetischem Zusammenhange stehen, absehen, bleiben noch so viele verschiedenen Ansichten übrig, dass es schwer ist, sie alle im einzelnen hier aufzuführen, und dass statt der gehofften Klärung die Verwirrung nur noch grösser geworden zu sein scheint. Während sie Tommasoli und Kromeyer als das Produkt einer hyalinen Degeneration auffassen, deutet sie Fabry[2]) als verschiedene Stadien der Verhornung; nach anderen stellen sie die Trümmer eingewanderter Leukocyten dar, so nach Schütz[3]), Firket und Klebs[4]); wieder andere bringen sie zu physiologischen Vorgängen im Epithel in Beziehung, indem z. B. Karg (a. a. O.) hervorhebt, dass zwischen den Körperchen und den Vorstufen der Verhornung eine gewisse Verwandtschaft bestünde; Ehrhardt bezeichnet den Vorgang als eine „Entdifferenzierung der Zelle“. Jedenfalls sieht man, dass allgemein das Bestreben herrscht, die fraglichen Gebilde mit gewissen, sei es physiologischen, sei es pathologischen Zerfallsvorgängen in den

---

1) Kromeyer, Berliner dermatolog. Vereinigung. 14. März 1893 (cit. nach Arch. f. Dermatol. u. Syph.) u. Virchow's Archiv. Bd. 132.

2) Fabry, Ueber Psorospermien bei Hautkrankheiten. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. Bd. 26. S. 373.

3) Schütz, Ueber die protozoen- und coccidienartigen Mikroorganismen in Krebszellen. Münchener med. Wochenschr. 1890. No. 35.

4) Cit. nach Fabry (a. a. O.).

Zellen des Epithels, speziell des Stratum Malpighi, in Zusammenhang zu bringen (vergl. auch Ribbert[1]), Marchand[2]) und Touton[3]).

Kehren wir nach diesem kurzen Ueberblick über die Literatur zu der Besprechung unserer homogenen Kugeln zurück. Sehr schnell können wir die Frage nach ihrer parasitären Natur erledigen. Jedenfalls käme ihnen, selbst wenn es sich um Parasiten handeln würde, irgend eine ätiologische Bedeutung in Bezug auf Entstehung der pathologischen Gewebsbildungen, in denen sie sich fanden in der Weise, wie man sie besonders bei den Hautcarcinomen vielfach angenommen hat, nicht zu. Fanden sie sich doch in unseren Fällen nicht bloss bei malignen Tumoren, von denen nicht einmal alle als im klinischen Sinne „maligne" zu bezeichnen waren, sondern auch bei einem einfachen Granulationspolypen des Ohres, bei einer Tonsilla pendula der Rachenmandel, sowie in zwei Kehlkopftuberkulomen. Aber auch die Annahme, dass es sich um harmlose, zufällig in das Epithel verschiedener Neubildungen hineingeratene und dort zur Entwicklung gekommene Parasiten handele, ist ohne weiteres zurückzuweisen. Zunächst wäre das Vorkommen von Coccidien und Psorospermien, so gut sich auch ihre Anwesenheit in pathologischen Gebilden der äusseren Haut erklären lässt, an so tief gelegenen und z. T. schwer zugänglichen Partien der Schleimhaut (wie Mittelohrpolyp, subglottischer Teil des Larynx u. a.) sehr auffallend und kaum denkbar. Die einzige Erwähnung von einer Beteiligung der Schleimhaut fand ich übrigens bei Fabry (u. a. O.), der in einem Falle von multiplen Hautsarkomen, in denen sich die vielfach umstrittenen Gebilde vorfanden, Eruptionen, d. h. kleine sarkomatöse Neubildungen auch an der Schleimhaut der Lippen, der Zunge und der Wange beobachtet hat. Leider sind grade diese Eruptionen der Schleimhaut nicht untersucht worden. Abgesehen davon, dass ein Vorkommen jener Gebilde in der Nasen- und Kehlkopfschleimhaut resp. von dieser ausgehenden Neubildungen die Annahme, dass es sich um coccidienartige tierische Parasiten handle, von vornherein unwahrscheinlich macht, wird diese Vermutung durch die histologische Untersuchung mit Sicherheit ausgeschlossen. Während nichts in unseren Präparaten als ein amöbenartiger tierischer Parasit gedeutet werden kann, lässt sich im Gegenteil die Entstehung der fraglichen Massen aus dem Protoplasma der Zellen durch eine degenerative Umwandlung desselben Schritt für Schritt verfolgen. Die bei manchen Färbungen in vielen von den homogenen Kugeln auftretenden helleren vakuolenartigen Stellen, die zweifellos vielfach als Sporen des Parasiten angesehen worden sind, lassen sich auf viel einfachere Weise erklären: Es handelt sich hierbei

---

1) Ribbert, Ueber Einschlüsse im Epithel der Carcinome. Deutsche med. Wochenschr. 1891. No. 42.

2) Marchand, Verhandl. des X. internat. medicin. Kongresses.

3) Touton, Eigentümliche mikroskopische Befunde bei einem Falle von sogen. allgemeiner Hautsarkomatose. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis. 1893. Supplementheft S. 187.

wahrscheinlich um Stellen, an denen die Verdichtung des Protoplasmas noch nicht so weit fortgeschritten ist, wie an den übrigen Partieen. Wir werden weiter unten sehen, dass diese hell gefärbten Stellen vielfach auch durch das Auftreten und Eindringen der Lymphflüssigkeit in die degenerierten Teile des Epithels zustande kommen. Nirgends sehen wir auch nur Andeutungen an die charakteristische Form und das Aussehen von Parasiten, nirgends können wir eine wirkliche Sporulation wahrnehmen. Da ferner bei der Lokalisation der von uns untersuchten Objekte in der Schleimhaut die Entstehung aus umgewandelten Talgdrüsen ebenfalls von vornherein auszuschliessen ist, so bleibt uns nichts anderes übrig als die Annahme, die schon a priori als die wahrscheinlichste und plausibelste galt, dass es sich um eine eigentümliche Degeneration der Malpighi'schen Zellen handele.

Die nächste Frage ist dann die: Welcher Art ist jene Degeneration der Epithelzellen, d. h. mit welcher Form der uns aus der allgemeinen Pathologie bekannten regressiven Metamorphosen haben wir es hier es hier zu tun? Diejenigen Degenerationsformen, die gewissermassen ein normales Gegenbild in physiologischen Funktionen des Epithels haben, können wir schnell abtun, d. h. die Verhornung und die schleimige Metamorphose der Epithelzellen. In Bezug auf den letzteren Vorgang drückt sich Marchand[1]) folgendermassen aus; „Normaler Weise ist den Epithelien der Schleimhäute die Absonderung des Schleims auf dem Wege der Becherzellenbildung eigen. Eine ähnliche Umwandlung findet auch an den pathologisch gewucherten Epithelien statt, nur mit dem Unterschied, dass dieselben nicht in Form der Becherzellen bestehen bleiben, sondern zum grossen Teil vollständig der schleimigen Metamorphose anheimfallen und zu grösseren Gallertklümpchen konfluieren . . ." Den Nachweis, dass es sich bei unseren homogenen Kugeln nicht um derartige, aus der schleimigen Umwandlung der Epithelzellen hervorgegangene Gallertklümpchen handele, konnten wir leicht erbringen. Wir besitzen in gewissen Färbemethoden, speziell in der Färbung mit Thionin[2]) ein sehr feines mikrochemisches Reagenz, das imstande ist, die geringsten Schleimmengen durch deren typische Metachromasie zum Nachweis zu bringen; und in keinem der untersuchten Fälle ist mir dieser Nachweis gelungen. Schwieriger schien es, die Möglichkeit auszuschliessen, dass es sich um einen, der Verhornung analogen oder ähnlichen Prozess handeln könnte. Hiergegen sprach allerdings schon von vornherein die Tatsache, dass neben diesen Gebilden die normale Verhornung fast in jedem Objekte nachzuweisen war und dass bei bestimmten Färbungen deutliche Differenzen zwischen den oberflächlichen Hornplatten und den in der Malpighi'schen Schicht liegenden Kugeln vorhanden waren. Nun war es aber immer noch möglich, dass

1) Marchand, Artikel „Colloid" in Eulenburg's Encyklopädie.

2) Hoyer, Ueber den Nachweis des Mucins in den Geweben etc. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. 36. S. 310.

letztere ein Vorstadium der Verhornung darstellen konnten, dass diese hier noch nicht zum Abschluss, zur Vollendung gelangt sei. Dagegen spricht nun aber das Fehlen jeglicher Angabe in der dermatologischen Literatur, dass die Verhornung in dieser Form jemals zur Beobachtung gelangt ist. Vor allem aber sprach gegen die Annahme der negative Ausfall der Eleïdin-Reaktion in unsern Präparaten. Nach Dreysel-Oppler[1]) findet sich Eleïdin in allen den Fällen, in denen ein intensiver Verhornungsprozess vor sich geht, und zwar, bevor dieser zum Abschluss gelangt ist, während es in letzterem Falle jedesmal fehlt.

Zu den unter normalen Verhältnissen im Deckepithel, speziell im geschichteten Pflasterepithel vorkommenden chemisch zu differenzierenden Substanzen gehört schliesslich auch noch das Glykogen. Wenn es auch von vornherein unwahrscheinlich war, dass wir in jenen homogenen Schollen und Kugeln eine Glykogen Anhäufung zu vermuten hatten, so glaubte ich doch, eine solche durch die Untersuchung ausschliessen zu müssen. Der event. Nachweis musste hier insofern vereinfacht sein, als es sich beim Deckepithel um die in Wasser schwer lösliche Form des Glykogens handelt, sodass auch die Fixierung in Formalin die Reaktion nicht beeinträchtigen konnte. In der Tat konnte ich mit der Best'schen Methode der Karminfärbung[2]) Glykogen in den emigrierenden weissen Blutzellen nachweisen, ohne in dem degenerierten Protoplasma der Epithelzellen jemals auch nur Spuren desselben auffinden zu können.

Wir hatten nun nach anderen Degenerationsformen des Epithels zu forschen und auch hier zunächst wieder nach Anhaltspunkten zu suchen, die uns etwa die Literatur in die Hand geben konnte. Vorgänge regressiver Art sind vielfach an den Epithelzellen beobachtet worden, doch fast durchgängig handelt es sich hierbei um abnorm gewucherte Epithelien z. B. in Tumoren; dagegen finden wir nur sehr spärliche Angaben über degenerative Metamorphosen an sonst normalem Deckepithel. Eine eigenartige Veränderung des letzteren hat Unna[3]) unter dem Namen der „ballonierenden Degeneration der Stachelzellen“ beschrieben, wie sie bei verschiedenen Bläschenerkrankungen der äusseren Haut, so z. B. beim Herpes Zoster, vorkommt. Schon eine oberflächliche Betrachtung zeigt, dass die Veränderungen der Stachelzellschicht bei unseren Objekten nichts mit jener ballonierenden Degeneration zu tun haben. Als charakteristisch für letztere gibt Unna unter anderem an, dass die Stachelzellen sich abrunden, ohne sich zu vergrössern (bei uns behalten sie unter Vergrösserung und Aufquellung ihres Leibes zunächst ihre ursprüngliche Gestalt), dass ihre

---

1) Dreysel-Oppler, Beiträge zur Kenntnis des Eleïdins in normaler und pathologisch veränderter Haut. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis 1895.

2) Vergl. den Artikel „Glykogen“ von Lubarsch in der „Encyklopädie der mikroskopischen Technik“.

3) Unna, Hautkrankheiten, in Orth's Handbuch und Bd. 4 seines histopathologischen Atlas der Haut.

Aussenschicht derselben Degeneration anheimfällt wie die innere Zellsubstanz (in unseren Bildern bleibt die Aussenschicht verschont), dass infolgedessen die Stachelzellen schon bei Beginn der Degeneration zu einem Haufen loser Ballons auseinanderfallen (hier bleibt der Zusammenhang zwischen den einzelnen Zellen durch die Stacheln erhalten), dass die Kerne vielfach amitotische Teilung zeigen (einen Vorgang, den wir in unseren Fällen nicht beobachten konnten). In Unna's ballonierten Zellen ist nie das Auftreten jener homogenen Kugeln zu beobachten, da bei unserer Degenerationsform das Wesentliche, das hervorstechende Charakteristikum des Vorgangs, die auffallendste Veränderung der Zellen bilden.

Da uns also das Studium bereits bekannter Veränderungen am Deckepithel keinen Aufschluss gab, mussten wir uns nach solchen Veränderungen umsehen und solche degenerative Vorgänge zum Vergleiche heranziehen, wie sie an den Epithelzellen in Tumoren z. B. an Krebszellen, in den Epithelzapfen verschiedener Carcinome, in den Zellhaufen sarkomatöser Tumoren beobachtet worden sind d. h. Hyalin und Colloid. Es ist bekannt, wie diese beiden Degenerationsprodukte, die allerdings in ihrem histologischen und mikrochemischen Verhalten vielfache Aehnlichkeiten zeigen, durcheinandergeworfen und häufig für einen und denselben Prozess promiscue gebraucht werden, wie andererseits die verschiedensten Produkte regressiver Metamorphosen bald unter der Bezeichnung Hyalin, bald als Colloid geführt werden. Nach Recklinghausen[1]) ist die hyaline Entartung ein Prozess, der mit demjenigen der amyloïden und dem der schleimigen Entartung unter den Begriff der colloïden Degeneration unterzuordnen ist. Er bezeichnet die in den Kystomen der Schilddrüse vorkommende homogene Substanz ebenso wie die kugligen oder kaktusartigen Klumpen in Tumoren mit dem gemeinsamen Namen Hyalin. Ribbert[2]) widmet zwar der colloïden wie der hyalinen Entartung besondere Besprechungen in verschiedenen Kapiteln, bezeichnet aber das Colloid als eine hyaline Substanz, deren Bildungsstätte die Schilddrüse ist. Ziegler[3]) trennt ganz scharf die Colloidbildung, bei welcher das Material für die homogene Substanz aus den Zellen stammt, von der „hyalinen Entartung des Bindegewebes", der er dagegen eine nahe Verwandschaft zur Amyloidenentartung zuspricht. Man hat versucht, durch Färbungsdifferenzen beide Substanzen auseinanderzuhalten, doch ist es bisher nicht gelungen, eine wirklich spezifische Färbung für das Colloid ausfindig zu machen. Ernst[4]) glaubt, in der Gieson'schen Färbung ein Mittel gefunden zu haben, um das epitheliale Hyalin (Colloid) von dem konjunktivalen oder

1) v. Recklinghausen, Allgemeine Pathologie des Kreislaufs und der Ernährung.

2) Ribbert, Lehrbuch der pathologischen Histologie. S. 27 u. 28.

3) Ziegler, Allgemeine Pathologie. VIII. Aufl. S. 221 f. und 230 ff.

4) Ernst, Ueber Hyalin, insbesondere seine Beziehung zum Colloid. Virchow's Archiv. Bd. 130.

parablastischen Hyalin zu unterscheiden, indem sich ersteres dabei orange bis gelbrot, letzteres leuchtend rot färben soll. Lubarsch[2]), der das sekretorische und degenerative, intracellulär gebildete Hyalin (Colloid) von dem extracellulär gebildeten Koagulationshyalin trennt, definiert das Colloid als eine glänzende, durchscheinende, meist in Kugel- oder Schollenform auftretende Substanz, die sich in seinen Anilinfarbstoffen intensiv, zuweilen auch mit Kernfarbstoffen gut färbt.

Da, wie man sieht, sichere färberische Differenzen nicht vorhanden sind, werden wir gut tun, nach dem Vorgange von Lubarsch als Colloid nur das intracellulär gebildete homogene, durchscheinende, in Kugelform auftretende Degenerationsprodukt zu bezeichnen, und diese Definition insofern noch etwas einschränken, als wir darunter lediglich den von Epithelzellen gelieferten Eiweissstoff verstehen, als dessen Prototyp das Colloid der Struma aufzufassen ist. Diese Anschauung würde sich am meisten derjenigen von Marchand[3]) nähern, der die Colloid-Massen, solange eine genaue chemische Definition fehlt, dadurch charakterisiert wissen will, das sie als „wahre Sekretionsprodukte von epithelialen Zellen" auftreten.

Wir kommen also per exclusionem dazu, die homogenen Kugeln in unseren Präparaten als Colloid (im Lubarsch'schen Sinne als sekretorisches, intracellulär gebildetes Hyalin) zu bezeichnen, eine Benennung, deren Berechtigung eine weitere Stütze vielleicht darin findet, dass die — allerdings z. T. unsicheren — Färbereaktionen in der von den Autoren für Colloid als charakteristisch angegebenen Weise ausfallen. So gibt die Gieson'sche Färbung den homogenen Massen meist eine gelbliche bis orangerote Färbung; nur vereinzelt wurden einige Kugeln leuchtend rot gefärbt. Die Färbung mit Anilinwassermethylviollet verleiht ihnen in der Mehrzahl eine intensive blaue Farbe; in Hämatoxylin nehmen sie eine schwach-blaue Farbe an. Besonders instruktiv erschien die Russel'sche[4]) Färbemethode. Hierbei nahmen die meisten Degenerationsmassen ähnlich wie die sogenannten Fuchsin-Körperchen eine tief-rote Farbe an, durch die sie sich ganz leicht von den grünlich-blauen Kernen und dem übrigen Gewebe absetzen, sodass man schon die allerersten Anfänge in der Bildung der colloiden Substanzen innerhalb des Zellprotoplasmas gerade bei dieser Färbung besonders gut wahrnehmen kann[5]). Viele von den Kugeln nehmen allerdings nur einen schwach rötlichen Farbenton an. Bei Behandlung

---

1) Lubarsch, Ergebnisse d. allgem. Pathologie. I. 2. Ss. 26 und 204. S. auch „Encyklopädie der mikroskop. Technik". Artikel „Hyalin".

2) Marchand, Artikel „Colloid" in Eulenburg's Realencyklopädie.

3) Russel, British medical Journal 1890 (cit. nach Schmorl).

4) Es ist notwendig, bei Anwendung der Russel'schen Färbung die Differenzierung in Alkohol länger auszudehnen, als es der Autor vorschreibt (mindestens 3 Minuten), um die sonst störenden Fuchsinkörperchen nach Möglichkeit zu entfärben.

der Schnitte mit polychromem Methylenblau und neutralem Orceïn[1]) werden die Kugeln z. T. tiefblau gefärbt, andere nehmen eine bräunliche (Orceïn) Färbung an.

Was bei allen diesen Färbemethoden und bei verschiedenen anderen noch auffällt, ist der Umstand, dass nicht alle Kugeln gleichmässig durch den ganzen Schnitt dieselbe Farbe aufweisen; wir sehen, dass sich immer nur ein Teil jener Gebilde in der für Colloid als typisch angesehenen Weise färbt, ein anderer Teil dagegen Farbe nur schwach oder gar nicht annimmt. Bei aufeinanderfolgenden Schnitten derselben Serie kann man sich überzeugen, dass es immer dieselben Kugeln sind, die dieses differente Verhalten zeigen, dass also z. B. dieselbe Kugel, die bei Weigert'scher Färbung das Blau nicht annimmt, dann auch bei Russel schwach rot gefärbt wird, bei Anwendung von polychromem Methylenblau und neutralem Orceïn braun wird u. s. w., dass es sich also nicht um eine zufällige Ungleichmässigkeit der Färbung handelt, sondern dass wir bei einzelnen dieser homogenen Massen ein besonderes mikrochemisches Verhalten annehmen müssen. Es liegt infolgedessen die Vermutung nahe, dass die letzteren kein Colloid, sondern irgend einen anderen verwandten hyalinen Stoff darstellen. Dazu kommt noch, dass zwischen den Kugeln, welche die typische Färbung zeigen, und denen, die ungefärbt bleiben resp. einen ganz abweichenden Farbenton aufweisen, alle nur denkbaren Uebergänge vorhanden sind, so z. B. bei der Doppelfärbung (polychr. Meth.-Orceïn neutral) alle Nuancen von Blau bis Braun. Es hat den Anschein, als trete zu dem Colloid noch eine zweite, von jenem chemisch differente Substanz hinzu, die dann die Grundfarbe des Colloids verändere oder verdecke.

Welcher Art ist diese Substanz? Können wir über ihre chemische Beschaffenheit und über ihre Herkunft aus unseren Präparaten Aufschluss erhalten? Zur Beantwortung dieser Fragen erinnere ich an die von mir schon früher hervorgehobene Tatsache des Vorkommens von grösseren und kleineren lymphhaltigen Räumen und Spalten zwischen den Epithelzellen. Unterziehen wir eine derartige „Lymphcyste“ (die wir an ihrem bei Alkoholhärtung in feinen Klümpchen niedergeschlagenen Eiweissbestandteil, an ihrem grösseren oder geringeren Gehalte an Leukocyten, an ihrer Umgebung, nämlich den etwas zusammengedrückten, sonst intakten Epithelzellen erkennen) einer sorgfältigen Untersuchung bei den verschiedensten zur Erkennung des Colloids verwendeten Färbungen, so sehen wir, dass sich zwar hier die Gerinnungsmasse ebenfalls in Form einer Kugel zusammengezogen hat, dass diese aber ein vom Colloid ganz abweichendes Verhalten zeigt: Bei starker Vergrösserung ist zu erkennen, dass diese kugeligen Massen nicht homogen, sondern fein gekörnt sind, dass sie Lymphocyten Kerne enthalten, und dass sie vor allem sich ganz anders

1) Lee-Meyer, Grundzüge der mikroskop. Technik, S. 396. Vergl. auch Unna, Monatsh. f. prakt. Dermatol. Bd. 18. S. 509.



färben als das Colloid: Bei Gieson-Färbung nehmen sie eine mehr rötliche Farbe an, bei Russel'scher Färbung bleiben sie blass oder zeigen höchstens einen ganz schwach-rötlichen Ton, bei Anwendung von Orceïn nach polychromem Methylenblau werden sie braun gefärbt u. s. w., kurzum sie weisen dieselbe Färbung auf, wie z. B. die Lymphflüssigkeit in den Lymphgefässen ausserhalb des Epithels. Ich habe schon wiederholt betont, dass die homogene Kugel, das Colloid, wie wir sie jetzt wohl nennen dürfen, in ihren Anfängen schon an ihrer intracellulären Lage ohne Schwierigkeit von den intercellulären Lymphlachen zu unterscheiden ist, dass diese Unterscheidung jedoch immer schwieriger wird, je mehr die Kugeln anwachsen, dass sie schliesslich fast unmöglich erscheint, wenn die trennenden Zwischenwände zerreissen und die verschiedenartigen Gebilde miteinander verschmelzen. Dieses Verwischtwerden der Unterschiede sehen wir nun gerade bei bestimmten Färbemethoden ganz deutlich. Wählen wir z. B. die besonders geeignete Karbolfuchsin-Jodgrün-Färbung nach Russel, so können wir die kleineren und mittelgrossen intracellulär gelegenen hochrot gefärbten Colloid-Kugeln deutlich und scharf von den ungefärbt gebliebenen Lymphspalten unterscheiden. Je mehr aber die Kugeln anwachsen, je mehr sich die Lymphspalten zu rundlichen Räumen vergrössern, desto geringer werden die Farbendifferenzen. Wir sehen, wie einzelne der homogenen Kugeln in ihrer Farbe zum Teil oder ganz abblassen, bis sie schliesslich in den obersten Lagen nur noch eine schwachrote Färbung aufweisen. Das zeigt sich besonders dann, wenn die stark verdünnten Wände zwischen den einzelnen Kugeln zerreissen; augenscheinlich dringt dann die Lymphflüssigkeit in den ursprünglich intracellulären Raum mit seinem kolloiden Inhalte ein und beeinflusst die Färbung des letzteren in der Weise, dass wir seine ursprüngliche Beschaffenheit kaum mehr erkennen und die mikrochemische Diagnose des Colloids uns grosse Schwierigkeiten machen kann.

Bei dieser Vereinigung von kolloidhaltigen und lymphhaltigen epithelialen Räumen musste uns des weiteren die Frage interessieren, ob es zu einer Durchtränkung des Kolloids mit der Lymphe kommt, oder ob beide Substanzen neben einander bestehen bleiben, die Lymphflüssigkeit also die kolloiden Kugeln nur umspült. Hier gibt uns vor allem ein Vorgang die Antwort, den wir fast in keinem Präparate vermisst und ebenfalls bei der Schilderung der mikroskopischen Bilder wiederholt erwähnt haben. In zahlreichen, namentlich den grösseren Lymphlachen sehen wir ein feines Fadennetz auftreten, das sich bei der Weigert'schen Fibrinfärbung blau tingierte und mit einem der Oberfläche des Epithels aufliegenden Fibrinnetze sowie mit den Netzwerken benachbarter Hohlräume kontinuierlich zusammenhing. Dieses aus der Lymphflüssigkeit niedergeschlagene Fibrinnetz sehen wir nun bei den grösseren kolloiden Kugeln wiederkehren, und zwar in der Weise, dass es bei Einstellurg der Peripherie der Kugel über den ganzen Hohlraum sich ausdehnt, während es bei scharfer Einstellung der centralen Partieen des Kolloid-Körpers nur

an der Circumferenz des letzteren zu sehen ist, d. h. es umspinnt die Kolloid-Kugel oder mit anderen Worten, die Lymphflüssigkeit umspült jene, ohne, wenigstens zunächst, in ihre Masse einzudringen. So gut sich das Fibrinnetz auch nach Weigert färbt, so ist diese Färbung zur Darstellung des Verhältnisses von Fadennetz zu Kolloidkugel deshalb weniger zu empfehlen, weil letztere so intensiv dunkelblau gefärbt wird, dass sich das umspinnende Netz schwer von ihr differenzieren lässt. Dagegen setzt sich bei der Doppelfärbung mit Alaunhämatoxylin und Eosin das rötliche Fibrinnetz sehr scharf und deutlich von dem schwach-blau gefärbten Kolloid ab, und das Umsponnenwerden der Kugel lässt sich bei Verschiebungen der Mikrometerschraube gerade bei dieser Färbung sehr gut demonstrieren. Ein weiterer Beweis für dieses Lagerungsverhältnis von Kolloidmasse und Lymphflüssigkeit liegt darin, dass bei Einstellung der centralen Teile eines Hohlraumes die gesättigte Farbe des Kolloids zum Vorschein kommt, um bei weiterem Herunterschrauben des Tubus wieder zu verschwinden und der blassen Farbe der Lymphniederschläge Platz zu machen. Häufig ist auch die Kolloidmasse in der Härtungsflüssigkeit ungleichmässig geschrumpft, sodass an ihrer Oberfläche Einbuchtungen entstehen, die dann mit Lymphe ausgefüllt sind und auf dem optischen Querschnitte als helle Vakuolen in der dunkleren homogenen Masse imponieren, vielleicht auch für Sporen eines Parasiten gehalten werden konnten. An anderen Stellen sind solche Ausbuchtungen an der Peripherie mit Leukocyten angefüllt, die scheinbar innerhalb der kolloiden Massen liegen, während sie in Wirklichkeit niemals in dieselben eindringen, sondern ihnen nur angelagert sind. Bisweilen ist die kolloide Ausfüllungsmasse von der Lymphe an die eine Seite des Hohlraumes gedrängt, sodass dann z. B. bei Unna'scher Färbung die blaugefärbte Kugel sich scharf von den braunen Lymphniederschlägen absetzt.

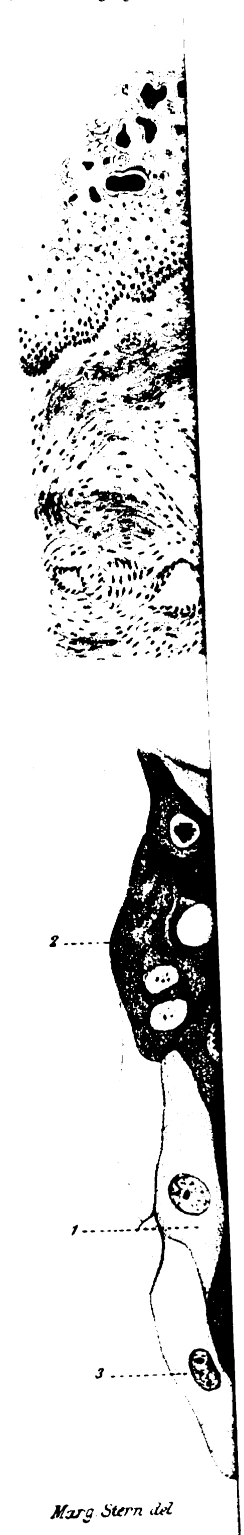
Wird auf der einen Seite das mikroskopische Verhalten der Kolloidmassen durch die das Epithel durchströmende Lymphflüssigkeit wesentlich beeinflusst, so erhalten wir meiner Meinung nach durch letztere Tatsache auf der anderen Seite einen gewissen Hinweis auf die Entstehung jenes eigentümlichen Degenerationsprozesses, wenn wir auch freilich in dieser Beziehung in letzter Linie auf Vermutungen angewiesen sind. Ich halte es nicht für ausgeschlossen, dass die Bildung der kolloiden Kugeln mit jener reichlichen Ueberflutung des Epithels mit Lymphe bis zu einem gewissen Grade zusammenhängt. Bei allen unseren Objekten finden wir, bald mehr, bald minder ausgesprochen, Zeichen von Entzündung in dem subepithelialen Gewebe, in zwei Fällen (Fall 1 und 3) sogar ein breites und über eine grosse Strecke hin sich ausdehnendes subepitheliales Fibrinnetz als Ausdruck intensiver unter dem Epithel sich abspielender Entzündungsvorgänge, fast durchgängig finden wir reichliches Oedem, starke Leukocyten-Anhäufungen in dem eigentlichen Gewebsstroma, an einzelnen Schnitten ein dickes, der Oberfläche des Epithels aufliegendes Fibrinnetz. In allen Objekten sehen wir ferner starke Emigration, sehen wir die Lymphspalten

zwischen den Epithelzellen beträchtlich verbreitert, stellenweise zu grossen Hohlräumen ausgedehnt. Es erscheint nicht unwahrscheinlich, dass eine solche Ueberflutung des Epithels mit eiweisshaltiger, an Entzündungsprodukten reicher Lymphflüssigkeit auf den Stoffwechsel und die Ernährung der Epithelzellen, die normaler Weise, dicht an einander gelagert, vermittels ihrer Stacheln in engem nutritiven Konnex mit einander stehen, einen ganz wesentlichen Einfluss ausüben muss. Wir sehen in den Saftspalten zwischen den Epithelzellen ein quantitativ und qualitativ verändertes Zellnährmaterial zirkulieren und die Reaktion des Zellprotoplasmas auf jene Aenderung in Form einer degenerativen, regressiven Veränderung desselben ist eigentlich gar nicht wunderbar. Warum es nun in dem einen Falle mehr zu einer Verflüssigung des Plasmas (retikulierende Degeneration), in dem anderen zu einer Verdichtung und Homogenisierung (kolloide Entartung) kommt, lässt sich kaum erklären. Möglicherweise spielen hierbei äussere Einflüsse eine Rolle; wenigstens muss man angesichts des Umstandes, dass die kolloide Degeneration bei allen einer äusseren Einwirkung leichter zugänglichen Objekten (Tonsilla pendula, Ohrpoly, Sarkom der Nasenscheidewand) viel reichlicher ausgesprochen war, als die retikulierende Degeneration, letztere dagegen wieder bei den versteckter liegenden Objekten (Tuberkulome des Larynx) gegenüber der anderen Form hervortrat, an einen derartigen, von aussen kommenden Einfluss denken. Für die Annahme eines solchen spricht besonders ein von uns schon hervorgehobener Umstand: Bei der Tonsilla pendula macht die sehr stark ausgedehnte Degeneration an den Einsenkungen des Epithels Halt, ohne auch nur an einer einzigen Stelle sich auf das Epithel dieser Krypten fortzusetzen. Allerdings könnte man sich diese Erscheinung auch in der Weise erklären, dass das Durchströmen von Lymphflüssigkeit durch das Epithel nach der freien Oberfläche hin ungehinderter, daher rascher und ergiebiger von statten gehen kann, als in die sehr bald mit emigrierten Lymphocyten und abgestossenen verhornten Epithelien vollgestopften Krypten hinein, dass also dort die Bedingungen für eine degenerative Veränderung des Zellprotoplasmas von vornherein viel bessere sein werden als hier. Ebenso ist es möglich, dass die von der Degeneration befallene Strecke der Epithelbekleidung an allen unseren Objekten gerade den Teil bildet, der sich mit der Oberfläche des benachbarten Gewebes nicht in Kontakt befand, sondern vollständig frei lag, so dass gerade hier eine besonders ergiebige Transsudation vor sich gehen konnte; am exzidierten und eingebetteten Objekte liess sich das freilich nicht mehr feststellen.

Wir können die Ergebnisse in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Im geschichteten Pflasterepithel der Schleimhaut treten unter pathologischen Verhältnissen häufig Veränderungen auf, die zur Bildung von Hohlräumen innerhalb der Stachelzellschicht führen.

2. In den meisten Fällen entstehen diese Hohlräume durch Ansamm-



Marg. Stern del.

lung von Lymphflüssigkeit zwischen den Zellen der Malpighi'schen Schicht („Lymphlachen").

3. In anderen Fällen ist diese Bildung von Hohlräumen auf eine Degeneration der Stachelzellen zurückzuführen.

4. Diese Degeneration kann einmal in einer Verflüssigung des centralen Plasmas bestehen und zu dem bekannten Bilde der „retikulierenden Degeneration" (Unna) führen.

5. Seltener dagegen kommt es zu einer eigentümlichen Umwandlung des Protoplasmas in homogene Kugeln, die als Kolloid aufzufassen sind.

6. Alle drei Prozesse können nebeneinander vorkommen.

7. Den Anstoss zu dieser Umwandlung der Epithelzellen gibt die qualitativ und quantitativ veränderte, durch das Epithel hindurchströmende Lymphflüssigkeit bei entzündlichen Vorgängen unterhalb des Epithels.

Herrn Primärarzt Dr. Brieger spreche ich für die Unterstützung bei Anfertigung dieser Arbeit meinen ergebensten Dank aus.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VI.

Figur 1. Uebersichtsbild von Fall 1 (Zeiss Ocular 2, Obj. AA).

Figur 2. Teil des degenerirenden Epithels von Fall 1 (Zeiss, Immers. Ap. 1,20, Tubusl. 160): 1) normale Epithelzelle; 2) Konglomerat von homogenisierten Epithelzellen mit Vakuolenbildung und geschrumpften Kernen; 3) stark angeschwollene Epithelzelle mit körnigem Zerfalle des centralen Protoplasmas; 4) Epithelzellen mit Kolloidkugeln.

Figur 3. Teil des degenerierenden Epithels von Fall 4 (Zeiss Immers. Ap. 1,20; Tubusl. 160): 1. Stark angeschwollene Stachelzelle mit Aufhellung des centralen Plasmas bei erhaltenem Randplasma; 2) Epithelzellen mit kleinen Kolloidkugeln; 3) Vakuolenbildung in der Epithelzelle; 4) Leukocyten enthaltender Hohlraum. 1 und 2 zeigen retikulierende Degeneration.

Figur 4. Teil des Epithels von Fall 1, nach Weigert gefärbt (Zeiss, Immers. Ap. 1,20; Tubusl. 160): 1. Schwach gefärbte Epithelzellen mit normalem Kern (Alaunkarmin); 2) Fibrinnetz im intraepithelialen Hohlraum; 3) Fibrinnetz um Kolloidkugeln.

XLII.

(Aus der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskranke am Allerheiligen-Hospital zu Breslau. Primärarzt: Dr. Brieger.)

Zur Histologie der Mandelanhänge.

Von

Dr. F. Mlodowski, Assistenzarzt.

Unter der Bezeichnung „Mandelanhänge" oder „Nebenmandeln" werden Gebilde zusammengefasst, welche nach ihrem mikroskopischen Aussehen und ihrem Verhalten zu dem umgebenden Gewebe, als umschriebene, gestielte Hypertrophieen oder Wiederholungen des Mandelgewebes, imponieren. Gebilde dieser Art kommen am häufigsten im Bereich der Gaumenmandeln, seltener an anderen Stellen des Schlundrings vor. Histologisch stellen sie, in einem gewissen Gegensatz zu den vielfachen Aehnlichkeiten ihrer äusseren Gestalt, durchaus keinen einheitlichen Typus dar. Die Untersuchung solcher Mandeladnexe zeigt vielmehr, dass neben einfachen mehr oder weniger vollständigen Wiederholungen der Tonsillarstruktur Formen vorkommen, in denen ganz andersartige, unter sich auch wieder erheblich differierende Vorgänge zur Entstehung der Adnexe führen können. Als Beleg dafür mögen die Befunde der von uns in der letzten Zeit beobachteten Fälle dieser Art dienen.

I. Die 11jährige Emma K. ist die Trägerin eines 12 mm langen, 4 mm breiten eiförmigen, derben, mit grauroter Schleimhaut überzogenen Tumors der linken Gaumenmandel.

Dies Gebilde ist in der Hauptsache aufgebaut aus Bindegewebe, das, an sich ziemlich kernarm, mit Lymphozyten im allgemeinen mässig infiltriert ist, jedoch unmittelbar unter der Plattenepithelbekleidung einige deutliche Follikel aufweist. In das fibrilläre Gewebe sind eingebettet Bluträume verschiedensten Kalibers, z. T. ausserordentlich weite, die meisten ganz dünnwandig, fast nur mit einer Endothellage ausgekleidet, andere nicht ohne einige muskuläre Elemente. Ein ganz kleiner, neben dem Stiel sich findendes Anhängsel besteht aus lymphoidem Gewebe.

Das lymphoide Gewebe tritt hier so sehr gegen die übrigen Bestandteile des Tumors zurück, dass man diesen „Mandelanhang" seiner haupt-

sächlichen Zusammensetzung nach, als **Angiofibrom** der Gaumenmandel bezeichnen muss.

Während indessen hier immerhin noch gewisse, der Tonsille eigentümliche Strukturelemente deutlich hervortreten, zeigt der nächste Appendix einen ganz andersartigen Aufbau:

II. Bei der 42jährigen Frau bestand ein etwa runder, erbsengrosser, kurzgestielter, in Farbe und Konsistenz der Umgebung gleichender Anhang der rechten Mandel.

Im Hämatoxylin-Eosin-Präparat erweist er sich in der Hauptsache zusammengesetzt aus einem rosagefärbten Fadennetze. Die Fäden sind einesteils ganz fein und zart und bilden ein zierliches Maschenwerk; zum andern Teile sind sie zu dicken Strängen und Stücken verflochten, die nun ihrerseits wieder netzartig angeordnet sind. Daneben verschwinden beinahe die spärlichen Kerne, ausser welchen sich zur Basis zu noch einige kleine ganz dünnwandige junge Gefässe erkennen lassen. Die letzteren haben sich offenbar vom Stiel her vorgeschoben, der aus jungem, gefässhaltigem Granulationsgewebe mit vielen runden und spindeligen Kernen besteht und von einer ähnlich breiten Schicht von Plattenepithel eingefasst ist. Das in Lithionkarmin vorgefärbte Weigertpräparat ist geeignet, über die Natur des Fadenwerks aufzuklären; es handelt sich danach um tiefblau gefärbtes Fibrin mit den bekannten feinen punktförmigen Verdickungen an den Fadenkreuzungsstellen. (Gerinnungszentren).

An der freien Fläche, die sich von Epithel unbedeckt erweist, viele Kokken- und sonstige Pilzrasen.

Man kann den eigenartigen Appendix kaum anders auffassen, als einen **Exsudatpfropf im Beginne der Organisation**, der unter diesen Organisationsvorgängen an der Basis infolge des sich bildenden jungen Granulationsgewebes aus seiner Krypte herausgeschoben, nun als leicht gestielter kleiner Tumor in Erscheinung tritt. — Den gewöhnlichen Typus der Mandelanhänge, wie er auch schon früher in analogen, von uns untersuchten Fällen beobachtet wurde, zeigen die folgenden Fälle:

III. Der 6jährige Alfred G., der die Poliklinik wegen Nasenverstopfung aufsuchte, wies neben leichter Gaumen- und Rachenmandelhyperplasie an der rechten Tonsille einen ovoiden, $1^1/_2$ cm langen, $^1/_2$ cm breiten leicht gestielten Tumor auf. Derselbe zeigte sich im mikroskopischen Präparat fast vollkommen aufgebaut aus lymphoidem Gewebe. In der Mitte des Stieles grosse in reichliches Bindegewebe eingebettete Gefässe, neben denen noch viele Lymphgefässe ob ihrer strotzenden Füllung mit Lymphozyten wie breite blaue Bänder hervortreten. Das geschichtete Plattenepithel, spärlich durchwandert, ist wie bei der Gaumenmandelbedeckung im Zapfen ausgezogen, die in eine leicht infiltrierte subepitheliale Bindegewebszone eintauchen. Ein kleiner, halberbsengrosser, an den Stiel angehefteter Appendix besteht ganz aus lymphoidem Gewebe. —

IV. Um einen Nebenbefund handelte es sich gleichfalls bei dem 10jährigen Max Hiller, der einen gestielten, erbsengrossen, ganz aus lymphoidem Gewebe bestehenden, von Plattenepithel vollkommen eingehüllten Appendix an der rechten Mandel trug.

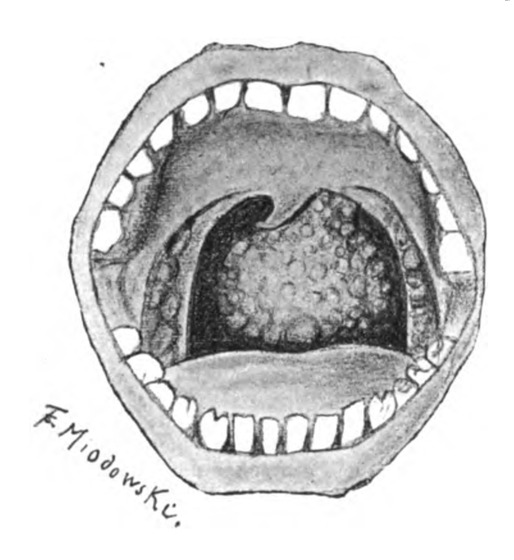


Im III. und IV. Falle haben wir durch wirkliche Nebenmandeln, d. h. vollkommene Wiederholungen des die Mandeln aufbauenden, lymphoiden Gewebes vor uns.

Um eine Nebenmandel handelt es sich auch im folgenden Falle, der wegen der Grösse der Geschwulst, wie auch ihrer Ausgangsstelle, schon klinisch ein besonderes Interesse beansprucht.

V. Am 21. August 1903 erschien in der Poliklinik die 8jährige Waldwärterstochter Marie W. mit der Angabe, dass sie seit einem Jahre allmählich zunehmende Schlingbeschwerden habe. Die Sprache sei schlecht und undeutlich, sie spreche als ob sie einen Kloss im Halse habe; sie habe den Mund stets offen und schnarche stark.

Stat. praes.: Der Mundrachen wird eingenommen von einem kugeligen, wallnussgrossen Tumor. Mit schmal ausgezogenem Stiel hängt dieser wie ein



Glockenklöppel aus dem Nasenrachen herab. Von der Nase her ist ein Einblick in den Nasenrachen nur so unvollkommen möglich, dass über den Ausgangspunkt der Geschwulst ein bestimmtes Urteil nicht abzugeben ist. Rhinoscopia post. ist unmöglich. Palpatorisch gewinnt man den Eindruck, dass die Geschwulst aus der linken Seitenwand des Nasenrachens herkommt. Man sieht den Tumor auch sich nach links hin über das Velum fortsetzen und die Uvula nach rechts und hinten drängen. Die Tumor-Oberfläche ist mit kleineren und grösseren halbkugeligen Höckern bedeckt, die ihm ein blumenkohlartiges Aussehen verleihen; überall glatter grauroter Schleimhautüberzug. Die Konsistenz des Tumorgewebes ist derb. — Sonst zeigen die Rachenteile ausser geringer Rötung der Schleimhaut nichts Abnormes; die Gaumenmandeln sind hypertrophisch. Keine Drüsenschwellungen. —

Der Tumor wird mit Zange und Scheere abgetragen, ohne dass eine wesentliche Blutung erfolgt.

Er hat ein Gewicht von 12 gr., sein grösster Durchmesser beträgt 3 cm. Auf der Schnittfläche setzen sich kleinerbsengrosse, runde, gelblich weisse

Bezirke — die offenbar dem Querschnitt der der Oberfläche kugelig aufsitzenden Höcker entsprechen — leicht ab von den zwischenliegenden mehr grauweissen und graurötlichen Partieen.

Der Nasenrachenraum ist jetzt frei abzutasten. Es findet sich eine erhebliche Hyperplasie der Rachenmandel. Die Excision wird sogleich angeschlossen: die Tonsille erweist sich in ihrer Form stark alteriert, durch den oben beschriebenen Tumor platt gedrückt, blutig suffundiert.

Im weiteren Verlauf wird die Ausgangsstelle der Geschwulst sichtbar: am linken Tubenwulst erhebt sich ein flaches, leicht ausgezogenes Polster, von dem die Geschwulst offenbar ausging.

Die Patientin wird am 24. 8. mit normalem Befund entlassen. Die histologische Untersuchung der Geschwulst hatte folgendes Ergebnis:

Der Tumor besteht in der Hauptsache aus lymphoidem Gewebe, das zum grösseren Teil diffus angeordnet, doch andererseits ganz deutlich Follikel erkennen lässt; mit ihrem hellerem Centrum und der dunkleren Peripherie (im Hämatoxylin-Präparat) heben sie sich deutlich aus ihrer Umgebung heraus. Die hellere Mitte zeigt die mehr blassblauen, leicht ovalen, bläschenförmigen Kerne des Keimcentrums mit ihrem Chromatinnetz und einem oder mehreren Kernkörperchen; in der Peripherie sind demgegenüber die Kerne fast dunkelblau, kleiner, rund, ohne besondere Differenzierung. Getrennt wird das lymphoide Gewebe durch einige Bindegewebszüge, die sich aus breiten, hyalinen, kernarmen Fasern zusammensetzen. In ihnen finden sich kleine Blutgefässe, zart und dünnwandig, und zahlreiche Lymphspalten, mit Endothel ausgekleidet und angefüllt mit reihenartig hintereinander geordneten Lymphozyten-Kernen. Unmittelbar unter der Oberfläche treten die Bindegewebszüge nochmals zu einer breiteren Zone zusammen, in die hinein die lymphoide Infiltration hier etwas stärker, dort schwächer sich fortgesetzt hat. Zu einer besonders dichten subepithelialen Kernanhäufung ist es an keiner Stelle gekommen. Ein breiter Plattenepithelstreifen überzieht in kontinuierlichem Ueberzuge die Oberfläche und alle ihre Einsenkungen. Hier und da ist das Epithel leicht zapfenförmig ausgezogen; es zeigt spärliche Durchwanderung. In der Tiefe der Einsenkungen zeigt die Epitheldecke grosse Neigung zur Verhornung; die Hornlamellen haben sich zu ganzen, dicken Lagern angeordnet. Demgegenüber sind auf der Höhe in den oberflächlichen Epithelschichten die Zellen ballonartig aufgetrieben, kernlos homogenisiert: eine eigenartige Form der Epithel-Degeneration, über die von anderer Seite und in anderem Zusammenhange berichtet wird. Ein Querschnitt durch den Stiel des Tumors zeigte ungefähr dasselbe Bild, wie das eben geschilderte. Die Follikel durch ihren besonders dunklen Wall noch deutlicher, das Bindegewebe etwas reichlicher, seine Gefässe hie und da deutlich verdickt; das Epithel lebhaft durchwandert und mit vielen feinen Gefässschlingen durchsetzt.

Die Rachenmandel zeigt, neben zahlreichen frischen Blutungen, folgendes Bild:

Sie weist einen ziemlichen Bindegewebsreichtum auf. Das Bindegewebe ist in schmaleren und breiteren Lagen zwischen das lymphoide Gewebe eingestreut und ist vielfach der Träger von Gefässen, deren Wandung verdickt oder hyalinisiert ist. An einzelnen Stellen kernarm, ist es andererorts um so kernreicher. Hier ist bemerkenswert das — auch sonst in hyperplastischen Rachenmandeln häufige — reichliche Auftreten schmaler spindeliger Kerne, die vielfach an eine ganz feine, zarte Faser gebunden zu sein scheinen. Wo sie in engen Doppelreihen hinterein-

ander angeordnet sind, sieht es fast so aus, als ob sie ein schmales Lumen zu begrenzen haben. Das geschichtete Epithel der Oberfläche ist auf weite Strecken durch geschichtetes Pflasterepithel ersetzt. In tiefen Einsenkungen ist das Epithel oft auch flimmernd, während die oberflächlichen Epitheleinsenkungen durch grosse, vom Plattenepithel produzierte Hornmassen ausgefüllt sind.

In dem eben geschilderten Falle handelt es sich also um nichts Anderes, als in den beiden vorhergehenden Fällen: um einen Tonsillaranhang — eine Tonsilla pendula oder einen lymphoiden Polypen (Fröhlich) — nur dass er sich durch seine Grösse von den gewöhnlichen Gebilden dieser Art wesentlich unterschied.

Die Literatur über Nebenmandeln enthält im wesentlichen Angaben über ihre Grösse und ihren Sitz. Fröhlich (Diss. Berlin 1880) beschreibt einen Fall v. Schrötter's, bei dem durch mehrere Jahre Schlingbeschwerden von einem erbsengrossen, aus lymphoidem Gewebe bestehenden Tumor ausgelöst wurden, welcher, von weicher, markiger Konsistenz, exquisit feinwarzig, blumenkohlartig, mittelst eines deutlichen, kurzen und dünnen Stieles nahezu aus der Mitte der hypertrophischen Tonsille gegen den Zungengrund herabhing. Bei dem Patienten Frühwald's (W. med. Woch. 1879, cit. nach Fröhlich) mit beiderseitiger Tonsillarhypertrophie sass ein mandelkerngrosser Tumor leicht gestielt, auf der obersten Partie der rechten Tonsille, zum Teil vom Arcus palatogl. verdeckt. Jurasz (Monatschr. f. Ohrenk. 1885 No. 12) beobachtete einen kleinhühnereigrossen, gelappten, weichen Tumor von grauweisser Farbe — histologisch eine Nebenmandel mit stark hyalin degeneriertem Zwischengewebe —, der mit einem kurzen dünnen Stiel an der vorderen Wand des rechten hinteren Gaumenbogens und zwar an seinem untersten Abschnitte hing. Von den beiden Tonsillen war die rechte rudimentär, die linke etwas kleiner als normal. Bei Bandlers (Prag. med. Wochenschr. 1890 No. 43) Fall inserierte die haselnussgrosse Nebenmandel mit einem 12 mm langen Stiel an der Vorderfläche des linken, hinteren Gaumenbogens, ungefähr 5 mm von der Uvulawurzel entfernt. Im Réthi'schen Falle (Wien. med. Bl. 1893 No. 14) hing vom linken Arcus palato-pharyng., von der vorderen Fläche desselben, 0,5 cm unterhalb der Vereinigungsstelle der beiden Gaumenbögen ein haselnussgrosser Tumor herab, der vermittelst eines langen, dünnen Stieles bis in den laryngealen Teil des Rachens herabreichte und dort den linken Rand der Epiglottis fast streifte. Sein Aussehen glich dem einer zerklüfteten Gaumenmandel. Von den Tonsillen sprang die rechte mässig vor, die linke war dagegen ziemlich klein.

Nebenmandeln von geringerem Umfang sind allerdings — auch nach unseren Erfahrungen — viel häufigere Nebenbefunde, als nach diesen Literaturangaben zu vermuten wäre. Sehr selten dagegen scheinen so grosse Tonsillarannexe, wie in letztem Falle, und besonders solche Gebilde, vom Nasenrachenraum ausgehend, zu sein. Auch Chiari hebt das in der neuesten Auflage seines Lehrbuchs (Krankheiten des Rachens, II., S. 221) hervor, indem er zugleich — ohne nähere Details — einen derartigen

Fall seiner Beobachtung erwähnt. Eine fast vollkommen analoge Beobachtung rührt von Jurasz her, welcher einen unterhalb des rechten Tubenwulstes inserierenden, breit gestielten haselnussgrossen Tonsillaranhang beschrieb. Histologisch zeigte sein Fall nur unwesentliche Differenzen gegenüber dem unserigen: Bedeckung überwiegend mit zum Teil verschleimten, mehrschichtigem Flimmerepithel, nur an der Kuppe mit Plattenepithel, sonst die gleiche Struktur.

Unseres Erachtens gibt für solche Fälle die Bezeichnung „Nebenmandel“ ein zutreffenderes und anschaulicheres Bild, als z. B. die — auch in das Heymann'sche Handbuch aufgenommene — Benennung Fröhlichs: lymphoider Polyp. Man hat sich gegenwärtig zu halten, dass diese letztere Benennung keinesfalls für alle Fälle dieser Art zutrifft, dass daneben zum mindesten noch fibröse Polypen, wie das pendelnde Fibrom in unserem ersten Falle, oder auch fibrinöse Polypen, wie der pendelnde Exsudatpfropf im Fall 2, vorkommen.

Ueber die Ursachen der Entstehung solcher Nebenmandeln lassen sich nur vage Hypothesen, von den Gesichtspunkten aus, die für die Erklärung der Aetiologie aller Gebilde ähnlicher Art in Betracht kommen, aufstellen. In unserem Palle war die Entwickelung der vom Tubenwulst ausgehenden grossen Nebenmandel Teilerscheinung hyperplastischer, im Bereich des ganzen Schlundrings ausgesprochener hyperplastischer Vorgänge. Inwieweit Entzündungsvorgänge dabei im Spiele waren, ist hier ebenso wenig, wie bei hyperplastischen Prozessen im Schlundring überhaupt, sicher zu entscheiden. Die hier in der Rachenmandel erkennbaren entzündlichen Veränderungen kommen für die Entstehung des Mandelanhangs keinesfalls, schon deswegen nicht in Betracht, weil diese der Ausdruck einer frischeren, also für die Entwickelung einer so mächtigen Hyperplasie des lymphoiden Gewebes belanglos, wohl interkurrenten Entzündung sind.

Am plausibelsten ist die Anschauung, welche Jurasz bei Erörterung seines Falles ausspricht. Die Mächtigkeit des lymphoiden Lagers im Bereich der Tube variiert ausserordentlich. Wenn wir nun hier so grosse, vollständig mandelartige Geschwülste entstehen sehen, liegt es am nächsten, sie als embryonal angelegte überzählige Mandeln zu deuten. Ebenso, wie es in unserem Falle zu einer Hyperplasie der Rachenmandel kam, entwickelte sich an dem von vornherein mächtiger angelegten lymphoiden Lager am Tubenwulst eine hyperplastische Nebenmandel.

XLIII.

Ueber die submucösen Resektionen an der Nasenscheidewand.

Von

Dr. **Moriz Weil,** Vorstand der I. Abteilung für Hals- und Nasenkrankheiten am Kaiser Franz Josef-Ambulatorium (Wien).

Operationen an der Nasenscheidewand, welche die Beseitigung von durch deren abnorme Beschaffenheit gesetzten Atmungshindernissen bezwecken, werden jetzt von den Rhinologen in immer steigender Häufigkeit ausgeführt; die Zahl der Arbeiten aber, welche sich mit diesen Operationen befassen, ist in den letzten Jahren eigentlich eine recht geringe. Dies erklärt sich einerseits aus dem beschränkten Umfange dieses Gebietes, andererseits daraus, dass dieses Thema schon in allen möglichen Variationen abgehandelt wurde, dass jeder Eingriff, der für irgend eine Spielart der in Rede stehenden Abnormitäten am besten passt, schon mit allen Details als „Methode" beschrieben wurde, endlich aber auch dadurch, dass die vor einigen Jahren erschienenen Arbeiten von Krieg [1]) und Boenninghaus [2]), wenn auch nicht ganz originell, sondern teilweise auf älteren Ideen fussend, doch solche Fortschritte in der Technik dieser Eingriffe bewirkt haben, dass heute, wo wir neben dem Cocain auch noch das Adrenalin besitzen, manche derartige Operationen, namentlich wenn sie rein submukös ausgeführt wurden, als technische Kunststücke den Vergleich mit den schwierigsten endolaryngealen Eingriffen aushalten können.

Zur Illustration des ersten Teiles dieses Satzes möchte ich folgenden Passus aus Lange's [3]) vortrefflicher, übersichtlicher Arbeit anführen: „Ganz nach den Verhältnissen macht man (als Regel mit Messer, auch mit Galvanokauter) einen oder mehrere Schnitte auf der Konvexität, bildet nach dem Bedarf einen oder mehrere Lappen, die mit Raspatorien zurückgeschoben werden, wonach der zu operierende Teil des Septums blossgelegt wird und nimmt schliesslich mit Meissel, Schere oder Zange so viel weg,

---

1) Archiv f. Laryngol. Bd. X. H. 3. 1900.

2) Archiv f. Laryngol. Bd. IX. H. 2. 1899.

3) Heymann's Handbuch der Laryngol. Bd. III. S. 471.

dass man die Konvexität in toto aufgehoben hat; entweder bleibt man — abgesehen vom Einlegen von Platten, Röhrchen u. s. w. — bei diesem Eingriffe stehen, oder man benutzt die durch die Resektion aufgehobene Spannung des Septums dazu, um eine Geraderichtung mit Zangen oder durch eine Frakturierung zu machen." Welch' eine Unmenge von verschiedenen Kombinationen und Methoden ist in diesem einzigen Satze zusammengefasst! Danach wird es doppelter Vorsicht bedürfen, wenn man irgend eine Modifikation auch nur eines einzigen Abschnittes im Gange einer Septumoperation als wirklich neu und originell wird ansehen wollen.

Die jüngst erschienene Arbeit von Menzel[1]) mit dem vorhergehenden Aufsatze von Hajek[2]), der offenbar eigentlich als Nachwort gedacht ist, veranlasst mich, auch mit meinen mehr als 10jährigen Erfahrungen auf diesem Gebiete hervorzutreten; denn nach dem von Menzel besonders hervorgehobenen Prinzipe der möglichst vollkommenen Erhaltung der Schleimhaut, habe auch ich, selbst beim kleinsten Eingriffe am Septum, seit jeher operiert und meine in den Jahresberichten des Kaiser Franz Josef- (früher Mariahilfer) Ambulatoriums enthaltenen Operationstabellen zeigen bei „Stenosis nasi" als Operationsmethode angegeben: „Submuköse Resektion der stenosierenden Septumteile". Wenn auch dieses Prinzip in den letzten Jahren stark vernachlässigt wurde, man könnte sogar sagen, in Misskredit gekommen ist, so wird jeder erfahrene und, was besonders zu betonen ist, geduldige Operateur, der sich zu jedem Eingriffe auch die nötige Zeit nimmt, immer wieder darauf zurückkommen. Wenn Lange[3]) auch schon bei der Besprechung der Crista und Spina sagt: „Bei den Eingriffen am Septum hat man früher die Schleimhaut sorgfältig geschont; diese Angst ist heute ganz weggefallen", so weiss doch jeder Rhinologe, der die Heilungsvorgänge nach solchen Eingriffen sorgfältig beobachtet, dass jeder Millimeter erhaltener Schleimhaut einen Gewinn für den Kranken bedeutet, zumindest für die Verkürzung der Heilungsdauer. Deshalb habe ich auch, da ich 1899, als die erwähnten Arbeiten von Boenninghaus und Krieg erschienen, schon einige Erfahrung besass, die Angaben dieser Autoren nur dahin auffassen können, dass man die Schleimhaut der Konvexität ohne dauernden Schaden für den Kranken vollständig zerstören dürfe, wenn sie die Erreichung eines tadellosen Endresultates hindere, nicht aber dahin, dass man sie prinzipiell zerstören müsse, auch wenn die Möglichkeit ihrer vollständigen oder teilweisen Erhaltung gegeben sei. Ich weiss wohl, dass der Wortlaut der betreffenden Sätze dieser Autoren meiner Auffassung zum Teile widerspricht, aber eben nur zum Teile; denn wenn Boenninghaus[4]) sagt: „Sie (sc. die Schleimhaut) wieder anzunähen, wie bei der Hartmann-Petersen'schen

1) Archiv f. Laryngol. Bd. XV. H. 1. 1903. S. 48 ff.
2) Archiv f. Laryngol. Bd. XV. H. 1. S. 45.
3) l. c. S. 470.
4) l. c. S. 218.

Methode, ist zum mindesten schwierig und oft unmöglich", so bedeutet das doch offenbar: wenn es Jemandem trotzdem gelingt, die Schwierigkeit zu überwinden, so wird das dem Patienten keinesfalls schaden. Und die Empfehlung, die Schleimhautfetzen der konvexen Seite zum Schlusse ganz fortzunehmen, bezieht sich nach dieser meiner Auffassung eben nur auf die zerfetzte, nicht aber auf die in toto oder in grösseren Lappen erhaltene Schleimhaut. Man kann da übrigens durch die Art der Tamponade sehr viel leisten, worauf ich später zu sprechen kommen werde; genäht habe ich auch in der Tat niemals. Aus diesen Arbeiten habe ich aber die grosse Beruhigung gewonnen, dass es kein Unglück ist, wenn man einige Löcher in die Schleimhaut macht oder sie auch stärker zerfetzt, was nach meiner Erfahrung in dem scharfen Winkel, der auf der konkaven Seite manchmal vorhanden ist, besonders leicht geschieht.

Beim Studium der Septumoperationen am Beginne meiner spezialistischen Tätigkeit habe ich mich nicht nur bei den Rhinologen, sondern auch bei den Chirurgen zu informieren gesucht und da fand ich nun bei Trendelenburg[1]) folgende Angaben:

„Am besten entfernt man aus dem Knorpel ein bis über die Höhe der Verbiegung hinaus reichendes streifenförmiges Stück, möglichst ohne die Schleimhaut zu entfernen. Es lässt sich dabei das von Petersen angegebene Verfahren anwenden (Abhebung der Schleimhaut an der Seite der Konvexität in Gestalt eines rechteckigen Lappens) oder man legt die untere vordere Kante der Scheidewand vollständig frei, indem man das Septum cutaneum durch einen keilförmigen Schnitt von der Lippe ablöst und nach weiterer Ablösung von dem Septum cartilagineum in die Höhe schlägt. Von der freigelegten Kante des knorpeligen Septums aus lässt sich dann beiderseits die Schleimhaut mit dem Perichondrium von der Fläche des Septums mit einem feinen Elevatorium ablösen, worauf man schliesslich mit einer schmalen, starken Schere ein 3—6 mm breites, nach hinten und oben gerichtetes streifenförmiges Stück aus dem Septum reseziert. Man muss dabei darauf achten, dass der obere vordere Rand des knorpeligen Septums unverletzt bleibt. Fällt er mit in den Bereich der Resektion, so verliert die ganze Kuppe der Nase ihren Halt und wird abnorm beweglich. Wenn die Crista nasalis des Oberkiefers sehr schräg gestellt oder verschoben ist, kann es notwendig sein, auch diese mit dem Meissel zu entfernen. Nachher wird das Septum cutaneum wieder eingefügt."

Etwas später heisst es dann noch: „Tritt trotz der Schonung der Schleimhaut eine Perforation ein, so hat dies nichts auf sich".

Es schien mir von Interesse, dieses Zitat wörtlich und vollständig zu bringen. Der Rhinologe, der mit Nasenspiegel und reflektiertem Lichte arbeitet, wird selbstverständlich die vordere Knorpelkante im Naseninneren direkt freilegen, ohne das Septum membranaceum vorher abzulösen; auch

1) Verletzungen und chir. Krankh. des Gesichts. Deutsche Chir. Bd. 33. H. 1. S. 159.

kann man ja anstatt eines 3—6 mm breiten Streifens eben so gut einen von 10—15 mm Breite entfernen. Man sieht also, dass in diesen wenigen Zeilen die ganze Modifikation von Menzel fast bis auf die Details genau angegeben ist; ich brauche diese letzteren für den aufmerksamen Leser wohl nicht erst neben einander zu stellen. Hajek bemerkt ja ganz richtig, dass die Septumresektion mit Ablösen und Wiederannähen der konvexseitigen Schleimhaut zuerst von den Chirurgen nach Spaltung der äusseren Nase ausgeführt wurde und jetzt natürlich von den Rhinologen endonasal vorgenommen wird; aber der Chirurg Trendelenburg, der schon viel schonender (nur mit Ablösung des häutigen Septums) vorging, ist offenbar sowohl von ihm, als von Menzel vollständig übersehen worden, was übrigens auch Lange passiert ist. Bedauerlich ist dieses Uebersehen jedenfalls, da schon Trendelenburg vor der Verletzung des vorderen oberen Septumrandes ausdrücklich warnt und demnach die entsprechenden Erfahrungen, die Menzel[1]) und Hajek an ihren ersten Fällen machten, auf Grund deren Menzel die gleiche Warnung ausspricht, diesen hätten erspart bleiben können.

Bei Kafemann[2]) finde ich folgende Beschreibung der in Rede stehenden Operation: „Zuvörderst ist es notwendig, dass in der Narkose bei möglichst weit geöffnetem Nasenloch mittels eines sehr schmalen Messerchens, mit der Schnittführung hinten beginnend, zur Bildung eines mukös-perichondralen Lappens ein etwa hufeisenförmiger Schnitt über der Konvexität gemacht werde. Der Lappen wird darauf mit einem feinen abgerundeten Elevatorium abgelöst und der Knorpel sowohl vorn vom häutigen Septum, als auch hinten mittels einer abgerundeten schlanken, dabei aber kräftigen Schere nach stumpfer Loslösung von dem Perichondrium der konkaven Seite abgeschnitten. Man kann darauf den Lappen mit einigen Nähten befestigen, wozu man sich feinster Nadeln bedienen muss, man kann ihn aber auch nach Anpassung an die Wundfläche mittels eines feinen spatelförmigen Instrumentes durch vorsichtige Tamponade an der Stelle befestigen.“ Von der Narkose abgesehen, wird man auch zwischen dieser kurzen Beschreibung und der Menzel's keinen wesentlichen Unterschied finden.

In meinen ersten Fällen nach Trendelenburg vorgehend, habe ich seinerzeit das Myrthenblatt einer gewöhnlichen Nasensonde als Elevatorium benützt und bis zu einer gewissen Höhe ging es ganz gut damit. Später liess ich mir kleine, etwas über die Fläche gekrümmte Elevatorien machen, mit welchen man, da sie nach vier Seiten stellbar sind, allen Unebenheiten am Septum leicht folgen kann.

Wenn man nun Fälle von Fraktur des Septumknorpels zu operieren bekommt, bei denen das obere Bruchstück über das untere geschoben ist, so dass der hervorragende Rand des ersteren das eigentliche Atmungs-

1) l. c. S. 53.
2) Rhino-pharyngologische Operationslehre. Halle a. S. 1900. S. 66.

hindernis bildet, so wird man natürlich nicht auf den unteren Rand der Cartilago quadrangularis, sondern auf den des oberen Bruchstückes einschneiden und von dort aus weiter präparieren und resezieren. Und daraus ergibt sich mit logischer Konsequenz die Idee der Fensterresektion, die von Krieg so schön entwickelt und, was nicht gering anzuschlagen ist auch gleich mit einem so vortrefflichen Namen, der Alles sagt, belegt wurde. Denn: wenn man keinen freien Rand hat, so macht man sich eben einen dadurch, dass man den Knorpel durchschneidet, und zwar dort, wo er von der Mitte abzuweichen und erheblich zu stenosieren beginnt. Was aber die Schilderung des Operationsverfahrens betrifft, so möchte ich der von Bönninghaus den Vorzug geben; seine Darstellung ist von einer Klarheit, die kaum übertroffen werden kann.

Ich musste diese Bemerkungen vorausschicken, um zu zeigen, dass Hajek und Menzel die Ueberschriften ihrer in Rede stehenden Arbeiten nicht richtig gewählt haben, denn das, was sie schildern, ist ja gar keine Fensterresektion. Ein Fensterrahmen hat vier Seiten, sie lassen aber nur drei stehen. Krieg [1]) selbst hat schon lange dagegen Verwahrung eingelegt, dass man seine Operation mit einer end- oder wandständigen Resektion zusammenwerfe. Bei dieser Kritik handelt es sich keineswegs um eine Kleinigkeit oder Kleinlichkeit, um den Namen, sondern um das Wesen der Sache, um das eigentliche Prinzip der Fensterresektion. Denn nach diesem sollen eben nur die hervorragenden Teile des Septums, welche stenosieren, in Form eines Fensters ausgeschnitten werden. Wenn man aber, wie es Hajek und Menzel jetzt tun, immer vom freien Rande her eingeht, so wird sehr häufig der unterste Teil der Cartilago quadrangularis, manchmal vielleicht 1—2 cm hoch unnötigerweise geopfert, bloss um sich die Arbeit zu erleichtern, wie ja auch schon Petersen [2]) sagt, dass er dies entschieden für bequemer hält [3]). Dies Vorgehen ist aber keineswegs gleichgiltig, denn der schmale Knorpelstreifen, der längs des Nasenrückens stehen bleibt, wird wohl zur Erhaltung der äusseren Form der Nase genügen, aber selbst leichten Traumen nicht den nötigen Widerstand bieten können. Ein leichter Schlag ins Gesicht, ein Anstossen gegen eine Türe — und der schwache Streifen bricht, die Nasenspitze hängt herab.

Selbst in den seltenen Fällen, wo neben einer höhersitzenden Deviation eine Subluxation des Knorpelrandes besteht, reseziere ich den letzteren nur so weit, als er in das Nasenloch hereinragt, mache höher oben eine Fensterresektion und lasse dazwischen ein Stück Knorpel stehen; damit

---

1) Berliner klin. Wochenschr. 1889. No. 31. S. 701.

2) Berliner klin. Wochenschr. 1883. No. 22.

3) Es ist also auch irrig, wenn Menzel (S. 50) meint, dass seine Modifikation auf Krieg's Verfahren aufgebaut sei; sie ist im Gegenteile auf Petersen's Methode aufgebaut, einfach eine Verlängerung derselben nach oben hin mit veränderter Führung des ersten Schnittes.

habe ich die doppelte Arbeit, aber für den Kranken halte ich dies doch für das beste.

Noch eines muss ich erwähnen. Menzel hebt es als etwas Besonderes hervor, dass er statt dreier Schnitte bloss einen etwas bogenförmigen macht. Bönninghaus[1]) schildert nun genau seinen winkeligen Schnitt (das sind also zwei Schnitte) und bemerkt dazu ausdrücklich: „Nur bei tiefsitzenden Verbiegungen hat der Schnitt diese Lage, bei hochsitzenden, zwischen mittlerer und unterer Muschel oder noch höher hinauf erst beginnenden aber wird am unteren Ende der Verbiegung, in jedem Falle noch im Bereich des knorpeligen Septum, ein einfacher horizontaler Schnitt geführt.“ (Also „ganz nach den Verhältnissen“, wie Lange sagt.) Auch dies hat Menzel offenbar übersehen. Auch die Bemerkung von Krieg[2]), dass Burckhardt „auf Bildung eines primären Horizontallappens verzichten, sich auf einen einzigen, dem Septum mobile parallel laufenden Schnitt beschränken und von diesem aus mit der Zange sämtlichen obturierenden Knorpel entfernen zu können glaubt,“ beweist, dass die Führung eines einzigen Schnittes etwas längst bekanntes ist.

Nun noch einige Bemerkungen über die Details der Operation. Diese wird durch das Adrenalin jetzt ausserordentlich erleichtert und verkürzt, da die vielen Blutstillungspausen grösstenteils entfallen. Zur Anwendung des Schleich'schen Verfahrens habe ich mich bis jetzt nicht entschliessen können, unter anderem auch, weil ich einmal sah, dass ein Kollege nach einer mit Schleich vorgenommenen Zahnextraktion eine ziemlich ausgedehnte Gangrän der Schleimhaut am harten Gaumen bekam, an der er lange zu leiden hatte. Da Menzel es so sehr lobt, werde ich es doch künftig anwenden und will nur der literarischen Gewissenhaftigkeit halber erwähnen, dass meines Wissens Baumgarten[3]) der erste war, der es bei Septumoperationen anwendete; er warnt aber zugleich vor Nachblutungen.

Für sehr zweckmässig halte ich es, zunächst nur die konvexe Seite zu anästhesieren. Wenn die Mucosa abgelöst ist, wird der Schnitt durch den Knorpel geführt, sehr vorsichtig, gleichsam schichtweise. Plötzlich äussert der Patient Schmerzen auf der andern Seite; dies wird manchmal erst auf Befragen, meist aber gleich spontan angegeben und ist ein Zeichen, dass man durch den Knorpel durchgekommen ist, ersetzt also das von Bönninghaus vorgeschlagene Einführen eines Fingers in die konkave Nasenseite. Dann erst wird auch diese anästhesiert.

Den unangenehmsten Teil der Operation bildete für mich immer das stückweise Herausbrechen des Knorpels und Knochens. Bei der Operation vom freien Rande her kann man wenigstens, wie beschrieben, zwei lange Schnitte durch den Knorpel mit der Schere machen; bei der Fenster-

1) l. c. S. 274.
2) Berliner klin. Wochenschr. 1889. No. 32. S. 719.
3) Archiv f. Laryngol. Bd. IX. H. 3. 1899.

resektion mit erhaltener konvexseitiger Schleimhaut kann man aber kaum eine geschlossene Schere ganz ohne Schwierigkeit einbringen, geschweige diese öffnen und kontrollieren, ist daher auf sehr häufiges Eingehen mit Konchotomen u. dgl. angewiesen. Ich war nun längst auf Mittel und Wege bedacht, wenigstens den freipräparierten Knorpel, wenn möglich, in einem Stücke herauszubekommen.

In günstigen Fällen habe ich mit dem schmalen Nasenmesserchen die zwei langen Schnitte quer durch den Knorpel geführt — ein gewagtes Unternehmen, da man sehr leicht die Mucosa der konkaven Seite dabei durchschneiden kann. Einmal wagte ich es sogar, auch den Schnitt an der Basis des Knorpellappens mit dem Messerchen zu führen, natürlich nicht quer, sondern stark schräge — für die konkavseitige Mucosa noch viel gefährlicher; aber es glückte und ich bekam eine Knorpelplatte von von 5—6 qcm im ganzen heraus. Seit einem Jahre trug ich mich schon mit der Idee, zwei eigene Messerchen für diesen Zweck machen zu lassen und habe dieselbe kürzlich auch verwirklicht. Die Messerchen sind spitz und doppelschneidig, 1,5 mm lang und sitzen jedes seitwärts am Ende eines schlanken, 11 cm langen Schaftes, der in dem gewöhnlichen Nasengriff befestigt wird, das eine in der Längsrichtung, das andere der Quere nach. Zuerst wird das längsgestellte Messerchen in die konvexseitige Schleimhauttasche möglichst tief eingebracht, in den Knorpel eingestochen und mit kräftigem Druck gegen denselben nach vorn unten bis zum ersten Schnitt geführt. einmal entlang dem Nasenrücken und einmal längs des Nasenbodens. Dann wird das zweite, das Quermesserchen eingebracht und ebenso von hinten oben nach hinten unten geführt. Im günstigsten Falle sind die beiden ersten Schnitte durch den dritten vereinigt und die ganze Knorpelplatte kann einfach extrahiert werden. Sind aber die Schnitte in den hinteren Ecken nicht vollständig vereinigt oder der Knorpel stellenweise über 1,5 mm dick, also nicht vollständig durchtrennt, so muss man den Knorpel noch etwas ausbrechen, aber vorsichtig, mit einer starken Kornzange. Zuerst kann man aber mit dem Elevatorium in der Gegend der Schnitte einen Querdruck ausüben und dabei die noch stehenden Knorpelbrücken abbrechen. Einmal nahm ich ein zu scharfes Konchotom und habe damit die an den Ecken noch festhaftende, etwa 5 qcm grosse Platte nachträglich entzweigeschnitten. Die Messerchen sind vollständig ungefährlich, da man mit ihnen eben nur den Knorpel durchschneiden kann und sonst nichts. Ich habe sie jetzt in drei Fällen[1]) angewendet und war mit ihrer Leistung sehr zufrieden.

Rechtwinklig abgebogene Messer hat es natürlich zu allen Zeiten gegeben (mir schwebten die feinen Messerchen zur Umschneidung der Blasenscheidenfisteln vor), sicherlich auch solche zur Durchschneidung des

1) Die Gesamtzahl meiner Fälle dürfte 50—60 kaum übersteigen. Ich machte eben bis vor Kurzem, nämlich bis zum Bekanntwerden des Adrenalins, lieber zwei Muschelresektionen, wenn ich eine Septumresektion dadurch ersparen konnte.

ganzen Septums, aber die Anwendung derselben zur submucösen Umschneidung des auspräparierten Knorpels scheint in der Tat ganz neu zu sein. Das quergestellte Messerchen wird aber auch dort, wo man die beiden Längsschnitte mit der Schere gemacht hat, jedenfalls sehr gute Dienste leisten. Knöcherne Septumteile entferne ich mit einem kräftigen Konchotom mit länglichen, vorn zugespitzten Löffeln; natürlich geht es nur stückweise.

Von Wichtigkeit ist die Tamponade. Beide Seiten zu tamponieren halte ich für eine unnötige Quälerei des Kranken. Die konkave Seite ist ja unverletzt; hat die Mucosa doch ein paar Löcher bekommen, so bläst man Dermatol etc. darauf. Zum Aneinanderdrücken beider Schleimhautflächen genügt aber eine starke Temponade der konvexen Seite allein, durch welche dieselben nach der anderen Seite ausgewölbt werden; später richten sie sich schon nach Tunlichkeit gerade. Bei der Tamponade der konvexen Seite muss man aber besonders darauf achten, die Mucosa nicht zurückzuschieben oder einzurollen. Ich verwende 2 cm breite gewebte Vioformgazestreifen und kann sie bestens empfehlen; sie sind geruchlos und bleiben es lange. Man gehe mit dem Speculum so tief in die Nase, dass man über den Schnitt hinauskommt und mit einem Blatt des geöffneten Speculum den Schleimhautlappen medialwärts fixiert. Dann führe man einen ein- oder mehrfachen Gazestreifen weit nach hinten, drücke ihn fest gegen den Nasenboden und das Septum und rücke ihn dann ein Stück nach vorn. Wenn man das etagenweise immer so ausführt, wird dadurch der ganze Schleimhautlappen gewissermassen von hinten nach vorn an das Septum antamponiert und seine Einrollung verhindert. Ich pflege am 3. Tage (bei Kopfschmerzen schon am 2.) die obersten Etagen nach sorgfältigem Aufweichen mit lauem Wasser zu entfernen, die unteren Schichten dann successive in 2—3 Tagen. Oft findet man dann schon die Schleimhaut fest angelegt und vom Schnitte kaum noch eine Linie sichtbar.

Durch diese Methode der Tamponade kann man aber auch einzelne Lappen der Mucosa der Konvexität, falls diese zerfetzt wurde, zum glatten Anheilen bringen und so die Heilung der ganzen Wunde gewaltig beschleunigen, ohne dass man nachträglich Galvanokaustik oder dergl. nötig hätte. Daher möchte ich im Gegensatze zu Bönninghaus nochmals empfehlen, jeden Lappen der Mucosa nach Tunlichkeit zu schonen.

Nachtrag bei der Korrektur: Vor einigen Tagen kam mir ein Separatabdruck einer Arbeit von Freer: „The Window Resection Operation for Correction of Deflections of the Nasal Septum“ in die Hand, welche in Chicago am 5. Dezember 1903 erschienen ist und zahlreiche Abbildungen der vom Verf. verwendeten Instrumente enthält, unter denen sich auch mehrere Messerchen befinden, welche, wenn auch nach meiner Meinung in weniger zweckmässiger Form, doch nach denselben Prinzipien konstruiert sind, wie die oben von mir geschilderten; ich muss also bemerken, dass ich diese letzteren schon am 2. Dezember 1903 in der Wiener laryngolog. Gesellschaft demonstriert habe (Wiener klin. Wochenschr. 1904. No. 2).



XLIV.

(Mitteilung aus der Abteilung für Nasen- und Kehlkopfkranke des St. Rochus-Spitales zu Budapest. Primarius: Professor Dr. E. von Navratil.)

Ueber den primären Krebs der Nasenhöhle[1]).

Von

Dr. **Z. Donogány** und Dr. **Z. von Lénárt**.

Der primäre Krebs der Nasenhöhle gehört zu den ziemlich selten vorkommenden Krankheitsformen. In der Literatur finden wir insgesamt bloss 54 ausführlicher beschriebene Fälle; zählen wir die von M. Schmidt erwähnten, jedoch nicht eingehender besprochenen 9 Fälle, sowie die 17 Fälle, welche die in russischer Sprache verfasste Monographie Maljutin's enthält, hinzu: so stellt sich die Ziffer sämtlicher in der Literatur behandelter Fälle auf 80, welcher Zahl noch 7, durch uns beobachtete Fälle beizufügen sind.

Die Carcinomstatistik Winiwarter's, welche sich auf 548 Fälle erstreckt, enthält 30 Fälle von Krebs auf der Aussenfläche der Nase, jedoch keinen einzigen Fall der inneren Nasenhöhle.

In den 154 Carcinomfällen Bondes erscheint der Krebs 40mal auf der Aussenseite und 2mal im Innern der Nase. Die 10000 Fälle umfassende Riesenstatistik von Gurlt enthält bloss 4 Fälle von Krebs der inneren Nasenhöhle, demgegenüber jedoch 14 Fälle von Nasenhöhlen-Sarkom. Herzfeld bekam in seinem Ambulatorium unter 28000 behandelten Fällen bloss einmal einen primären Krebs in der Nasenhöhle zu sehen; Finder hingegen unter den 40000 Fällen der Fränkel'schen Klinik 5.

Diese Angaben beziehen sich auf solche Fälle, wo das primäre Carcinom in der Nasenhöhle erschien und die Diagnose durch pathologisch-histologische Untersuchungen bestätigt wurde. Jene Fälle, wo uns die mikroskopische Untersuchung fehlte, fanden in unserer Arbeit keine Auf-

1) Nach einem in der königl. medizinischen Gesellschaft zu Budapest am 16. Mai 1903 gehaltenen Vortrage.



nahme, nicht als ob die Malignität durch die klinische Beobachtung nicht offenbar festgestellt gewesen wäre, sondern weil wir nicht zu entscheiden vermochten, ob die Geschwulst ein Carcinom oder ein Sarkom war.

Ebenso liessen wir die von aussen oder von benachbarten Organen herstammenden und in die Nase vordringenden Krebse ausser Acht, — und es bilden also bloss die in der Nasenhöhle selbst, primär entstandenen Carcinome den Inhalt dieses Aufsatzes. Wir haben die sarkomatösen Geschwülste nicht berücksichtigt, welche übrigens nach den Angaben in der Literatur häufiger vorkommen (Bonde, Bosworth, Bourgeois).

Schon wegen seiner Seltenheit verdient jeder Fall veröffentlicht zu werden: doch besonders wichtig sind dergleichen Mitteilungen deshalb, weil wir nur auf Grund zahlreicher Beobachtungen jene Angaben sammeln können, mit deren Hilfe gegebenen Falles das Leiden früh zu erkennen wäre. Letzteres sicher nur so, dass wir bei den geringsten verdächtigen Symptomen eine mikroskopische Untersuchung anstellen.

Im folgenden wollen wir also in erster Reihe jene Symptome darlegen, welche unseren Verdacht in erwähnter Richtung erwecken; in zweiter Reihe möchten wir alle jene Momente zusammenstellen, die in der Aetiologie des Nasencarcinoms eine Rolle spielen und endlich werden wir über die Therapie, wie auch die Erfolge derselben, Rechenschaft ablegen.

Zunächst teilen wir unsere diesbezüglichen Fälle mit, in deren jedem die Diagnose des primären Nasenhöhlen-Carcinoms positiv gerechtfertigt würde.

Fall I. T. V. 54jähriger Beamter aus dem Komitate Ung. — meldete sich im Juni 1899 mit der Klage, dass sich die rechte Nasenhöhle seit einem Jahre allmählich verstopfe und dass er auf dieser Seite oft Nasenbluten habe; er pflegt auch an sehr starken Kopfschmerzen zu leiden, die bei Gelegenheit des Nasenblutens abnehmen. Vor einem Jahre war er noch völlig gesund und hatte er früher mit der Nase nie irgend welche Umstände gehabt.

Status praesens: Die rechte Nasenhälfte ist durch einen rötlich grauen, fleischfarbenen Tumor von körniger Oberfläche ausgefüllt und stellenweise mit schleimigeitrigem Sekrete belegt. Der Tumor hat eine weiche Konsistenz und blutet leicht bei Berührung. Man kann zwischen ihm und dem Nasenboden, sowie zwischen ihm und dem Septum mit der Sonde bis zur hinteren Pharynxwand durchdringen; im übrigen ist diese Nasenhälfte für die Luft undurchgängig.

Mittelst Rhinoscopia posterior kann konstatiert werden, dass der Tumor die rechte Choane vollständig ausfüllt, jedoch die Ränder der Choane nicht überschreitet. Die linke Nasenhälfte ist normal.

Auf Grund des klinischen Bildes war unsere Annahme: Carcinom, was auch durch den histologischen Befund gerechtfertigt wurde, insofern derselbe einen basalzelligen Krebs konstatierte. Da der Kranke eine grössere Operation auf keinen Fall eingehen wollte, resezierten wir im Juni 1901 die rechte untere Muschel samt dem Tumor, wobei sich ergab, dass die Geschwulst bloss von der unteren Muschel ausgehe, und dass das Septum, sowie auch die mittlere Muschel intakt seien. Der Kranke verlässt nach zwei Wochen geheilt das Krankenhaus. Die Kopfschmerzen sind völlig geschwunden, die Nase ventiliert vortrefflich und von einer Geschwulst ist keine Spur.

Er meldete sich jedoch im September desselben Jahres von neuem. Drei Monate fühlte er sich sehr wohl, die Nasenventilation war durchaus zureichend, von Kopfschmerzen und Nasenbluten blieb er völlig verschont: auch nahm er während dieser Zeit zu. Seit einem Monat bemerkte er jedoch, dass seine rechte Nasenhälfte wieder weniger gut ventiliert; auch stellen sich zuweilen Kopfschmerzen und Nasenbluten ein. Die Untersuchung ergibt, dass sich an Stelle der rechten unteren Nasenmuschel eine rote fungöse Masse von höckeriger Oberfläche befindet, welche die Nase nach unten nicht vollkommen ausfüllt, somit dem Luftstrome noch genügend freien Weg gestattet. Nach oben sind die Grenzen des Tumors nicht genau zu bestimmen, weil der mittlere Nasengang durch die Geschwulst verdeckt ist. Der Tumor füllt die Choane wieder aus. Am 6. September wird die Nase gründlich ausgelöffelt und nach 8 Tagen verlässt der Kranke von subjektiven Beschwerden befreit das Spital; die Nase ist dem Anscheine nach vom Tumor völlig frei.

Mehr als ein halbes Jahr vergingen nachher, ohne dass der Kranke sich meldete. Im Juni 1902 lies er sich wieder in das Hl. Rochus-Spital aufnehmen. Die Geschwulst hängt aus der Nase heraus, das rechte Nasenloch ist bedeutend erweitert, die Nase deformiert, die Plica nasolabialis verschwunden, die Gegend unter dem rechten Jochbein vorgewölbt; der Nasenrücken ist abgeflacht, der rechte Nasenflügel, sowie die ganze Nasenwand springt besonders unter dem Augenwinkel nach rechts hervor.

Unter dem Augenwinkel befindet sich eine erbsengrosse Fistel, welche Eiter entleert. Das Septum ist nach links gedrückt und obzwar die linke Nasenhälfte frei von Geschwulst ist, ventiliert sie infolge der Deviation des Septums in ungenügender Weise, wozu sich noch der Umstand gesellt, dass die Rachenwölbung beinahe ganz durch die Geschwulst ausgefüllt ist, welche die rechte Tubenöffnung völlig verdeckt und auch von der linken Choane nur den kleineren Teil frei lässt. Der Kranke wird von riesigen Kopfschmerzen gequält, er hört auf dem rechten Ohre sehr schlecht, atmet beständig durch den Mund; die Zunge ist belegt, der Kranke hat starken Rachenkatarrh, Foetor ex ore, ist appetitlos, findet keinen Schlaf, ist sehr abgemagert, kachektisch. Der Zustand des Kranken ist verzweifelt und jetzt wünscht er selbst die radikale Operation. Bei der Ausdehnung der Geschwulst hielten wir eine Genesung von vornherein ausgeschlossen, aber da die Schmerzen des Kranken gelindert werden mussten, entschlossen wir uns zu einer neuen Operation. Mit Rücksicht anf die Grösse der Geschwulst und da wir möglichst alles entfernen wollten, was sich entfernen liess, führten wir an dem Kranken in der Narkose die Bruns'sche temporäre Nasenresektion aus. Nach Entferunng der die Nase ausfüllenden Krebsmassen gelangten wir in die Highmor Höhle, deren mediale Wand fehlte, und welche durch den rötlich-grauen Tumor ausgefüllt war; auch die Siebbeinzellen waren zu einer Geschwulst-Masse umgewandelt; nach oben ist der Sinus frontalis und nach rückwärts der Sinus sphenoidalis ebenfalls von der Geschwulst erfüllt. Nachdem wir alles, was als Geschwulst erkennbar war, auslöffelten, reponierten wir die Nase. Die Heilung der Wunde ging ungestört von statten und der Kranke verliess am 25. Juli das Krankenhaus. Sein Gehör war völlig normal, die Kopfschmerzen hatten aufgehört, und das Innere der Nase war, abgesehen von einem erbsengrossen, runden Recidiv in der Gegend des einstigen mittleren Nasenganges, durchaus frei.

Am 24. September meldete sich der Kranke wieder. Die Nase ist vom Carcinom vollständig ausgefüllt, ebenso die Fornix pharyngis; der Tumor springt aus

der Nase hervor und verdeckt zum Teil die obere Lippe; die Nase hat ihre Konfiguration verloren, das rechte Auge wird durch eine faustgrosse, rötlich-graue, mit eitrigem Sekret bedeckte Geschwulst verdeckt, deren Basis bis zwischen Nasenwurzel und Augenwinkel reicht. Der Kranke ist sehr kachektisch und vermag kaum zu gehen. Neben Steigerung der lokalen allgemeinen Symptome tritt in Folge Erschöpfung der Tod ein.

Mikroskopischer Befund: Die Schnitte zeigen auf der Oberfläche diphtheritischen Belag; unter demselben folgt die durch das Tumorgewebe durchdrungene Schleimhaut. Das Tumorgewebe hat eine alveoläre Struktur. Die Septa werden durch zellarmes, bisweilen spindelzelliges Bindegewebe gebildet; die zwischen den bindegewebigen Bündeln sich erstreckenden alveolären Räume sind durch Zellhaufen von jungen, embryonalen Zellen ausgefüllt, welche vielfach einen neutralen Typus zeigen und keinen evidenten epithelialen Charakter haben. Es finden sich jedoch Alveolen, die von Zellnestern ausgefüllt werden, an deren Rändern niedrige, dem Cylinderepithel ähnliche Zellschichten sichtbar sind.

Diagnose: Carcinoma basocellulare solidum.

Fall II. D. K., eine 52jährige, kräftige Patientin, meldet sich am 5. April 1900 mit der Klage, dass die linke Nasenhälfte seit beinahe einem Jahre nicht ventiliert; anfangs war die Verstopfung nicht beständig, später wurde sie jedoch konstant. Sie beobachtete das Sickern mässigen, serösen Sekretes aus der Nase. Es stellten sich bei ihr häufige, profuse Nasenblutungen ohne näheren Grund ein; nur manchmal fühlte sie in der linken Nasenhälfte ein wenig Stechen, von grösserem Schmerz macht sie jedoch keine Erwähnung. Während der Krankheit magerte sie nicht ab.

Status praesens. Die Nase hat ihre normale Konfiguration; der linke Nasengang ist impermeabel, an Stelle der unteren Muschel befindet sich ein von oben nach unten beweglicher und nach dem Septum hin umgehbarer, rötlicher, körniger Tumor, der auch schon bei leichter Berührung sehr heftig blutet. Die andere Nasenhälfte, die Epipharynx, und Pharynx sind frei, in den Lymphdrüsen unter dem Kinn zeigt sich keine Infiltration. Die mit der galvanokaustischen Schlinge ausgeführte Probeexcision gab zu einer sehr profusen Blutung Anlass. Das Resultat der mikroskopischen Untersuchung war: carcinoma basocellulare adenoides.

Der Kranken empfehlen wir die radikale Operation, die am 9. April auch ausgeführt wurde. Bei der Operation wurde der Schnitt durch die Oberlippe geführt und dringt mit Umgehen des Nasenflügels bis zum inneren Augenwinkel; der Lappen wird zurückgebogen. Durch die Fossa canina wurde die Highmor's Höhle geöffnet, in der sich eine rötlich-graue, zähe, schleimig-eiterige Masse fand; die Wandungen der Höhle, ausgenommen die mediale, sind normal; auch die durch die Höhle eröffneten Siebbeinzellen und die Keilbeinhöhle sind gesund. Die Operation dringt durch die mediale Wand der Highmor's Höhle in die Nase, und wird darauf der an der medialen Wand und an der unteren sowie der mittleren Muschel sich befindliche Tumor durch die Resektion der Wand und der Muscheln vollständig entfernt. (Bei dieser Gelegenheit fanden wir im mittleren Nasengang einen kleinen, durchscheinenden Schleimpolypen, der den Gegenstand einer besonderen histologischen Untersuchung bildete und von dem später noch ausführlicher die Rede sein wird.) Fieberfreier Verlauf. Die Kranke wird am 7. Juni vollständig recidivfrei entlassen.

Am 1. Oktober desselben Jahres meldet sich die Kranke mit der Klage, dass

sie seit 2 Wochen heftige, einseitige neuralgische Kopfschmerzen hat. Auf dem Nasendach war eine körnige, polypöse Masse sichtbar. Die Nase wurde von neuem eröffnet, wobei sich zeigte, dass sämtliche Siebbeinzellen durch den Tumor erfüllt waren. Die vollständige Entfernung gelang nicht; die Geschwulst erfüllte die Keilbeinhöhle, den Sinus frontalis und auch den Pharynx.

Am 25. Januar 1901 ist die ganze Nase durch den Tumor erfüllt und die Kranke wird durch einen einseitigen Exophthalmus, sowie durch sehr heftige, unaufhörliche Kopfschmerzen gequält. Die zugänglichen Teile des Tumors wurden vermittelst der Schlinge entfernt. Im November 1901 stirbt die Kranke unter den Symptomen einer Meningitis.

Mikroskopischer Befund: Das Epithel fehlt im allgemeinen und nur stellenweise hat sich jene unterste, aus länglichen Zellen bestehende Schicht erhalten, welche bei Gelegenheit der Regeneration das neue Epithel bildet. Durch die Wucherung der Zellen dieser Schichte entstehen drüsenartige Gebilde, welche stellenweise in die Tiefe dringen und sich zu Epithelzapfen gestalten. Bei manchen dieser Zapfen und Nester ist es zu erkennen, dass sie aus mehrschichtigen Zellsträngen bestehen, deren spiraliger Verlauf eine spitzenartige Zeichnung liefert.

Selbst in den anscheinend soliden Nestern ist die radiale Anordnung der Zellen um den lichten Mittelpunkt erkennbar. Die lichten Centra sind nur zum Teile quer durchschnittene hyaline Bündel. Die Zellen sind länglich, mit chromatinreichen Kernen, welche sehr häufig Teilung zeigen, sodass das Bild einem kleinen rundzelligen Sarkom gleicht. Verhornung findet sich nicht. Das Stroma ist stellenweise rundzellig infiltriert, die Höhlungen des Corpus cavernosum sind in ihm sichtbar. Die Geschwulst ist zweifellos ein Krebs, und zwar: Carcinoma basocellulare adenoides.

Fall III. R. P., 50jähriger Schiffskapitän aus Orsowa, teilt am 23. April 1900 mit, dass sein Leiden den vorhergehenden Sommer begann, indem seine rechte Nasenhälfte sich verstopfte und heftige Kopfschmerzen sich einstellten, während sein rechtes Augenlid anschwoll. Er wurde im September durch einen Wiener Rhinologen operiert, was eine Besserung zur Folge hatte; im Februar trat aber wieder der alte Zustand ein, weshalb er sich in Budapest einer neuen Operation unterwarf, welche eine abermalige Besserung zur Folge hatte. Gegenwärtig fühle er sich wieder schlecht: die Nase ventiliert nicht, er leidet an heftigen Kopfschmerzen und es stellt sich oft Nasenbluten ein.

Status praesens. Die Sprache des gutgenährten, kräftigen Mannes ist eine nasale, er atmet durch den Mund. In der rechten Nasenhälfte befindet sich an Stelle der mittleren Muschel ein polypartiger, grellroter, körniger Tumor, der leicht blutet, sich abwärts zwischen die untere Muschel und das Septum erstreckt, den mittleren Nasengang völlig verdeckend. Die Choane ist frei, die linke Nasenhälfte gesund. Der Tumor macht klinisch einen malignen Eindruck. Probeexcision, wobei der Kranke bemerkt, dass bei Gelegenheit der beiden ersten Operationen, sowohl in Wien, als auch in Budapest, die Geschwulst bei der histologischen Untersuchung sich als eine gutartige erwies. Resultat der gegenwärtigen histologischen Untersuchung: Gefässreicher Polypus mucosus, ohne das geringste Zeichen von Malignität. Am 28. April wurde eine endonasale Operation durchgeführt. Der Tumor wurde aus der mittleren Muschel vermittelst der Schlinge und der Zange entfernt, wobei es auffiel, dass der Tumor sich nach oben ohne jegliche Grenze fortgesetzt und dass am Septum, dort, wo sich der Tumor hinlagerte, ähnliche weiche, fleischartige Geschwulst-Fetzen sich befanden, die mit

ihrer Basis verwachsen und nur vermittelst scharfen Löffels unter lebhafter Blutung zu entfernen waren. Weder die Konturen der mittleren Muschel, noch rückwärts diejenigen der unteren Muschel sind deutlich sichtbar, sondern das Ganze fliesst zu einer weichen, fungösen Masse zusammen.

Auf Grund der beschriebenen Veränderungen machte das Leiden, trotz des beruhigenden histologischen Befundes, einen evident bösartigen Eindruck. Wir brachten hernach die Operation damit zum Abschluss, dass wir vermittelst scharfen Löffels, der Schlinge und Pinzette alles entfernten, was einen pathologischen Charakter zeigte, auch resecierten wir einen guten Teil der Muschel. Am 16. Mai befindet sich in der Nase kein Tumor mehr: der mit schleimig-eiterigem Sekrete bedeckte mittlere Muschelstumpf, sowie der untere Nasengang und das Septum sind glatt; die Nasenatmung ist wieder hergestellt, die Kopfschmerzen sind völlig ausgeblieben und der Kranke reist anscheinend geheilt nach Hause.

Die abermalige Untersuchung der Geschwulst ergibt ein Carcinoma basocellulare.

Am 20. Juni meldet sich der Kranke abermals. Die Nase ist wieder verstopft, obzwar sie etwas Atmung noch gestattet, auch die Kopfschmerzen sind nicht so heftig, wie sie ehedem waren. An Stelle der mittleren und unteren Nasenmuschel befindet sich eine rötlich-graue Geschwulst von unebener Oberfläche, welche mit Ausnahme eines schmalen Spaltes über dem Nasenboden, durch den die Sonde in den Pharynx gelangen kann, die ganze rechte Nasenhälfte ausfüllt. Die rechte Choane ist durch eine ähnliche Geschwulst erfüllt. Am 26. Juni: Bruns'sche temporäre Nasensesektion, in Narkose, nach vorausgehender Schlundtamponade, welche wir durch die linke Nasenhälfte hindurch, ausführten. Nach Eröffnung der Nase zeigt sich an Stelle des Siebbeins eine riesige Tumormasse — die ganze Nasenhöhle ist von der Geschwulst erfüllt. Gründliche Auslöffelung des ganzen Siebbeinlabyrinthes und der ganzen Nase.

Die Highmors-Höhle erwies sich, nach Durchbrechung der medialen Wand, als völlig leer. Der Kranke blieb fieberfrei und reiste scheinbar geheilt nach Hause. Am 28. Jänner 1901 meldet sich der Kranke von neuem. Die rechte Nasenhälfte ventiliert wieder nicht, aber auch die linke gestattet kaum das Atmen; letztere Seite blutet oft und der Kranke leidet nunmehr nicht nur an rechtseitigen, sondern auch an linksseitigen Kopfschmerzen. Es quälen ihn heftige Schmerzen im rechten Auge; das Gehör des rechten Ohres ist sehr geschwächt. Der Nasenrücken zwischen den Augen ist breit und abgeplattet, die Nase ist dick, die rechte Nasenöffnung stark erweitert, die rechte Nasenhälfte durch die Geschwulst ganz ausgefüllt, welch letztere das Septum an einer Stelle durchbrechend auch in die linken Nasenhälfte eindrang und diese bis zur Höhe der mittleren Muschel ausfüllt. Die Fornix pharyngis wird durch die Geschwulst ebenfalls ganz ausgefüllt. Reinigung vermittelst Löffels, wobei ein riesige Geschwulstmasse entfernt wurde, welche sich in grossen Stücken leicht ablöste.

Nun ventilieren beide Nasenhälften gut, die Kopfschmerzen bleiben aus, das rechte Auge schmerzt noch zuweilen, das rechte Ohr gewinnt das Gehör zurück, jedoch nicht in vollständigem Grade.

Am 20. Juli ist der Kranke wieder rezidiv. Das Bild ist dem vorigen ähnlich, nur dass die Geschwulst jetzt auch die linke Nasenhälfte völlig ausfüllt und das Gehör beider Ohren geschwächt ist. Die Nase hat ihre normale Gestalt verloren, sie ist breit und platt; an der Nasenwurzel ein haselnussgrosser Tumor, der mit der Haut verwachsen ist. Abermals Exkochleation; man kann mit der Sonde unter

die Haut der Nasenwurzel dringen, wo der in der Nase befindliche Tumor nach Durchbrechung des Knochens unter die Haut des Nasenrückens nach aussen gedrungen ist.

4. September: Der Kranke kann nicht gehen, ist seit zwei Wochen bei Tag und Nacht von riesigen Kopfschmerzen gequält: rechtsseitiger starker Exophthalmus, er sieht auf diesem Auge kaum: die Nase ist völlig verstopft; er hört fast kaum. Nach einigen Wochen letaler Ausgang unter Cerebral-Symptomen.

Mikroskopischer Befund: Das Parenchym der Geschwulst besteht aus typischen Basalzelen, welche Nester bilden; die Zellnester wuchern tief in das Bindegewebe der Schleimhaut hinein und die Lymphbahnen sind prall injiziert. An vielen Stellen sind regressive Veränderungen sichtbar: Nekrose, Protoplasma- und Kernzerfall; stellenweise Blutungen in Gewebe.

Diagnose: Carcinoma basocellulare solidum.

Fall IV. Der 54jährige Landmann S. O. aus dem Komitate Krassó-Szörény, meldet sich im März 1900 und gibt an, dass sich seine linke Nasenhälfte seit etwa einem halben Jahre immer stärker verstopfe. In den letzten zwei Monaten habe sich auch zuweilen starkes Nasenbluten eingestellt. Vordem wäre er nicht verschnupft gewesen und hätte im allgemeinen mit der Nase keine Ungelegenheiten gehabt. Schmerzen fühlt er nicht.

Status praesens: Die Konturen der Nase sind normal, das Gesicht zeigt nichts Abnormes. Es hängt aus der Gegend der mittleren Muschel ein körniger, rother, weicher Tumor, von der Ausdehnung einer kleinen Nuss, herab; derselbe ist stellenweise mit eitrig-schleimigem Sekrete bedeckt. Der untere Nasengang ventiliert noch ein wenig. Der Epipharynx ist gesund, die Choanen sind frei. Bei der Probe-Excision entsteht eine starke Blutung.

Mikroskopische Diagnose: Carcinoma basocellulare solidum. Zu einer Operation gibt der Kranke keine Einwilligung; sein weiteres Schicksal ist unbekannt.

Mikroskopischer Befund: Die Oberfläche der Geschwulst ist vollständig exulzeriert. Oberflächenepithel nirgends sichtbar; die Geschwulst ist aus scharf umschriebenen Nestern, Bündeln und aus Bindegewebe gebildet. Die Nester bestehen aus den im II. Falle beschriebenen Basalzellen, welche an vielen Orten Bündel bilden und einander in den verschiedensten Richtungen durchkreuzen; die Basalzellen zeigen schwach ausgeprägten Polymorphismus, aber vielfach Teilung. Das Bindegewebe ist ziemlich zellreich, auch reichlich mit Gefässen versehen und an vielen Orten ödematös durchtränkt.

Diagnose: Carcinoma basocellulare solidum.

Fall V. R. S., 38 Jahre alt, Kaufmannsfrau aus Bonyhád: meldet sich im September 1900. Sie leidet seit vier Jahren an Nasenverstopfung und hat sehr oft Nasenbluten. Die Nasenverstopfung trat auf der rechten Seite auf und die Kranke begab sich nach Wien, wo sie im Jahre 1897 vermittelst endonasaler Auslöffelung operiert wurde. Da sich jedoch ihr Zustand nicht besserte, sondern im Gegenteil verschlimmerte, unterwarf sie sich im Jahre 1898 einer radikalen Operation mit Nasenaufspaltung durch Prof. Herczel. Nach der Operation stellte sich mit der Zeit von neuem Nasenverstopfung und Blutung ein, auch traten in letzter Zeit sehr heftige Kopfschmerzen auf. Status praesens. Die Kranke ist von kleiner Statur und kachektischem Aeussern. Die Nase ist deformiert: der Nasenrücken sehr breit und eingesunken, sattelförmig. Der innere Rand der rechten Orbita drängt sich hervor, der Augapfel jedoch ist noch nicht dislociert. In der Gegend der

der rechten Highmor's Höhle ist das Gesicht hervorgewölbt. Aus der rechten Nasenöffnung hängt ein roter, exulzerierter, etwa haselnussgrosser Tumor heraus. der die ganze Nasenhälfte ausfüllt. Bei der Untersuchung der linken Nasenhälfte zeigt sich, dass sich die Geschwulst durch das fehlende Septum auch auf diese Seite erstreckt und dieselbe ausfüllt. Auch der Epipharynx ist durch den Tumor erfüllt. Bei Berührung des Tumors entsteht eine profuse Blutung. Probeexcision.

Mikroskopische Diagnose: Carcinoma basocellulare solidum. Bei dem Zustande der Kranken war von einer Operation gar kein Erfolg zu erwarten und die Kranke reiste somit ab, ohne dass wir operativ eingegriffen hätten; ihr ferneres Schicksal ist unbekannt.

Mikroskopischer Befund: Die Geschwulst zeigt aus typischen Basalzellen bestehende Stränge und Nester, welche scharf abgegrenzt sind. Die Basalzellen zeigen vielfach Teilung und schwach ausgesprochenen Polymorphismus. In der Mitte der Nester sind die Zellen stellenweise nekrotisch und zu einem Detritus zerfallen, wodurch Höhlungen entstehen, deren Ränder zerfetzt sind und deren Inhalt durch Detritus gebildet wird. Das Bindegewebe ist zellreich, sehr reichlich vaskularisiert, stellenweise hyalin entartet. Diagnose: Carcinoma basocellulare solidum.

Fall VI. 19. April 1900. O. J., 40 Jahre alt, Frau eines Landmannes aus Nyitra-Sárfeö. Seit beinahe 8 Monaten verstopft sich immer mehr ihre rechte Nasenhälfte, sie leidet an häufigen Kopfschmerzen, zuweilen stellte sich Nasenbluten ein.

Status praesens: In der Gegend der rechten mittleren Muschel befindet sich ein rötlich-grauer ungleichartiger mit eitrig-schleimigem Sekrete bedeckter fleischartiger Tumor, der den oberen Teil der Nase völlig ausfüllt, so dass weder die Muschel noch der mittlere Nasengang sichtbar sind; nach unten hin legt sich der Tumor auf die untere Muschel, ja er reicht zwischen dieser und dem Septum bis zum Nasenboden hinab, sodass zwischen dem Tumor und dem Nasenboden nur eine enge, mit Sekreten gefüllte Lücke bleibt. Der Tumor blutet stark, auch bei der leisesten Berührung. Bei rückwärtiger Rhinoskopie zeigt sich die rechte Choane mit einer, dem vorne sichtbaren Tumor ähnlichen Geschwulst erfüllt, welche jedoch den Rand der Choane nicht überschreitet. Die linke Seite ist gesund. Auf Grund der klinischen Erscheinungen schlossen wir auf einen malignen Tumor und, um uns zu vergewissern, entfernten wir vermittelst der Schlinge sämtliche sichtbaren Teile des Tumors. Resultat der histologischen Untersuchung: Carcinoma basocellulare solidum.

Demzufolge proponierten wir der Kranken die radikale Operation, in welche sie jedoch nicht einwilligen wollte. Sie verliess das Krankenhaus mit freier Nasenatmung und von subjektiven Beschwerden befreit, obzwar in der mittleren Muschel und im mittleren Nasengange noch Tumorteile sichtbar waren. Ueber das fernere Schicksal der Kranken haben wir keine Nachrichten.

Mikroskopischer Befund: Die Geschwulst ist aus länglichen chromatinreichen Basalzellen, aus denselben bestehenden Bündeln und Nestern zusammengesetzt, welche durch wenig Bindegewebe von einander geschieden sind. An den Basalzellen ist ausgesprochener Polymorphismus und mannigfache Teilung sichtbar. Die Zellen der Nester zerfallen stellenweise zu einem Detritus und demzufolge befinden sich in ihnen unregelmässige Höhlen. Das wenig Lymphzellen enthaltende Bindegewebe ist sehr reich an Blutgefässen. Diagnose: Carcinoma basocellulare solidum (Krompecher).

Fall VII. Im Juli 1902. R. S., 43 Jahre alt, Taglöhner. Seit einem Jahre

ist seine rechte Nasenhälfte verstopft, er fühlt im Kopf oft einen dumpfen Druck. Er wurde in der Provinz schon zweimal operiert, bei welcher Gelegenheit, wie er angiebt, eine grosse Menge von „Polypen" entfernt wurden; nach den Operationen fühlte er sich einige Zeit leichter, doch alsbald kehrte der alte Zustand wieder zurück. Status praesens: Die rechte Nasenöffnung ist weiter, als die linke.

Der rechte Nasenflügel ist gespannt und wölbt sich hervor. Gleich im Naseneingang ist ein rötlich-grauer, körniger, leicht blutender Tumor zu sehen, der den Naseneingang vollkommen versperrt und den Einblick in die Tiefe der Nase unmöglich macht. Die Geschwulst ist mässig beweglich und kann seitlich und unten umgangen werden. Bei rückwärtiger Rhinoskopie ist ein kleiner Teil der Geschwulst zwischen der unteren und der mittleren Nasenmuschel sichtbar, sie erreicht den Rand der Choane nicht. Die Diagnose wird auf einen malignen Tumor gestellt. Statt einer Probeexcision wurde, da sich besondere technische Schwierigkeiten nicht ergaben, die Geschwulst mit der Schlinge in toto entfernt. Die entfernte Geschwulst hatte eine längliche, polypartige Gestalt, entsprang mit ihrem Stiel in dem mittleren Nasengang an der medialen Wand der Highmurschen Höhle und war nirgends mit der Umgebung zusammengewachsen. Sie wölbte die mediale Wand der Highmurschen Höhle nach innen. Mikroskopische Diagnose: Carcinoma cylindrocellulare. Eine Woche nach der Operation war im mittleren Nasengange ein nussgrosses Rezidiv zu sehen. Wir empfahlen dem Kranken die radikale Operation, er willigte jedoch nicht ein und verliess das Krankenhaus.

Ein halbes Jahr später, im Februar 1903, meldet sich der Kranke von neuem. Die Nase ist wieder mit einem, dem beschriebenen ähnlichen, Tumor erfüllt und nicht nur die Weichteile der rechten Nasenhälfte, sondern auch der Nasenrücken springen hervor. Bei rückwärtiger Rhinoskopie zeigt sich, dass der Tumor aus der Choane heraushängt, ohne dass er aber mit dem Schlunde zusammengewachsen wäre. Der Kranke wünscht nunmehr selbst von seinem Leiden radikal befreit zu werden und es wurde an ihm, den 16. Februar, die Bruns'sche osteoplastische Resektion der Nase ausgeführt. Nach Eröffnung der Nase zeigte sich, dass die Geschwulst die Nasenhöhle vollständig ausfüllt, jedoch nirgends mit der Nachbarschaft verwachsen ist, sondern sie entspringt gestielt von der medialen Wand der Highmur's Höhle, welche sie vorwölbt; auch drückt sie die Siebbeinzellen zusammen. Mit dem durch den Schlund eingeführten Finger konnte dann die Geschwulst in ihrer ganzen Masse luxiert werden. Im weiteren Verlaufe der Operation wurde die Ursprungsstelle im weiten Umfange mit Meissel und Schere reseziert. Fieberfreier Verlauf; die Wunde heilte schön und der Kranke reiste am 16. April vollständig rezidivfrei nachhause. In Anbetracht der besonders günstigen Umstände, namentlich des gestielten Ursprunges von einer kleinen Oberfläche, ferner dass die Geschwulst in keine der Nachbarhöhlen eindrang und von ihrer Umgebung vollständig isoliert blieb, hoffen wir, dass in diesem Falle endgültige Heilung eingetreten ist. Aehnliche günstige Umstände konnten wir sonst in keinem einzigen Falle konstatieren.

Mikroskopischer Befund: Nach dem zweimaligen Eingriffe zeigte die Untersuchung übereinstimmend folgendes Resultat: Die Geschwulst ist an einzelnen, umschriebenen Stellen, mit bald höherem, bald niedrigem Cylinderepithel bedeckt. Der Tumor selbst besteht aus scharf umschriebenen Epithelnestern und aus Bindegewebe. Erstere wieder sind aus länglichem, oft cylinderischem Epithel zusammengesetzt, welches wenig Protoplasma und einen chromatinreichen, sich stark färbenden Kern besitzt; diese Zellen zeigen einen nur wenig ausgesprochenen

Polymorphismus und stellenweise schöne mytotische Teilungen. Ihre Anordnung ist bald unregelmässig, bald zeigt sie eine gewisse Regelmässigkeit, indem die Cylinderzellen, minimale Lumina umgebend, sich aneinander reihen, wodurch in den Nestern eigentümliche, rosettenförmige Bilder entstehen. Eine solche radiale Anordnung der Cylinderzellen findet sich auch an der Peripherie der Geschwulstnester. Hier und da sind auch Bilder, die an etwas weitere Drüsenausführungsgänge oder Cysten erinnern, sichtbar, indem sich die Cylinderzellen an scharf umschriebene, mit einem feinen Detritus erfüllte. weitere Lumina in mehreren Schichten anordnen. Wieder an anderen Stellen wird der Zusammenhang des Epithels gewissermassen lockerer, sodass die soeben erwähnten Lumina mehr oder minder isoliertes Epithel oder kleinere Epithelgruppen enthalten. Das Bindegewebe ist ziemlich zellreich und enthält reichlich Blut und Lymphgefässe.

Diagnose: Carcinoma cylindrocellulare.

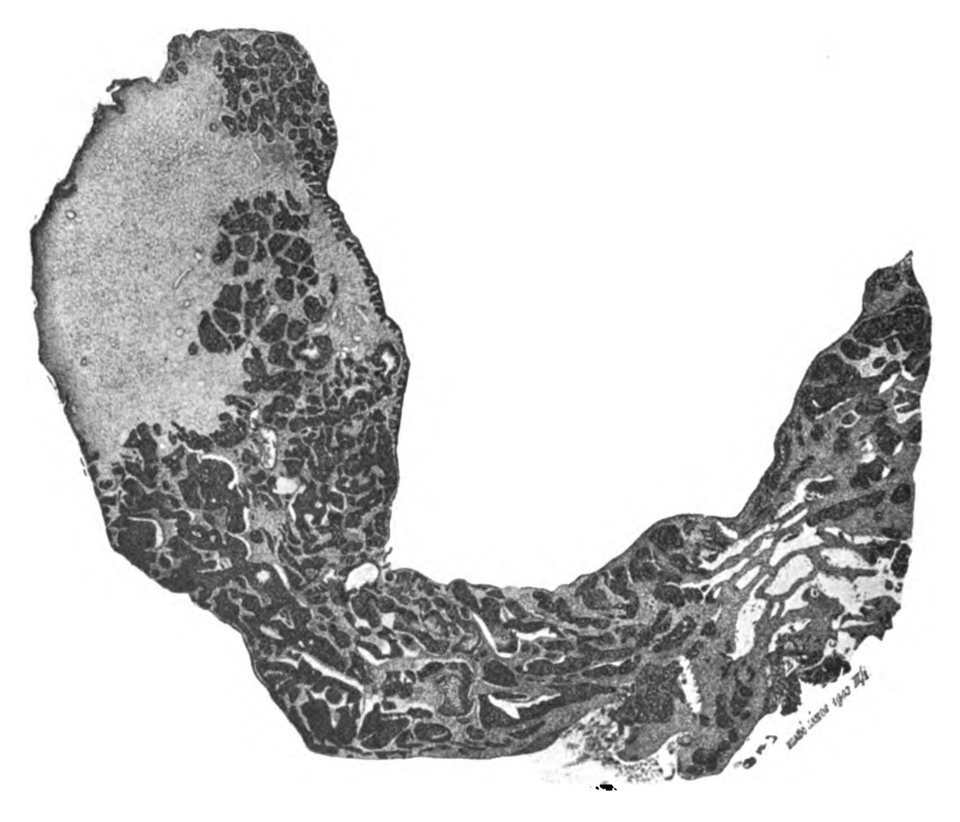
Die bei den Carcinomfällen vorkommenden anamnestischen Daten sind derartige, das sie bei anderen Tumoren der Nase ebenfalls vorkommen und danach kein spezifisches Charakteristikum des Carcinoms darstellen. Die Autoren sprechen zuweilen von einem vorausgegangenen chronischen Katarrh, ein anderesmal wieder spielen längere Zeit bestehende Eiterungen eine Rolle. (In dem Falle von Dreyfuss bestand der Carcinombildung vorausgehend 30 Jahre lang ein Empyem.)

In einem Falle Newmann's erkrankte ein in einer Chromsäurefabrik beschäftigter Arbeiter an Carcinom und in diesem Falle galt die Reizung durch schädliche Dämpfe als Krankheitsursache. Weiterhin spielt auch das Trauma eine Rolle als Krankheitsursache. In dem Falle Delstanche's traf den Kopf des Kranken von hinten ein Schlag, als Reaktion trat Nasenbluten auf und der Autor leitet aus diesem Umstande das Entstehen des Carcinoms ab.

Es sei noch erwähnt, dass Barsilai, Verneuil folgend, die harnsaure Diathese als ätiologisches Moment hinstellt. In einem Teile der in der Literatur mitgeteilten Fälle bestanden bei dem Kranken Jahre lang Polypen, welche wiederholt operiert wurden. Dieser letztere Umstand erregte schon seit langem die Aufmerksamkeit der Forscher und veranlasste sie zur Annahme eines Zusammenhanges zwischen den beiden Leiden, wonach also ein Polyp mit der Zeit zu einem Carcinom entarten könnte. Die Entscheidung dieser Frage gehört zu den schwierigsten Aufgaben und sie wäre, wie Billroth dies auseinandergesetzt, mit vollständiger Sicherheit nur dann zu lösen, wenn wir denselben Tumor in den verschiedenen Stadien seiner Umwandlung zu sehen bekämen; eine derartige Beobachtung fehlt jedoch. Der Umstand, dass in manchen Fällen neben dem Carcinom sich auch Polypen in der Nase befinden, hat keine Beweiskraft in Bezug auf die Umwandlung, weil der Nasenpolyp sehr häufig ist und die beiden Uebel auch leicht zusammen auftreten können. Eine absolut beweisende Beobachtung existiert zwar in dieser Frage nicht, immerhin ist aber der Fall Bayers von hohem Werte, wo dieser Autor in der rechten Nase eines 50jährigen kräftigen Mannes einen von dem Nasendache bis zur unteren Muschel herabhängenden, gestielten Tumor beobachtete, der unten

rot, körnig, exulceriert und nach der Basis hin gelblich durchscheinend war. Die Geschwulst war beweglich. Der Tumor wurde vermittels der Schlinge entfernt und es trat nach der Operation Heilung ein. Die mikroskopische Untersuchung des Präparates zeigte, dass der Tumor oben aus gewöhnlichem Polypengewebe besteht, unten jedoch den Charakter eines Zottenkrebses hat. Die mikroskopische Beschreibung schliesst jedoch nicht aus, dass etwa bloss eine einfache papilläre Hypertrophie bestanden habe.

In Bezug auf die höchst interessante Frage der Umwandlung, verfügen auch wir über eine Beobachtung, welche vermöge ihrer hohen Wichtigkeit



näher besprochen zu werden verdient. In unserem eben beschriebenen II. Falle befand sich in dem ausgebreiteten Carcinom eine kleine Geschwulst, welche makroskopisch das Aussehen eines gewöhnlichen Schleimpolypen hatte und bei deren mikroskopischer Untersuchung (siehe Figur) sich das folgende interessante Bild ergab: Die unteren Zweidrittel des mit der Nasenwand zusammenhängenden polypartigen Gebildes waren krebsig entartet, während das obere Drittel aus ödematös durchtränktem Bindegewebe bestand, dessen Lücken ein feines Fibrinnetz und wenige zerstreute Rundzellen, zwischen ihnen auch Plasmazellen enthielten. Vornehmlich der obere, nicht krebsig entartete Teil des polypartigen Gebildes ist mit

Epithel bedeckt, das stellenweise 2 bis 3, ja auch mehrschichtig ist, und überall aus kleinen ovalen Zellen besteht, die wenig Protoplasma enthalten und einen ovalen chromatinreichen Kern besitzen; die Berührungsschicht dieser Zellen mit dem unterliegenden Bindegewebe zeigt eine radiale Anordnung, während die oberen Schichten unregelmässig angeordnet sind. Diese Epithelschicht wuchert an mehreren Stellen, hauptsächlich dort aber, wo die krebsige Wucherung wahrnehmbar ist, nach Art sehr kleiner Drüsen in die Tiefe, wodurch Bilder, die ganz an Drüsen erinnern, zu stande kommen. Die genannten drüsenartigen Wucherungen dringen immer tiefer und gehen ohne scharfe Grenze in die durch die basalen Zellen gebildeten Nester und Bündel über. Die letzteren zeigen auch hier einen adenoiden Typus, der dadurch entsteht, dass die aus ein, zwei oder mehreren Basalzellschichten bestehenden drüsenartigen Gebilde sich nach unten hin faltenartig einschnüren und dass diese Falten bald enger, bald loser sich aneinander schmiegen. Der krebsig veränderte Polypteil besteht aus kleineren oder grösseren Nestern und Bündeln, welche aber im Ganzen genommen von dem Bindegewebe scharf abgegrenzt sind; das Bindegewebe ist ziemlich zellreich und stellenweise ödematös durchtränkt.

Der Umstand, dass die Basalzellschicht, welche jene polypartigen Gebilde bedeckt, drüsenartig wuchert und dass diese drüsenartigen Wucherungen immer tiefer und tiefer dringen, unterdessen ihre Wand immer mehr und mehr Falten bildet, bis endlich diese Gebilde sich zu drüsenartigen Basalzellbündeln und Nestern umgestalten, beweist zur Genüge, dass der auf die unteren Zweidrittel des Polyps sich erstreckende Krebs aus der die Oberfläche des Polyps bedeckenden Basalzellschicht durch krebsige Wucherung entstanden ist.

Vom histogenetischen Standpunkte aus kann die Frage aufgeworfen werden, ob der basalzellige Krebs sich einfach in den Polyp hineinpflanzte, oder durch eine Wucherung des denselben bedeckenden Basalepithels entstanden ist?

Der Polyp hatte an einem solchen Orte seinen Sitz, der unter normalen Umständen mit Cylinderepithel bedeckt ist. Die basalzelligen Geschwülste gehen in den meisten Fällen von solchen Stellen aus, welche Plattenepithel besitzen, das heisst von der Haut, von den mit Plattenepithel bedeckten Schleimhäuten (Krompecher). Nach den neueren Untersuchungen Krompechers können die basalzelligen Geschwülste aber auch von solchen Drüsen ihren Ausgang nehmen, welche sich nach mit Plattenepithel bedeckten Oberflächen hin öffnen, und deren Ausführungsgänge unter physiologischen Verhältnissen mit Cylinderepithel bedeckt sind. Das Vorkommen von basalzelligen Krebsen an diesen Stellen kann nur so erklärt werden, dass die Basalzellschicht sich von der Haut aus kontinuierlich auf die Ausführungsgänge der Drüsen und von da in die Drüsen fortsetzt, und dass die Basalzellenkrebse der Drüsen, (zum Beispiel die basalzelligen Krebse der Brustdrüse) aus diesen, zwischen dem Drüsenepithel und dem Bindegewebe liegenden Basalzellschicht ihren Ausgang nehmen.

Gerade so, wie bei den genannten Drüsen, zieht sich die Basalzellschicht des mit Plattenepithel bedeckten Teiles der Nasenhöhle auch auf die mit Cylinderepithel bedeckte Oberfläche hin; hier sowie dort entsteht das spezifische Epithel durch die Vermehrung der Basalzellen, mit dem Unterschiede jedoch, dass während in den mit Plattenepithel bedeckten Bezirken die vermehrten Basalzellen sich zu Stachelzellen differenzieren, dieselben in der Tiefe der Nasenhöhle sich zu Cylinderepithel, in den Drüsen zu Drüsenepithel umgestalten. Die anatomische Anordnung zeigt in unserem eben angeführten Falle klar, dass der basalzellige Krebs seinen Ausgang von der Oberfläche des ursprünglich mit Cylinderepithel bedeckten Polypen nahm. Wie in den Drüsen, so vermehrten sich auch hier die Basalzellen; sie differenzierten sich jedoch nicht weiter, sondern behielten ihren embryonalen Charakter und wurden zu krebsartigen Basalzellnestern und Bündeln.

Der grössere Teil der Geschwulst ging von der linken unteren Nasenmuschel aus, die im Polyp befindlichen Krebspartieen hingegen von dem den Polypen bedeckenden Epithel, so dass wir in diesem Falle zweifellos einem Carcinome von multiplem Ausgange gegenüber stehen. Diese unsere Auffassung stimmt mit den neueren Ansichten über den Ausgang der Krebse überein, da nämlich der Behauptung Ribbert's gegenüber, wonach der Krebs immer eine einzige Ursprungsstelle hätte, neuerdings die Untersuchungen Petersen's und Krompecher's darlegten, dass der Krebs, namentlich der basalzellige Krebs, in einer sehr grossen Zahl der Fälle einen multiplen Ursprung besitzt. Auf Grund der Erfahrung in unserem eben skizzierten Falle anerkennen auch wir, dass in obigem Sinne ursprünglich gutartige Polypen krebsig entarten können.

Wie aus dem Gesagten hervorgeht, können in der Aetiologie des Carcinoms chronische Katarrhe, vorgeschrittene Eiterung, Trauma, schädliche Dämpfe eine Rolle spielen und es kann auch die Metaplasie in Betracht kommen; jedoch finden wir ätiologische Momente nur in einer kleinen Anzahl von Carcinomfällen. Sowohl aus den eigenen Fällen, als auch durch das Studium der einschlägigen Literatur ersehen wir aber, dass in der überwiegenden Zahl von Fällen anamnestische Daten fehlen, weil die am häufigsten erwähnten Erscheinungen der Nasenverstopfung und des Nasenblutens nicht als ätiologische Faktoren gelten können, sondern schon Folgen des entwickelten Tumors sind.

Die Frühsymptome des Carcinoms haben gar keinen spezifischen Charakter und sie stimmen im allgemeinen mit den frühen Symptomen bösartiger Nasengeschwülste überein. Einzelne Autoren, wie Schmiegelow, Bersilai, Bourgeois, Dreyfuss etc. bezeichnen zwar den Schnupfen und das Nasenbluten als die frühesten Symptome des Carcinoms, unsere Erfahrungen zeigen jedoch, dass der Schnupfen nicht zu den frühen Symptomen gezählt werden kann und auch die Blutung später sich einstellt, wenn schon am Tumor Zerfall entsteht.

Wenn wir unsere Krankheitsfälle sorgfältig durchsehen, so finden wir,

dass vornehmlich ein Symptom verhältnismässig früh auftritt und den Kranken alsbald Ungelegenheiten macht, dies ist die halbseitige Verstopfung der Nase. Die Kranken kommen mit der Klage, dass ihre eine Nasenhälfte, ohne dass sie sonst an Schnupfen litten, verstopft sei. Im Beginne war die Verstopfung nicht konstant, wurde jedoch immer beständiger und unterdessen nahm die Stimme des Kranken einen immer mehr nasalen Charakter an, in der Nacht trat Schnarchen auf. In manchen Fällen zeigt sich auch Thränensekretion. Halbseitige Nasenverstopfung, die sich in verhältnismässig kurzer Zeit ausgebildet hat, ist ein Symptom, das auf eine bösartige Geschwulst hinweist und wir halten dieses Symptom für die früheste Aeusserung der Krankheit. Alsbald können Nasenblutungen auftreten, welche den Kranken in vielen Fällen spontan überraschen, oft aber auch durch starkes Ausblasen der Nase oder durch ein anderes Trauma verursacht werden. Diese Blutungen nehmen manchmal einen sehr profusen Charakter an und dann können sie auch das Leben des Kranken gefährden; in manchen Fällen aber sind sie durch ein Gefühl der Erleichterung begleitet, ganz besonders dann, wenn vorangehend schon der Kranke durch einen „dumpfen Druck im Kopfe“ gequält war. Ein Teil der Kranken wird nicht von besonderen Schmerzen heimgesucht, bei manchen treten aber schon früh blitzartige Schmerzen, mehr oder minder heftigen Grades in der betreffenden Hälfte auf; ebenso ist auch der durch diese Schmerzen verursachte Leidenszustand kein gleichartiger, denn während sie in manchen Fällen die schwersten Qualen verursachen, werden sie in anderen Fällen kaum der Erwähnung wert gefunden. Die durch das Carcinom verursachten Kopfschmerzen haben gewöhnlich einen neuralgischen Charakter und sind in der Stirne, in der Infraorbital-, Supraorbital- oder in der Nackengegend lokalisiert; sie treten, laut Beobachtung der Kranken, besonders infolge Diätfehler oder nach dem Genusse von Alkoholika in heftigerem Grade auf oder werden gerade durch diese Ausschreitungen verursacht. In diesem Stadium klagen die Kranken auch schon über Beschwerden die durch das Austrocknen oder die Verschleimung der Kehle verursacht werden.

Wenn die Kranken zu diesem Zeitpunkte in klinische Beobachtung gelangen, können in der Nase folgende Abweichungen konstatiert werden; die Nasenhöhle ist mehr oder minder durch eine ungleichartige, körnige, rötlich-graue Geschwulst ausgefüllt, welche sich weich anfühlt und die bei der leisesten Berührung leicht blutet; an der Oberfläche sind kleinere Erosionen oder ausgedehnterer Zerfall, ev. belegte Geschwüre sichtbar. Aus der erkrankten Nasenhälfte tropft ein flüssiges oder zuweilen auch schon eitrig-jauchiges, stinkendes Sekret. Die rückwärtige Rhinoskopie weist jetzt schon gewöhnlich das Vorhandensein eines Tumors in der Choane nach; dieser Tumor erfüllt entweder bloss die Choane oder wölbt sich auch sehr oft in den Epipharynx hinein. Bei der näheren Untersuchung des Tumors finden wir, dass derselbe mit seiner Umgebung mehr oder minder verwachsen ist, dies bildet jedoch durchaus kein konstantes Symptom des

Nasencarcinoms, denn der Tumor kann nicht nur im Anfangsstadium, sondern, wie wir uns in unserem zweiten Falle überzeugten, auch trotz grosser Ausdehnung der Geschwulst (der Nasenrücken war difformiert, die innere Wand der Highmor's Höhle war vorgewölbt, die Siebbeinzellen waren zusammengedrückt durch den Tumor, der sich gegen das Schlunddach zu erstreckte) überall unverwachsen sein; er hing in unserem Falle gestielt mit seiner Basis zusammen, so dass er nach Eröffnung der Nase vermittels des von der Schlundseite eingeführten Fingers in seiner ganzen Masse herausluxiert werden konnte. Den erwähnten Umstand müssen wir noch besonders betonen, weil nach der allgemeinen Ansicht diese Erscheinungsweise der bösartigen Tumoren für das Fibrosarkom und das Sarkom charakteristisch ist, im Gegensatze zum Carcinom, welches im vorgeschritteneren Stadium seiner Entwickelung sich in die Umgebung hinein erstreckt und mit derselben so fest zusammenhängt, dass es nur durch die Resektion des ganzen angegriffenen Gebietes entfernt werden kann.

Wenn dieser feste Zusammenhang mit der Umgebung fehlt, oder nur ein partieller ist, kann durch sorgfältige Untersuchung beläufig auch der Ursprungsort des Tumors festgestellt werden. In unseren Fällen sind wir diesbezüglich zu folgenden Resultaten gelangt: In den Fällen III, IV, VI, VII ging der Krebs von der Gegend der mittleren Muschel und des mittleren Nasenganges aus, und im I. und II. Falle war jedoch ganz entschieden das hintere und mittlere, bezw. vordere Ende der unteren Muschel der Ausgangsort. In dieser Richtung arbeiteten wir statistisch jene, in der Literatur mitgeteilten Fälle auf, in denen der Ausgangspunkt des Leidens näher bezeichnet ist, auch nahmen wir in diese Statistik sechs unserer Fälle hinein; im siebenten unserer Fälle konnte der Ausgangspunkt nicht bestimmt werden. Solcherweise gelang es in 42 Fällen den Ausgangspunkt des Leidens festzustellen, von denen wir 36 aus der Literatur entnahmen, dazu kommen unsere 6 Fälle hinzu. Die folgende Tabelle macht unsere Resultate ersichtlich.

Ausgangspunkt	Zahl der Fälle	pCt.
Nasenseptum	6	14
Untere Muschel	9	21
Highmor's Höhle	1	2
Mittlere Muschel	21	50
Nasendach	3	7
Os sphenoideum	2	5
Gesamtzahl	42	

Im Gegensatze zur Behauptung der Handbücher, wonach das Nasencarcinom am häufigsten vom Septum ausgeht, können wir auf Grund unserer Statistik die Gegend der mittleren Muschel, als den häufigsten Ursprungsort des Nasencarcinoms bezeichnen. Die oben mitgeteilten statistischen Daten haben — was den Ausgangspunkt von der mittleren Muschel betrifft — nur einen Wahrscheinlichkeitswert, weil man nicht in allen Fällen

entscheiden kann, ob die in dieser Gegend sitzende Geschwulst nicht aus irgend einer Nachbarhöhle (Highmor's Höhle, Siebbeinzellen) entspringt, aber das lässt sich mit Bestimmtheit entscheiden, dass das Septum nur in einer geringeren Anzahl der Fälle den Ausgangspunkt bildet.

Die weitere Entwickelung des Carcinoms ist mit einer Zunahme der subjektiven, wie der objektiven Beschwerden, bezw. Erscheinungen verbunden. Die Kopfschmerzen steigern sich in diesem späteren Stadium bis zu einem unerträglichen Grade, obwohl in manchen Fällen ihr intermittierender Charakter noch erhalten bleibt. Die Verstopfung der Nase ist konstant und infolge des Wachstums der Geschwulst erleidet die Nase eine Formveränderung, die je nach dem Ausgangspunkt der Geschwulst an verschiedenen Stellen der Nase zum Ausdruck gelangt. Der Nasenflügel wölbt sich vor, der Nasenrücken wird breiter, das Septum verschiebt sich auf die andere Seite, ja es kann auch durchbohrt werden und die Geschwulst dringt in die andere Nasenhälfte hinein. Infolge des weiteren Wachstums bricht die Geschwulst auf das Gesicht durch (gewöhnlich im orbitalen Winkel), dehnt sich hier auf die Orbita aus, wodurch sie eine Dislokation des Augapfels bewirkt; nach hinten kann sie sich auf das Schlunddach erstrecken, drückt und verdeckt hier die Tuba, was zu heftigen Ohrenschmerzen, dann auch zur Abstumpfung des Gehörs Anlass gibt. Die Sprache nimmt immer mehr einen nasalen Charakter an. Die Kranken sind auch seitens des Rachens schweren Leiden ausgesetzt, was zum Teil durch die Verstopfung der Nase, zum Teil dadurch bewirkt wird, dass das stinkende, eitrig-jauchige Sekret nach hinten tropft. Die hiermit verbundene Austrocknung des Rachens, das schmerzhafte Schlucken, die mangelhafte Geschmacksempfindung und Appetitlosigkeit tragen nur noch mehr zur Kräfteabnahme bei. Die Kranken gelangen dann unter den gekennzeichneten, in ihrer Schwere immer zunehmenden Symptomen zum Tode durch Kachexie, in anderen Fällen aber gehen sie zufolge der eintretenden Komplikationen, wie Meningitis, Gehirnabscess oder des Hinübergreifens der Geschwulst auf das Gehirn, zu Grunde.

Für erwähnenswert erachten wir den Umstand, dessen auch in der Literatur öfters gedacht wird und von dem auch wir in unseren Fällen uns überzeugten, dass das Nasencarcinom auch gelegentlich grosser Ausbreitung keine klinisch konstatierbaren Metastasen verursacht. Als Ausnahme können wir den Fall Polyák's erwähnen, in welchem gelegentlich der Sektion konstatiert wurde, dass das Nasencarcinom Metastasen in den Halslymphdrüsen, der Lunge, der Rippen, der Leber und der Milz verursacht habe. Als interessanten Fall erwähnen wir auch die durch Zilliacus publizierte Beobachtung, wonach bei einer 77jährigen Frau 12 Monate nach der Exstirpation des Mamma-Carcinoms (scirrhus) in der Nase ein Adenocarcinom konstatiert wurde. In diesem Falle meint aber der Verfasser selbst, dass, weil die histologische Struktur beim Mammatumor einen Scirrhus, in der Nase jedoch ein Adenocarcinom aufwies, der Fall nicht als Metastase aufgefasst werden kann, und es mehr Wahrscheinlichkeit für

sich hat, dass bei der Kranken zwei von einander unabhängig auftretende Krebserkrankungen stattfanden. Wir aber ersehen aus der der Arbeit beigefügten, mikroskopischen Figur über die Nasengeschwulst (vornehmlich aus Figur 2), dass in der Geschwulst das Bindegewebe über das krebsige Parenchym prävaliert, so dass, wenn wir den Tumor auf Grund der Proportion zwischen Bindegewebe und Parenchym kennzeichnen sollten, wir auch dem aus der Nase entstehenden Tumor den Charakter eines Scirrhus zuschreiben müssten. Wir wollen hiermit nicht gesagt haben, dass in diesem Falle keine Metastase stattgefunden habe, aber wir können auch ihre Möglichkeit nicht ausschliessen.

Wenn wir die in der Nase vorkommenden Krebse pathohistologisch klassifizieren wollen, so können wir dies nach mehreren Gesichtspunkten tun Wir können die Krebse gemäss dem relativen Verhältnis des im Gewebe vorkommenden krebsigen Parenchyms und des Bindegewebes einteilen, und dann können wir den markigen Krebs (carc. medullare) vom einfachen Krebs (carc. simplex) und vom faserigen Krebs (carc. scirrhosum, scirrhus) unterscheiden. Im Sinne dieser Einteilung sind die in der Nase vorkommenden Krebse beinahe ausschliesslich einfache oder markige Krebse. Eine derartige Klassifikation kann jedoch nicht die Grundlage einer wissenschaftlichen Gruppierung bilden, weil die obigen Benennungen mehr nur das klinische und pathologisch-anatomische Verhalten der Geschwulst zum Ausdruck bringen, über den patho-histologischen Charakter des Krebses jedoch durchaus keine Aufklärung liefern.

Ein weiterer Gesichtspunkt, der bei der Klassifikation in Betracht kommen könnte, wäre der Ausgangsort des Krebses, und in diesem Sinne könnte von epithelialen Krebsen (carc. epitheliale) und von Drüsenepithel-Krebsen (adenocarcinoma) die Rede sein. Ein grosser Teil der in der Literatur mitgeteilten Krebsfälle (Guglière, Newman, Newcomb, Thorner, Hopkins und Wrigth, Citelli und Calamida J. VI, VII., Cordes gehört zur Klasse der Adenocarcinome. Diese Adenocarcinome bestehen sehr oft aus kugeligen oder länglichen, chromatinreichen, wenig differenzierten Zellen, aber auch aus Cylinderepithel. Also gibt auch die Benennung „Adenocarcinoma" keine nähere Aufklärung über die feinere Histologie des Krebses, namentlich über die Qualität der Zellen, aus denen er aufgebaut ist.

Als Grundlage einer wissenschaftlichen Einteilung dürften am besten die Strukturunterschiede der das Carcinom bildenden Zellen dienen. Von diesem letzteren Gesichtspunkte aus können wir die Krebse in Plattenepithel-, Cylinderepithel- und in basalzellige Krebse einteilen.

1. Die Plattenepithelkrebse bestehen aus platten, stachligen Zellen, die als solche verhornen; die grössere Mehrzahl der mitgeteilten Fälle führt diese Benennung (Bonheben, de Casabianca, Pepper, Delstauche-Marique, Barzilay I, II, Verneuil, Dreyfuss, Hernfeld, Bayer II, Hellmann, Brunner). In wie weit aber die in der Literatur unter dem Namen „Plattenepithelkrebs" beschriebenen Carcinome

den verhornenden Krebsen, den Cancroiden, entsprechen, das kann infolge der Mangelhaftigkeit der mikroskopischen Beschreibung nicht entschieden werden.

2. Die Cylinderepithelkrebse bestehen aus cylindrigem, oft wimperhaarigem Epithel; sie kommen schon in geringerer Anzahl vor (Schmiegelow, Lembowsky, Baber, Bertemès, Finder).

3. Die basalzelligen Krebse, welche im Sinne der grundlegenden Untersuchungen Krompecher's aus nicht differenzierten, chromatinreichen Basalzellen von embryonalem Charakter bestehen. Dieselben können, je nachdem die Zellen solide Zapfen oder drüsenartige Gebilde oder Schläuche etc. bilden, in solide, adenoide oder cystische basalzellige Geschwülste eingeteilt werden. Zu diesen basalzelligen Geschwülsten gehört der grösste Teil unserer Fälle, sowie auch viele jener Fälle, die in der Literatur mit dem Namen Carcinoma medullare, carc. epitheliale, adenocarcinoma bezeichnet sind.

Diese im strengen Sinne histologische Einteilung umfasst auch den Ausgangsort und die Histogenese der Krebse, insofern sie z. B. die Benennung Plattenepithelkrebs oder stachliger Epithelkrebs zugleich auch sagt, dass der Krebs von der vorderen Partie der Nase ausgeht oder aus einem metaplastischen Prozess hervorgegangen ist. Die Bezeichnung Cylinderepithelkrebs gibt kund, dass das Neugebilde aus dem Inneren der Nase stammt, und zwar von der Oberfläche oder von dem die Drüsen auskleidenden Cylinderepithel ausgegangen ist. Der Name basalzelliger Krebs bezeichnet die basalen Zellen als den Ausgangspunkt des Krebses. Hieraus ist ersichtlich, dass diese Einteilung sowohl der strengsten wissenschaftlichen Anforderung, wie auch der Histogenese Genüge leistet.

Mit unserem Wissen sind in der Nasenhöhle bisher keine basalzelligen Carcinome beobachtet worden. Es ist ein auffallender Umstand, dass wir von unseren 7 Fällen in 6 diese Form des Krebses vorfanden, woraus zu schliessen ist, dass das Carc. basocellulare in der Nase nicht selten ist und dass es als solches, wahrscheinlich deshalb nicht beschrieben wurde, weil solche Tumoren anderswohin, etwa zu den markigen Krebsen oder zu den Adenocarcinomen gezählt wurden.

Das Nasencarcinom wird in seinem frühesten Stadium nicht zum Gegenstande unserer Beobachtung, weil die Kranken sich erst dann zum Arzte wenden, wenn ihre subjektiven Beschwerden einen höheren Grad erreichen und dann steht man schon einem ausgebildeten Tumor gegenüber. In den Fällen halbseitiger Nasenverstopfung und bei Nasenbluten ist es ratsam, mit dem Gedanken zur Untersuchung des Kranken zu schreiten, dass diese Symptome durch einen malignen Tumor verursacht werden können. Zur Diagnostizierung des Krebses ist es in erster Reihe notwendig, das Vorhandensein des Tumors zu konstatieren. In zweiter Reihe kommt die Gutartigkeit oder Bösartigkeit der Geschwulst in Betracht. In dritter Reihe ist zu entscheiden, ob das beobachtete Neugebilde ein Carcinom oder ein Sarkom ist.

Bei der Diagnose des Carcinoms kommen jene Krankheitsfälle nicht in Rechnung, bei welchen zwar Nasenbluten vorhanden ist, dieses aber nicht durch einen Tumor, sondern durch andere Veränderungen verursacht wird. Es sind aber auch alle jene Geschwülste auszuschliessen, welche Nasenverstopfung verursachen können, jedoch nicht zu den bösartigen Geschwülsten gehören, wie etwa: Hypertrophieen, Polypen, Fibrome, Syphilome, Tuberkulome und die um Fremdkörper herum sich ausbildenden Granulationen.

Die Ausschliessung der Hypertrophieen wird nicht schwer fallen, weil diese gewöhnlich zweiseitig sind, seit Jahren bestehen und obwohl sie eine körnige Oberfläche haben, immer beweglich sind; sie bluten nicht bei Berührung, exulzerieren nicht, entwickeln sich in der ganzen Länge der Muscheln oder an den Enden derselben und bewahren im allgemeinen in ihrem Aussehen den Charakter der Schleimhaut. Nach Pinselung mit Adrenalin und Cocain ziehen sie sich bis zu einem gewissen Grade zusammen.

Bei einer grossen Anzahl von Polypen würden wir — nachdem jene blass, transparent, von glatter Oberfläche, gestielt sind und seit längerer Zeit bestehen — an einen malignen Tumor nur in dem Falle denken, wenn bei halbseitigen Polypen sich eine Difformität des Nasenrückens zeigte oder dieselben von der Absonderung eines stinkenden Eiters begleitet wären, welch' letzterer weder von der Erkrankung einer Nebenhöhle, noch von einem fremden Körper herstammt. Es kommt aber auch vor, dass infolge mechanischer Insulte die Oberfläche der Polypen körnig und rot wird und sie ihre Durchsichtigkeit einbüsst, aber auch in solchen Fällen wird die Anamnese, das Fehlen jeglicher Exulzeration, ferner der Umstand, dass die Nase nicht difformiert ist, und dass das Leiden zweiseitig ist, die Gutartigkeit des Tumors wahrscheinlich machen.

Auch die blutenden Septumpolypen können verdächtig werden, doch auch sie können, weil sie klein sind und einen dünnen Stiel haben, ausgeschlossen werden.

Mehr Schwierigkeit verursacht schon das Fibrom des Nasenrachenraumes, welches Ausläufer in die Nachbarhöhlen sendet, Nasendifformitäten verursacht und zu profusen Blutungen Anlass geben kann. Es ist jedoch in Betracht zu ziehen, dass das Fibrom hauptsächlich eine Krankheit der Pubertätszeit ist, ferner glatt und hart sich anfühlt; das letztere Moment schliesst zwar die Malignität nicht aus, weil vom Sarkom nur auf Grund einer histologischen Untersuchung eine Unterscheidung möglich ist, aber dem Carcinom gegenüber kann sowohl auf Grund der ätiologischen Momente, als auch der angeführten klinischen Symptome des Tumors eine Differentialdiagnose gewöhnlich gestellt werden. Tuberkulome und Syphilome in der Nase können leichter zu Irrtum Anlass geben. Die anamnestischen Daten, ferner der Umstand, dass hier gewöhnlich auch in anderen Organen entsprechende Veränderungen zu finden sind, können in den meisten Fällen

die Diagnose in das richtige Geleise lenken, aber sehr oft sind wir gezwungen, zu histologischen Untersuchungen Zuflucht zu nehmen.

Es kann vorkommen, dass ein in die Nase geratener, längere Zeit daselbst eingekeilter fremder Körper oder ein Rhinolit, der eine entzündliche Anschwellung, Exulzeration, Granulationsbildung, zuweilen halbseitige, stinkend eiterige Sekretion verursacht, ein dem Nasencarcinom ähnliches Bild liefert. Aber solche fremde Körper kommen zumeist bei Kindern vor, und führen auch nach längerem Bestehen zu keiner Difformität der Nase; ferner haben die dadurch bedingten Veränderungen immer einen entzündlichen Charakter und es gelingt auch wohl, durch eine sorgfältige Prüfung mit der Sonde das Vorhandensein des fremden Körpers nachzuweisen.

Wenn wir endlich als Resultat der Untersuchung einen bösartigen Tumor konstatiert haben, dann bleibt, wie oben erwähnt, noch zu entscheiden übrig, ob der betreffende Tumor ein Sarkom oder ein Carcinom ist? Es sei schon vorhinein bemerkt, dass die Differentialdiagnose beider mit absoluter Sicherheit nur auf Grund der histologischen Untersuchung gestellt werden kann, obwohl die Autoren eine ganze Reihe von Abweichungen als auf das Sarkom, bezw. Carcinom charakteristisch hinstellen. So kommt in Bezug auf das Lebensalter, das Sarkom diesseits des 40. Lebensjahres, das Carcinom hingegen jenseits desselben vor. Das Sarkom, welches im allgemeinen häufiger auftritt, ist kugelförmig und hat eine mehr oder minder glatte Oberfläche, auch verursacht es schon verhältnismässig frühe die Difformität der Nase, weil es durch sein rasches Wachstum das Nasengerüst auseinander treibt; es blutet leicht.

Das Carcinom hat grössere Neigung zur Exulzeration, ist nicht kugelförmig, sondern hat eine mehr unregelmässige Form, eine unebene oder körnige Oberfläche und fühlt sich auch härter an.

Man könnte auch die Frage nach Drüsenmetastasen aufwerfen; letztere können aber als ein differential-diagnostisches Moment nicht in Betracht kommen, weil sowohl im Sinne unserer Erfahrung, als auch der literarischen Daten bei den primären bösartigen Geschwülsten der Nase Drüsenmetastasen nicht vorzukommen pflegen.

Auf Grund der aufgezählten Symptome, obwohl dieselben bei der Aufstellung der Diagnose mehr oder minder in Betracht kommen, können doch in vielen Fällen die zweierlei Geschwülste schon deshalb nicht unterschieden werden, weil in einem gegebenen Falle die aufgezählten Symptome nicht so klar ausgesprochen vorkommen, wie wir dies oben anzugeben bemüht waren. Keines dieser Symptome ist so beschaffen, dass es bei der anderen Geschwulstform nicht vorkommen könnte. So konnten wir z. B. die Neigung zur Blutung, von welcher die meisten Autoren behaupten, dass sie für das Sarkom charakteristisch sei, beinahe in der Hälfte unserer Carcinomfälle ausgesprochen konstatieren. Ebenso fanden wir schon im Frühstadium des Carcinoms in dreien unserer Fälle eine Difformität der Nase. Auch jenem differential-diagnostischen Symptome gegenüber, wonach das Carcinom zur Exulzeration geneigter ist, sind wir in der gleichen

Lage, weil wir eine solche ebenfalls in dreien unserer Fälle nicht nachzuweisen vermochten. Im allgemeinen hält man es beinahe für entscheidend, dass die Fibrome bezw. Fibrosarkome, als Tumoren sich darstellen, die mit ihrer Umgebung nicht verwachsen sind und von derselben auch isoliert werden können, und demgemäss hält man auch bei Vorhandensein solcher Symptome das Carcinom für ausgeschlossen. Demgegenüber können wir uns auf unsere Fälle 4 und 7 berufen. Besonders bei dem letzteren, der auch den Gegenstand eines operativen Eingriffes bildete, hatten wir in sehr lehrreicher Weise Gelegenheit, uns von dem Gegenteil dieser Behauptung zu überzeugen. In diesem Falle ging der auf Grund wiederholter pathohistologischer Untersuchungen bestimmt als Carcinom festgestellte Tumor von der medialen Wand der Highmor's Höhle, als eine umschriebene nirgends mit der Umgebung verwachsene, kinderfaustgrosse, glatte Geschwulst aus, die nach oben die Ethmoidalzellen zusammendrückte, den unteren und mittleren Nasengang ausfüllte und nach rückwärts hin durch die Choane hindurch in den Rachenraum hinein hing. Dieser Fall hätte vermöge seiner klinischen Erscheinung zu der Annahme Anlass geben können, dass man es mit einem Fibrom oder einem Fibrosarkom zu tun habe und doch hat die pathologische Untersuchung jeden Zweifel ausschliessend festgestellt, dass der Tumor ein Carcinoma cylindrocellulare war. Man kann also die Diagnose nicht rein auf Grund des klinischen Bildes positiv entscheiden, sondern es ist unserer Ansicht nach begründet und notwendig, dass wir bei der Feststellung der Diagnose die aufgezählten differential-diagnostischen Momente in Betracht ziehen, aber zugleich nicht aus dem Auge verlieren; dass rein auf Grund des klinischen Bildes es unmöglich ist, das Nasencarcinom von dem Sarkom mit absoluter Sicherheit zu unterscheiden, sondern dass es in allen Fällen unbedingt erforderlich ist, die Geschwulst pathohistologisch zu untersuchen, weil nur mit Hilfe dieser nach vergleichender Herbeiziehung all' der klinischen Symptome eine genaue Diagnose gestellt werden kann.

Die Prognose des Nasencarcinoms ist sehr trostlos. Ohne operativen Eingriff schreitet es unaufhaltbar vorwärts; aber auch das Resultat der operierten Fälle ist nicht günstig. In der Literatur finden wir bei keinem der auf Grund histologischer Untersuchung positiv als Carcinom erkannten Fälle eine definitive Heilung. Nur Bayer und Bronner führen je einen Fall an, in welchen sich längere Zeit kein Rezidiv zeigte. In Bayer's Fall war der Kranke 2 Jahre lang rezidivfrei und der Kranke Bronners war es sogar nach 10 Jahren noch gewesen. Der Wert dieser Fälle wird aber dadurch fraglich, dass im Falle Bayer's das mitgeteilte mikroskopische Bild es nicht ausser Zweifel setzt, dass ein Carcinom vorlag, ferner kann das Ausbleiben eines Rezidives während zweier Jahre noch nicht als definitive Heilung betrachtet werden. Bei Gelegenheit der Demonstration des Bronner'schen Falles wieder, im Londoner laryngologischen Vereine (1899), sprach bei der Diskussion der daran teilnehmende Butlin

auf Grund des mikroskopischen Bildes die Ansicht aus, dass die vorgestellte Geschwulst gar keine bösartige sei.

Was unsere Fälle betrifft, fand bei vieren derselben eine Operation statt; von diesen starben 3 an Rezidive, der letzte aber wurde vor viel zu kurzer Zeit operiert, als dass man auf seine Heilung schliessen könnte. In drei Fällen aber fand, die Probeexcision abgerechnet, kein operativer Eingriff statt und vom weiteren Verlaufe dieser Fälle haben wir keine Nachricht.

Aus dem Gesagten ist ersichtlich, dass die Therapie diesem Leiden gegenüber so ziemlich machtlos ist. Die Ursache dieser Sachlage glauben wir vornehmlich darin zu finden, dass die Kranken zufolge des schleichenden Auftretens des Leidens allzuspät in Behandlung kommen, wenn schon das Carcinom ziemlich weit ausgebreitet ist, — ferner auch, weil zufolge der anatomischen Verhältnisse der radikale operative Eingriff auf unüberwindbare Schwierigkeiten stösst.

Die Behandlung des Nasencarcinoms kann naturgemäss nur eine chirurgische sein, und man könnte, unserer Ansicht nach, die Indikationen dieser Behandlung im folgenden zusammenfassen. In günstigen Fällen, wenn das Carcinom noch endonasal ist, sich nicht in die Nebenhöhlen erstreckt oder noch nicht nach rückwärts in den Rachen, in die Orbita, auf das Gehirn oder gegen die Aussenfläche durchgebrochen ist und wenn es vollständig abgegrenzt, überall von gesundem Gewebe umgeben, in irgend einem Teile der Nase auftritt, — in solchen Fällen halten wir die radikale Operation für angezeigt und hier kann vielleicht die definitive Heilung der Krankheit gelingen.

Wir verschliessen uns der Annahme nicht, dass das in die Highmor's Höhle eingedrungene Carcinom, welches jedoch die Siebbeinzellen und den Rachen intakt liess, also im Körper des Oberkiefers wurzelt, durch die Resektion des Oberkiefers radikal heilbar ist. Wenn aber das Carcinom schon die oben skizzierte Ausbreitung gewonnen hat, halten wir es nicht für angezeigt, unseren Kranken die radikale Operation zu empfehlen, weil in diesem Stadium auch die radikalste Operation nicht im stande ist, die Krankheit in ihrem Fortschreiten aufzuhalten. Folglich kann in letzterem Falle unsere Therapie durchaus nur eine palliative sein und wir müssen uns darauf beschränken, dass wir die quälenden Symptome der Krankheit, wenn es notwendig ist, auch mit Hilfe mehrerer kleineren endonasalen Operationen zu lindern versuchen Solchermassen kann es gelingen, der quälenden Nasenverstopfung und den damit verbundenen ausserordentlich heftigen Kopfschmerzen, sowie den Blutungen für einige Zeit abzuhelfen. Wenn es der Kräftezustand des Patienten erlaubt, können wir eventuell wiederholt operativ eingreifen, wodurch wir dem Kranken Linderung, zu mindest auch einige Beruhigung verschaffen. So verfuhren wir in unseren Fällen, und es gelang uns immer für etliche Wochen oder Monate eine Besserung der quälenden Symptome herbeizuführen.

Schliesslich aber tritt ein Stadium ein, wo jedem Eingriff eine Grenze gesetzt ist und dem Kranken nur durch Narcoticis eine Linderung gebracht werden kann.

Literaturverzeichnis.

1. Baber, Creswell, Centralbl. f. Laryngol. 1900. S. 548.
2. Barzilay, De l'épitheliome des fosses nasales et son traitement chirurgical. Thèse de Paris 1885.
3. Bayer, L., Ueber die Transformation von Schleimpolypen in bösartige Tumoren. Deutsche med. Wochenschr. 1887. S. 174.
4. Bertemès, Polypes muqeux et épitheliome des fosses nasales. Bull. de la Soc. franc. de laryng. etc. 1900. p. 319.
5. Billroth, Th., Ueber den Bau der Schleimpolypen. Berlin 1855.
6. Bonde, Zur Statistik der Carcinome der oberen Gesichtsgegend. Arch. f. klin. Chir. Bd. 96. 1887. S. 340.
7. Bosworth, Diseases of the Nose. New-York 1889.
8. Bouheben, De l'exstirp. de la glande et des gangl. submaxill. Thèse de Paris 1873.
9. Bourgeois, P., Les tumeurs malignes primitives des fosses nasales. Thèse de Paris 1902.
10. Brindel, Epithelioma pavimenteux lobulé des fosses nasales etc. Journ. de méd. de Bordeaux. 1896. No. 2.
11. Bronner, Tubulöses Epitheliom der Nase. Monatsschrift für Ohrenheilkunde etc. 1899.
12. Capart, Epitheliome tubuleux de la cavité du nez etc. La presse méd. Belge 1889. No. 41.
13. de Casabianca, Des affections de la cloison des fosses nasales. Thèse de Paris 1876.
14. du Castel, Soc. de dermatologie et siphiligraphio 8. Juin 1893. Centralbl. f. Laryngol. 1894. S. 283.
15. Chiari, O., Nasenpolyp. Deutsche med. Zeitg. 1884.
16. Citelli und Calamida, Beitr. zur Lehre von den Epitheliomen der Nasenschleimhaut. Arch. f. Laryngol. XIII. Bd. 2. H.
17. Clarke, Epithelioma de la cloison. Med. Record. 1894.
18. Cordes, H., Das Adenocarcinom der Nase. Berliner klin. Wochenschrift. 1903. No. 8.
19. Delstanche et Marique, Cancer épitheliale primitif de la fosse nasale gauche. Presse méd. Belge 1884.
20. Dembowski, Ein Fall von sogenanntem Cylindrom. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1891. ref. Centralbl. 1892. S. 515.
21. Donogány, Carcinoma adenoides an der unteren Nasenmuschel. Sitzungsb. d. ung. otol. u. laryngol. Vereines. 1900. S. 36.
22. Douglas, B., Primary carcin. of inf. turbinated body. N. Y. med. Record. 1896. 8 Aug.
23. Dreyfuss, Die malignen Epithelgeschwülste der Nasenhöhle. Wiener med. Presse. 1892. S. 1474.
24. Duret, Epithelioma des fosses nasales. Journal des sciences méd. de Lille. 1887. p. 207. (Centralbl. f. Laryngol. 1888.)

25. Finder, G., Einige Bemerkungen über maligne Nasengeschwülste. Archiv f. Laryngol. 1896. Festband.
26. Frick, Ueber die Carcinome der Nasenhöhle. Dissert. Bonn 1892.
27. Gouguenheim et Hélary, Tumeurs malign. de la cloison. Annales de méd. de l'oreille et du larynx etc. 1893.
28. Greene, M., A case of carcinom and sarcoma of the nose. N. Y. Med. News. 1897. 7 Febr.
29. Gurlt, E., Beitr. z. chirurg. Statistik. Arch. f. klin. Chir. 1880. S. 441.
30. Hamilton, J. K., A case of carcin. of the infer. turbinated body. Austral. med. Gazette 1899. (Centralbl. 1899. p. 396.)
31. Hellmann, Demonstration bösartiger Nasengeschwülste. Versamml. süddeutscher Laryngologen zu Heidelberg 1897. (Centralbl. 1898.)
32. Herzfeld, J., Zur Kasuistik der malignen Epithelialgeschwülste der oberen Nasenhöhle. Berliner klin. Wochenschr. 1900. No. 36.
33. Hopkins, E., Ein Fall von Adenocarcinom der Nase. Archiv f. Laryngol. 7. Bd. S. 107.
34. Hopmann, Ueber Nasenpolypen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1885.
35. Hopmann, Die papillären Geschwülste der Nasenschleimhaut. Virchow's Archiv. 93. Bd. 1883. S. 234.
36. Jones, W. S., Unusual morbid growths in nose etc. Therap. Gazette 1894. (Centralbl. 1895.)
37. Kiesselbach, Epitheliome der mittleren Muschel. Virchow's Archiv 1893.
38. Krompecher, E., Der drüsenartige Oberflächenepithelkrebs. Ziegler's Beitr. z. pathol. Anatomie. 28. Bd. 1900.
39. Krompecher, E., Der Basalzellenkrebs. Jena, G. Fischer. 1903. (Korrektur.)
40. Lermoyez, M., Thérapeutique des mal. des fosses nasales etc. Paris 1896.
41. Macintyre, Epith. de la cloison. Journal de laryng. 1894.
42. Maljutin, E., Die malignen Neubildungen der Nase etc. (russisch). Moskau 1901. (Centralbl. f. Laryngol. 1902. S. 317.)
43. Michel, Die Krankheiten der Nasenhöhle etc. Berlin 1876.
44. Moure, J., Manual pratique des mal. d. fosses nasales etc. Paris 1893.
45. Newcomb, Adenocarcinom der Nase. Centralbl. f. Laryng. 1901. S. 174.
46. Newmann, D., Annales of Surgery. 1891. Juli.
47. Navratil, E. v., Carcinom der Nase und des Antrum Highmori. Sitzungsberichte d. ung. otol. u. läryng. Vereins 1902. S. 15.
48. Ollier, Ablation des tum. mal. des fosses nasales. Lyon médic. 1888. (Bourgeois.)
49. Péan, Carcinoma nasal. Lancet 1876. (Bourgeois.)
50. Pepper, Philadelph. med. Times 1879 (nach Dreyfuss).
51. Polyák, L., Centralbl. f. Laryngol. 1901. S. 598.
52. Pugliese, Essai sur les adenomes d. fosses nasales. Thèse de Paris 1862 (nach Dreyfuss).
53. Schmidt, M., Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1897.
54. Schmiegelow, Tum. malign. primit. d. nez. Revue mens. de laryng. 1885.
55. Schwenn, R., Ein Beitrag zur Lehre von den bösartigen Geschwülsten der Nebenhöhlen der Nase. Arch. f. Laryng. IX. Bd. 1901. S. 381.
56. Sikkel-Utrecht, Lymphoma carcinomatosum. Centralbl. f. Laryng. 12. Bd. S. 36.



57. Tissier, Tumeurs du nez et des sinus. Annales de méd. d. l'oreill. et du lar. 1892.
58. Verneuil, Epith. du sinus maxill. Bullet. d. l. Soc. de chirurg. de Paris 1886 (Centralbl. 1888).
59. Verneuil, Epith. de la muqueuse pituitaire. Gaz. des Hôp. 1885 (Centralblatt 1886).
60. Winiwarter, Beitr. z. Kasuistik der Carcinome. Stuttgart 1879.
61. Wrigth, J., Papilläre ödematöse Nasenpolypen und ihre Beziehungen zu Adenomen und Adenocarcinomen. Arch. f. Laryng. VII. Bd. S. 96.
62. Zarniko, Carcin. d. Nasenhöhle. Dtsch. med. Wochenschr. 1897. No. 33.
63. Zilliacus, W., Scirrhus mammae und Adenocarcinoma nasi bei derselben Kranken. Zeitschrift f. klin. Med. 49. Bd. S. 147. 1903.

XLV.

Ein kongenitales Diaphragma pharyngopalatinum.

Von

Dr. **Maxim. Wassermann,** Kurarzt in Meran und Toblach.

Bei einer alten kranken Dame entdeckte ich zufällig diese Missbildung.

Frl. M. H., 71 Jahre, kyphoskolistisch, sehr schwach, excessiv anämisch, leidet seit ihrer Jugend an schweren Magen- und Darmbeschwerden, sowie an einer weit ausgebreiteten Infiltratio tbc. pulmonis utriusque, welche Leiden sie oft monatelang an das Lager fesselten.

Trotzdem merkte sie nie auch bei stärkstem Husten und Fieber etwas von Behinderung der Nasenatmung oder einer dadurch hervorgerufenen Atemnot, und hatte nie Schluckbeschwerden. Sie bestreitet auch entschieden, je im Rachen irgend einen beachtenswerten entzündlichen oder ulcerösen Prozess gehabt zu haben. Für Lues acquisita oder congenita ist ebenfalls nicht der geringste Anhaltspunkt in der Anamnese vorhanden.

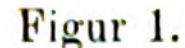
Die sehr intelligente Dame würde nie etwas von einer Missbildung des Pharynx oder Unregelmässigkeit des Baues desselben gewusst haben, wenn sie nicht ärztlicherseits, und zwar schon in hohem Alter, darauf aufmerksam gemacht worden wäre, trotzdem sie sonst ihrem gebrechlichen Körper die peinlichste — hier sehr notwendige — Aufmerksamkeit schenkt. Sehr oft sah sie sich im Spiegel in den Rachen und zeitlebens sah sie dasselbe Bild wie jetzt; sie hielt dies aber für den normalen Bau des Rachens.

Bei flüchtiger Inspection des Pharynx ohne Anlauten bemerkt man nichts besonderes. Bloss wenn man excessiv weit den Mund mit dem senil atrophischen Unterkiefer öffnet und von unten das Palatum betrachtet (Fig. 1), oder wenn eine Schluckbewegung bei niedergehaltener Zunge ausgelöst wird (Fig. 2), sehen wir, dass hinter dem Arcus palatinus posterior, von dem freien oberen Rande des Palatum molle, als dessen direkte Fortsetzung sich rechts und links vom Zäpfchen zwei vollkommen glatte Segel horizontal zur hinteren Pharynxwand ziehen. Die Bildung ist vollkommen regelmässig, peinlich symmetrisch, schön gewölbt, die Schleimhaut vollkommen glatt, von normaler, hier bei der starken Anämie etwas blasser Farbe; die beiden medialen Ränder, in weitester Entspannung eine Oeffnung von höchstens 1 cm Durchmesser umspannend, sind vollkommen glatt und scharf.

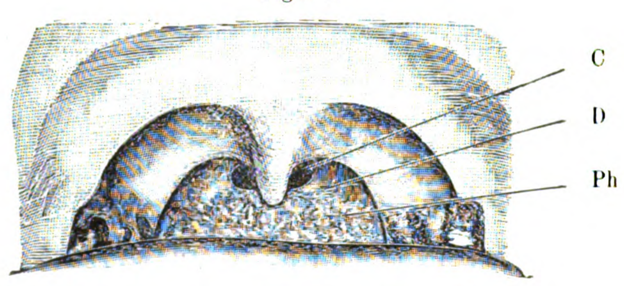
Beim Schlucken (Fig. 2), wenn das Palatum etwas nach oben geht und der Arcus palatinus posterior sich an die hintere Pharynxwand anlegt, bleibt der hintere Ansatz des Diaphragma palatopharyngeum fixirt, das Segel wird von vorne grösstentheils sichtbar, vertical angelegt an die hintere Pharynxwand, glatt verkürzt dermassen, dass man deutlich sieht, die Grundsubstanz des Diaphragmas besteht aus Muskeln, direkten Teilen des Constrictor pharyngis.

Durch Rhinoscopia anterior und, soweit sie möglich, auch posterior, noch besser aber durch Abtasten des Nasenrachenraumes mit Sonden vom Munde und

von der Nase aus überzeugen wir uns deutlich von den sonst ganz normalen Verhältnissen des Nasenrachenraumes. Derselbe ist in seiner oberen Hälfte ganz normal; von der Höhe der mittleren Nasenmuschel an verjüngt er sich in bogenförmig sich senkender Linie nach unten und vorne gegen die Verbindungsöffnung zwischen Nasenrachenraum und dem übrigen Rachen. Während auf der unteren Seite des Diaphragmas der Arcus palatinus posterior gegen den Diaphragmaansatz



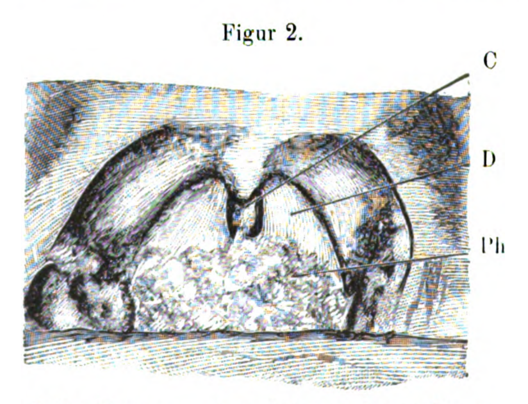
Figur 1.



Weicher Gaumen in Ruhestellung, bei weit geöffnetem Munde etwas von unten betrachtet.

D = Diaphragma pharyngopalat. C = Kommunikation des Nasenrachenraumes mit der Mundhöhle. Ph = Hintere Rachenwand.

Figur 2.



Schluckbewegung bei niedergehaltener Zunge.

am Palatum molle eine stark prominente Stufe bildet, setzt sich im Nasenrachenraum das Palatum glatt in das Diaphragma fort. In der Ruhe steigt die obere Fläche des Diaphragmas an die hintere Rachenwand sanft hinan, beim Schlucken und Heben des weichen Gaumens bildet die obere Fläche von Gaumen und Diaphragma eine Horizontale.

Vorstehende Abbildungen illustrieren deutlich das Verhalten der Missbildung. In der mir leider nur in sehr beschränktem Masse zugänglichen Literatur fand ich dergleichen nicht verzeichnet, weshalb ich mich veranlasst fühle, den Fall zu publizieren.

XLVI.

Neue Kehlkopfküretten.

Von

Dr. **H. Cordes** (Berlin).

Bei der Entfernung kleinster Tumoren vom Stimmbandrande, speziell der Sängerknötchen, kommt es, um der Operation den gewünschten Erfolg zu sichern, vor allem darauf an, dass nur das pathologische Gebilde von dem Instrumente gefasst wird. Jede Nebenverletzung wirkt besonders bei Patienten, welche sich mit Gesang befassen, nachteilig auf den feineren Gebrauch der Stimme.

Mit den bisher gebräuchlichen, mir bekannten Instrumenten ist es auch bei grosser Dexterität leicht möglich, etwas zu viel zu fassen, weil die Instrumente, selbst die kleinsten von Moritz Schmidt und Rosenberg angegebenen, im Vergleiche zu den genannten Gebilden immer noch verhältnismässig gross sind. Ferner haben die Zangen den Nachteil, dass sie die Neubildung abquetschen, und dass dabei leicht ein mehr oder weniger grosses Schleimhautstückchen mitgelockert und abgerissen wird.

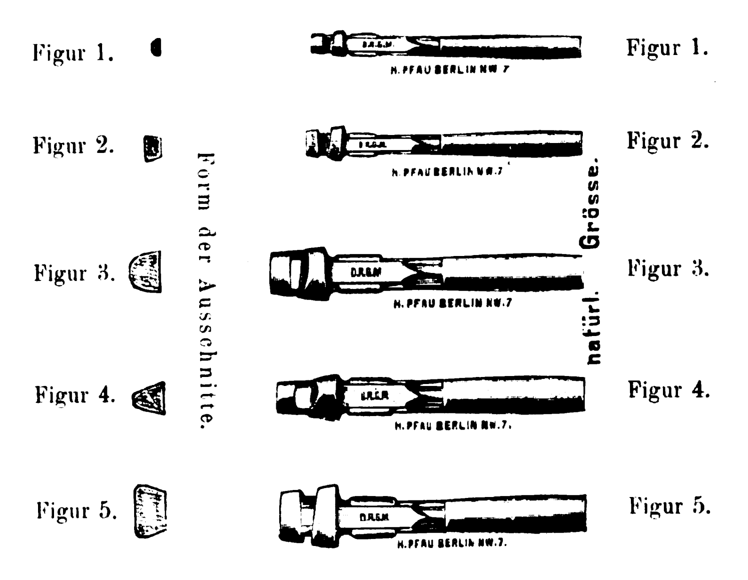
Aus diesen Gründen habe ich bei H. Pfau (Berlin) eine kleinste, schneidende Kürette anfertigen lassen, bei deren Benutzung die oben erwähnten Zufälle sicher vermieden werden können und eine exakte, intralaryngeale Entfernung kleinster Tumoren gewährleistet wird.

Die Konstruktion ist aus der beigegebenen Abbildung (Figur 1) wohl klar ersichtlich. Zum Unterschiede von anderen Küretten wird hierbei das untere Messerchen in das obere hineingezogen. Die Messerchen sind bogenförmig gekrümmt und leicht schräg zu einander gestellt, sodass sie scherenförmig schneiden. Die Führungsschiene verhindert von selbst ein zu tiefes Eindringen des Instrumentes in das Stimmband, sodass es ohne Sorgen dem Rande angelegt werden kann. Durch Schraubengewinde werden die beiden Teile je an einen Draht und an ein Rohr geschraubt und in den Krause-Griff eingesetzt.

Die guten Resultate, welche mit der so konstruierten Kürette erzielt werden, speziell die hierbei erreichte Raumersparnis führten mich dazu, noch einige andere Formen herstellen zu lassen. Auch diese haben sich in den dazu geeigneten Fällen als sehr brauchbar erwiesen, so dass ich dieselben auch zur Kenntnis bringen möchte.

Figur 2 zeigt eine kleine Kürette mit flachen Schneiden, geeignet zur Entfernung kleiner Tumoren an den Processus vocal. und der subglottischen Fläche der Stimmbänder.

Kürette Figur 3 eignet sich besonders für Probeexcisionen an Stimm- und Taschenband und zur Entfernung grösserer Tumoren. Gegenüber der bekannten Landgraf'schen Kürette hat dieselbe den Vorzug der Raumersparnis. Ausserdem rutscht dieselbe von flachen Gebilden weniger leicht ab.



Kürette Figur 4 ist bestimmt für Neubildungen im vorderen Winkel.

Kürette Figur 5 ist geeignet besonders zur Entfernung von pachydermischen oder tuberkulösen Wucherungen der Regio interarytaenoidea.

XLVII.

Bemerkungen zu dem Aufsatze der Herren P. Schultz und Dorendorf: „Ueber die centripetale Leitung des Nervus recurrens“.

Von

Prof. Dr. **A. Onodi** (Budapest).

Es liegt mir fern, mich in eine Polemik einzulassen, in meinem zusammenfassenden Werke: Die Anatomie und Physiologie der Kehlkopfnerven, 1902, habe ich aus angegebenen Gründen meine anatomischen und physiologischen Untersuchungen der Kehlkopfinnervation für immer als abgeschlossen erklärt. Da ich aber mein lebhaftes Interesse für weitere Forschungen und für den Aufbau der Lehre der Kehlkopfinnervation auch in der Zukunft bewahre, mache ich einige Bemerkungen, um Missverständnisse in der Deutung meiner Angaben zu vermeiden. Ich habe meine Untersuchungen samt Ergebnissen in entsprechende zwei Teile gruppiert, der anatomische Teil enthält nur anatomische Angaben, der physiologische Teil nur experimentelle Angaben. Ich habe streng gesondert die anatomischen und physiologischen Angaben, es kann daher nur ein Missverständnis sein, wenn die Herrn Schultz und Dorendorf bei streng anatomischen Angaben Experimente suchen und wünschen.

Es wird mir vorgeworfen, dass ich das Gegenteil von dem beweise, was ich im Anfang behauptet habe. Es werden aus meiner Arbeit (Berliner klin. Woch. 1893) citiert: „In der Innervierung der Kehlkopfschleimhaut nimmt sowohl der obere wie der untere Kehlkopfnerv teil, immerhin in grösserer Stärke der obere“. Diese Worte befinden sich in einem Kapitel, welches die Aufschrift „Anatomie der Kehlkopfnerven“ führt. In diesem Kapitel sind nur anatomische Angaben der Anatomen und unsere Angaben gleichfalls auf den Menschen sich beziehende enthalten. Die Herren Schultz und Dorendorf schweigen darüber und stellen einen citierten Satz dem vorigen gegenüber, welcher sich gar nicht in dem physiologischen Kapitel befindet, sondern im Kapitel über Pathogenese, über den Semonschen Lehrsatz, wo bei der Besprechung der Reflexkontraktur mit den Angaben von Semon und Horsley und Burger kurz erwähnt wird, dass auch wir uns nicht überzeugen konnten, von der Existenz zentripetaler Fasern im Recurrens. Ich gebe zu, dass ich diesen ganz allgemein gehaltenen Satz zu den soeben erwähnten Angaben einfach hinzufügte. Und daher kam es, dass ich nichts Detailliertes mitteilte. Aber sowohl im anatomischen Teil wie im physiologischen Teil ist überall das Untersuchungsmaterial angegeben. Im anatomischen Teil bezieht sich

hauptsächlich alles auf den Menschen; wo es sich um Tiergattungen handelt, wird es besonders bezeichnet, im physiologischen Teil sind die zu Experimenten herangezogenen Tiere direkt bezeichnet, da mit sehr wenigen Ausnahmen alle Experimente an Hunden ausgeführt wurden. So beziehen sich auch die im pathologischen Kapitel erwähnten Experimente auf Hunde, und haben nur einen Zweck gehabt, zu sehen, ob die Reizung des zentralen Stumpfes des Recurrens der einen Seite eine Reflexkontraktur, die Medianstellung des Stimmbandes der anderen Seite hervorrufen kann. Ich habe dies in dieser Arbeit nicht detailliert, da es eben selbstverständlich folgte aus der Behandlung der Frage der Reflexkontraktur und der diesbezüglichen angeführten literarischen Daten. Die Herren Schultz und Dorendorf bemerken, dass ich diesen Satz in einer Sonderarbeit 1895 wiederhole, das ist nur ein Zeichen, dass ich mich mit eingehenden physiologischen Experimenten in dieser Frage nicht beschäftigt habe und daher diesen allgemein gehaltenen Satz wiederholte bei der Besprechung der Reflexkontraktur der pathologischen Medianstellung des Stimmbandes. Der oben citierte Satzt wird jetzt nicht erwähnt, er befindet sich aber ebenso auch in dieser Sonderschrift.

Es wird bemerkt, dass in den Tafeln der Recurrens als motorischer Nerv bezeichnet wird. Es ist so, dass die mit verschiedenen Farben bezeichneten sensiblen und motorischen Fasern im Recurrens nicht bezeichnet sind, nur die sensible Verbindung des oberen Kehlkopfnerven zum Recurrens, die Ansa Galeni ist angegeben. Dies geschah, ohne es zu erwähnen, um das Schema einfacher zu gestalten und durch den unbekannten Verlauf und Herkunft der sensiblen Fasern im Recurrens nicht zu komplizieren. Die Herren Schultz und Dorendorf citieren aus einer Arbeit (Archiv f. Laryngol. 1899) zwei Sätze: „Nach unseren Untersuchungen innerviert der äussere Ast des oberen Kehlkopfnerven den Musc. cricothyreoideus der untere Kehlkopfnerv die übrigen Kehlkopfmuskeln; an der Innervierung der Kehlkopfschleimhaut nimmt sowohl der obere wie der untere Kehlkopfnerv teil, immerhin in grösserer Stärke wie der obere". „Nach dem neuesten Beobachter Babes ist der untere Kehlkopfnerv ein gemischter Nerv, seine sensiblen Fasern gehen durch die Vermittelung der Galeni'schen Schleife und die von ihm beschriebenen Verbindungen in die Bahn des oberen Kehlkopfnerven, um mit Nervenzweigen zur Kehlkopfschleimhaut zu gelangen". Diese zwei Citate werden von den Herren Schultz und Dorendorf in folgender Weise begleitet: „Bei den „älteren" Untersuchungen wird in einer Anmerkung auf die eben citierte Sonderschrift vom Jahre 1895 verwiesen, in der also gerade das Gegenteil bewiesen ist. Ueber die „neueren" Untersuchungen, an welchen Tieren und in welcher Weise sie angestellt sind, erfahren wir hier nichts". Mit diesen Bemerkungen haben die Herren Schultz und Dorendorf wieder gezeigt, dass sie verschweigen, dass sich diese Citate in einem Kapitel befinden, welches die Anschauungen der Anatomen von dem Jahre 1850 in verschiedene Gruppen fasst, und die erwähnten Citate aus der 7. Gruppe entnommen sind, welche ebenfalls nur streng anatomische Daten enthält, ebenso von Voll, Brösike und Babes, von mir nach älteren und neueren anatomischen Untersuchungen. In diesem Aufsatze steht einige Zeilen nachher die spezielle Zusammenfassung der Innervierung der Kehlkopfschleimhaut und in der 3. Gruppe liest man: „Die Kehlkopfschleimhaut versorgt der innere Ast des oberen Kehlkopfnerven und der untere Kehlkopfnerv (Arnold, Rüdinger, Aeby, Quain-Hoffmann, Hollstein, Langer, Langer-Toldt, Hyrtl, Voll, Brösike, Onodi, Babes)". Die Herren Schultz und Dorendorf sehen in meinen älteren und neueren Untersuchungen einen

Widerspruch und sprechen von Tieren und Experimenten, wo es sich immer nur um dieselben anatomischen Angaben, auf den menschlichen Kehlkopf sich beziehende Untersuchungen handelt, die immer meinerseits in gleichen Worten und gleichem Sinne erwähnt werden, ohne jeden Zusammenhang mit physiologischen Experimenten.

Die Herren Schultz und Dorendorf bemerken zum erstenmal, sich auf mein Werk „Anatomie und Physiologie der Kehlkopfformen, 1901“ beziehend, dass ich in „anatomischer Hinsicht“ nicht im Zweifel bin, „dass im unteren Kehlkopfnerven Fasern vom verschiedensten Ursprung und Charakter enthalten sind“. Sie citieren gleich darauf Folgendes: „Es ist sicher, dass im Stamme des unteren Kehlkopfnerven ausser den motorischen Fasern sensible und andere Bestimmung besitzende Fasern enthalten sind. Jene Aeusserung, welche in unseren Aufsätzen vorkommt, dass die Kehlkopfschleimhaut vom inneren Aste des oberen Kehlkopfnerven und zum Teil vom unteren Kehlkopfnerven versorgt wird, beruht auf jenen von uns beschriebenen Verbindungen, welche zwischen den Schleimhautzweigen der oberen Kehlkopfnerven und für den Musculus arytaenoideus transversus bestimmten Recurrenszweig bestehen. Ob in diesen Verbindungen die recurrenten Fasern der Ansa Galeni, oder die sensiblen Fasern der unteren Kehlkopfnerven, oder alle beide enthalten sind, das konnte bisher weder anatomisch noch physiologisch konstatiert werden.“

Zu diesem Citate bemerken sie Folgendes: „Also hier werden dem Recurrens eigene sensible Fasern zugeschrieben, aber auch diese Angabe ist wieder ganz allgemein gehalten ohne nähere Bestimmung, auf welche Tiere sie sich beziehen soll. Und doch hätten die bis dahin vorliegenden Arbeiten, insbesondere die vortreffliche von Réthi, schon den Gedanken nahe legen müssen, dass die Tierspecies einen Unterschied macht.“

In diesen Bemerkungen sehen wir wiederholt das Missverständnis, das Verwechseln der rein anatomischen Angaben mit experimentellen Fragen, mit der Frage der Tierspecies u. s. w.

Wir citieren hier wörtlich den Schluss des Kapitels im physiologischen Teil: Der untere Kehlkopfnerv: „Unsere Untersuchungen, welche sich im anatomischen Teile ausführlich mit den den Stamm des unteren Kehlkopfnerven bildenden Elementen befassen, lassen in anatomischer Hinsicht keinen Zweifel darüber, dass im unteren Kehlkopfnerven Fasern vom verschiedensten Ursprung und Charakter enthalten sind. Wir haben gesehen, ausser den zur Luftröhre und zur Speiseröhre gehenden Nervenzweigen, im Gebiete des Kehlkopfes die doppelte Verbindung durch die bekannte Ansa Galeni und die von uns im Gebiete des Musculus arytaenoideus transversus beschriebenen feinen Fäden mit dem oberen Kehlkopfnerven, ausserdem die innige Verbindung der isolierten phonatorischen, besonders respiratorischen Faserbündel mit dem Sympathicus und den Rami cardiaci. Auf Grund dieser Verbindungen ist es sicher, dass im Stamme u. s. w.“ Von hier an wird der oben citierte Satz „Es ist sicher“ etc. begonnen und wiedergegeben. Es ist daher vollständig klar, dass ich meinerseits auch hier von anatomischen Angaben spreche, und zwar jene sich überall wiederholenden Angaben die Verbindungen des oberen und unteren Kehlkopfnerven im Gebiete des Kehlkopfes sich auf den Menschen beziehen. Was meine Experimente betrifft, so ist es nur jener erwähnte Satz gewesen, welcher sich bei der Besprechung der Reflexkontraktur der Stimmbänder befindet und jetzt in diesem Kapitel in folgenden Worten zum Ausdruck kommt: „Wir haben auch mehrere Versuche ausgeführt,

aber in keinem Falle konnten wir konstatieren, dass die Reizung des zentralen Stumpfes Schluckbewegungen oder Medianstellung des entgegesetzten Stimmbandes resultiert hätte". Diese Experimente beziehen sich, wie ich schon erwähnte, auf den Hund. In einer Anmerkung steht, dass in meinem zusammenfassenden Werke: Anatomie und Physiologie der Kehlkopfnerven. die citierte Abhandlung im Archiv f. Laryngol. Bd. IX in die Kapitel V, VI, VII, XI wörtlich aufgenommen sind. Diese Abhandlung ist eine rein anatomische Abhandlung, deren anatomische Angaben in den anatomischen Kapiteln meines zusammenfassenden Werkes übernommen wurden. In dieser Abhandlung ist nur ein an einem lebenden Hunde ausgeführtes Experiment erwähnt: „wo der Ramus trachealis nervi lar. sup. isoliert war, ausserdem konnte ich den Stamm des unteren Kehlkopfnerven in vier Nervenbündel theilen, unter denen bei drei Bündeln auf elektrische Reizung Verengerung, beim vierten Bündel Erweiterung der Stimmritze resultierte. Dieses Experiment führte ich aus, um mich von der Isolierbarkeit des Ramus trachealis nervi lar. sup. und der einzelnen Bündel des unteren Kehlkopfnerven am lebenden Hunde zu überzeugen".

Das VI. Kapitel meines Werkes „Die Verbindungen des oberen und unteren Kehlkopfnerven im Gebiete des Kehlkopfes" ist nicht nur wörtlich aus meiner erwähnten Abhandlung übernommen, sondern sie ist mit vergleichend-anatomischen Angaben und mit phylogenetischen Erörterungen ergänzt worden. Ich sage unter anderem: „Die Zusammengehörigkeit der Kehlkopfnerven zum Vagus zeigt sich phylogenetisch überzeugend in den beschriebenen Verbindungen bei Reptilien, welche sich beim Menschen im Gebiete des Kehlkopfes in den von uns beschriebenen Verbindungen erhalten haben. Entsprechend dem gemischten Charakter des Vagus ist sowohl der obere als der untere Kehlkopfnerv gemischter Natur, die für die Vagus charakteristischen Geflechtbildungen, Verbindungen und Austausch der Fasern bei den unpaarigen Organen finden auch beim Menschen im Gebiete des Kehlkopfes von seiten der Kehlkopfnerven ihre phylogenetische Erklärung!"

Aus allen diesen Citaten erhellt es, dass ich meine morphologischen Angaben überall im Wortlaut und im Wesen gleich erhalten habe und im selben Sinne vergleichend-anatomisch bekräftigt habe, ferner, dass ich nur einen allgemein gehaltenen Satz gebraucht habe, der die auf den Hund sich beziehende Beobachtung enthielt, dass die Reizung des zentralen Stumpfes des Recurrens keine Medianstellung des entgegengesetzten Stimmbandes resultierte. Dies wollte ich in Anknüpfung der kritischen Bemerkungen der Herren Schultz und Dorendorf hervorheben, damit in der Zukunft meine morphologischen Angaben, die zum Teil noch ihrer physiologischen Deutung und Lösungen harren, als rein morphologische Daten behandelt werden, welche sich grösstenteils auf den Menschen beziehen und dort, wo sie sich auf Tiere beziehen, als solche ausdrücklich bezeichnet werden. Ebenso sind meine physiologischen Experimente an Hunden ausgeführt worden, in wenigen Fällen an direkt bezeichneten anderen Tieren. Aus demselben Grunde habe ich noch eine Richtigstellung zu machen, sie bezieht sich auf die Bemerkungen von Broekart, welche von den Herren Schultz und Dorendorf in folgender Weise begleitet werden bei der Besprechung der ebenfalls negativen Angaben Broekart's: „Hier wird also 1. es so dargestellt, als ob Babes sich der Anschauung Onodi's angeschlossen habe, während aus meiner obigen Dartellung das umgekehrte Verhältnis hervorgeht, 2. wird Onodi zugeschrieben als opinion originale, was Réthy angehört. Onodi hat bis 1895 an der rein motorischen Natur des Recurrens festgehalten, was übrigens auch

Lüscher erwähnt. Erst 1899 erkennt er auch sensible Fasern im Recurrens an. Auch in seiner letzten Publikation (1902) werden dem Recurrens beim Hunde eigene, nicht bloss vom Larynx sup. durch irgend welche Anastomose (Ansa Galeni oder andere) herrührende Fasern zugeschrieben. Der Ausdruck „erborgte Fasern“ findet sich bei ihm in den zitierten Schriften überhaupt nicht. Von „erborgter Sensibilität“ hat zuerst Réthi gesprochen (für den Hund).“ Eine Richtigstellung sowohl Broekarts wie Schultz und Dorendorf's Bemerkungen gebe ich in Folgendem: Broekart hat meine anatomischen Angaben nicht richtig gedeutet, denn ich habe ausdrücklich gesagt, dass es noch nicht nachgewiesen ist, ob die Schleimhaut des Kehlkopfes von den recurrenten Fasern der Ansa Galeni oder von den sensiblen Fasern des Recurrens oder von beiden versorgt wird. Ebenso steht es nicht, als hätte ich mich Babes Auffassung angeschlossen, wie die Herren Schultz und Dorendorf es behaupten. Die Sache steht so, dass diese Vermutung schon vorher von Henle-Merkel, Toldt, Zuckerkandl ausgesprochen wurde und daher auch die Opinion originale nicht Réthy angehört, wie es die Herren Schultz und Dorendorf meinen, ebenso auch mir nicht, was auch meinerseits ganz gegenstandlos war. Was die anderen erwähnten Bemerkungen betrifft, so sind dieselben schon in dem Vorhergesagten beantwortet worden. Ich habe gezeigt, dass in der anatomischen Bescheibung nicht nur von 1895 sondern von 1893 an meinerseits immer behauptet wurde, dass der Recurrens, ausgenommen den Musculus cricothyreoideus, alle Kehlkopfmuskeln versorgt und dass „an der Innervierung der Kehlkopfschleimhaut nimmt sowohl der obere wie der untere Kehlkopfnerv teil, immerhin in grösserer Stärke der obere“ (1893) etc. Die Bemerkung der Herren Schultz und Dorendorf, dass in meinen Schriften der Ausdruck „erborgte Fasern“ sich nicht findet, entspricht der Wahrheit und ist von Broekart mir zugefügt worden.

Wie ich erwähnte, befasse ich mich nicht mehr mit dem Studium der Kehlkopfinnervation und deshalb habe ich mehrere seitdem erschienene Aufsätze weder berührt noch einer Kontrolluntersuchung unterworfen. Ich habe aus den angegebenen Gründen viele offene Fragen, die aus meinen morphologischen und physiologischen Untersuchungen folgten, auch nicht mehr berücksichtigt. Der Zweck dieser Zeilen ist nur aus diesem Anlass, die zukünftigen Beobachter auf die gesonderte Analyse meiner morphologischen und physiologischen Angaben zu lenken, um jedes Missverständnis zu vermeiden.

XLVII a.

Zusatz zu den Bemerkungen des Herrn Onodi.

Von

Prof. **Paul Schultz** (Berlin).

Zu dem vorstehenden Aufsatz, in den vor der Drucklegung Einsicht zu nehmen Herr Onodi gütigst gestattete, bemerke ich Folgendes:

Es gibt bis heut kein Mittel, welches ermöglichte, die Nerven anatomisch oder histologisch in sensible oder motorische zu sondern. Das steht allein der Physiologie zu, die sich dazu der Beobachtung und des Experimentes am lebenden Körper oder überlebenden Organ bedient. Die Anatomie oder Morphologie vermag nur den Ursprung, den Verlauf und die Endigung der Nerven festzustellen. Aus letzterem Befund lässt sich in mehreren Fällen ein Schluss auf die Funktion der Nerven ziehen. Aber diesen Schluss sicher zu stellen, vermag nur die Physiologie. Wenn z. B. ein Nerv sich in einen Muskel senkt, so lässt sich mit grösster Wahrscheinlichkeit sagen, dass er ein motorischer Nerv ist. Völlige Gewissheit hierüber und vollends über die Frage, ob er nur motorisch oder auch sensibel ist, kann nur das Experiment geben. Wenn ein Nerv sich bis zu einer Schleimhaut verfolgen lässt, so kann man daraus schon nicht mehr mit so grosser Wahrscheinlichkeit folgern, dass er zentripetal (sensibel) ist; er könnte auch zentrifugal (sekretorisch) oder beides sein. Wiederum kann hierüber nur das Experiment entscheiden.

Wenn daher ein reiner Anatom in einer rein antomischen Abhandlung von sensiblen, motorischen und gemischten Nerven spricht, so überschreitet er damit streng genommen seine Kompetenz als Anatom, er gibt ein physiologisches Urteil ab, und dies kann sich lediglich stützen auf Beobachtungen und Experiment, sei es eigene oder fremde. Er unterliegt daher in dieser Beziehung ganz und gar der Kritik des Physiologen. Es gibt nicht in ausschliesslich anatomischem oder morphologischem Sinne zentripetale und zentrifugale Nerven.

Hieraus folgt, was zu Herrn Onodis Aufsatz zu sagen wäre. Ich kann es nicht richtig finden, dass Herr Onodi die ihm von uns nachgewiesenen Widersprüche sowohl mit sich selbst in seinen mehrfachen Publikationen als auch mit den Ergebnissen anderer Forscher jetzt dadurch zu lösen versucht, dass er die von uns angeführten Zitate als nur seinen anatomischen oder morphologischen Abhandlungen angehörig hinstellt, die für die Physiologie keine Verbindlichkeit hätten. Herr Onodi darf diesen Lösungsversuch meines Erachtens um so weniger wagen, als er gar nicht rein deskriptiver Anatom des Kehlkopfes ist und sein will, sondern eben so sehr als Physiologe und Pathologe auftritt. Und darum auch: wenn Herr Onodi sagt: „wir (Onodi) konnten uns nicht von der Existenz zentripetaler Fasern

im Recurrens überzeugen", ferner wenn er sich auf eigne ältere und neuere Untersuchungen beruft zur Entscheidung der Frage nach der Natur des Recurrens, so mögen diese Bemerkungen stehen wo sie wollen, einen Sinn, eine Bedeutung können sie doch nur haben, wenn sie sich auf die physiologische Prüfung, auf Versuche oder Beobachtungen beziehen. Ich wiederhole: es gibt rein anatomisch keine sensiblen oder motorischen Nerven.

Freilich erklärt jetzt Herr Onodi, dass er sich mit eingehenden physiologischen Experimenten in dieser Frage nicht beschäftigt habe. Diesen Eindruck hatten auch wir, und das zu beweisen durch Aufzeigung der Unrichtigkeiten und Widersprüche in seinen Arbeiten (wir sind übrigens, um nicht weitläufig zu werden, nicht vollständig gewesen), war der Zweck unserer Auseinandersetzung. Hätte Herr Onodi jene Bemerkung nicht erst jetzt gemacht, sondern sie früher nur einmal, etwa in seiner letzten zusammenfassenden Schrift, ausgesprochen, so wären wir auf Herrn Onodis Arbeiten in dieser Frage nicht so ausführlich eingegangen, und dann hätte sich auch diese Polemik erübrigt.

In Bezug auf unsere Kritik der Ausführungen Broeckaerts habe ich nichts zu ändern.

XLVII b.

Replik.

Von

Prof. Dr. **A. Onodi** (Budapest).

Die Kompetenzfrage der Morphologie und der Physiologie hier zu diskutieren wäre verfehlt. Meine Bemerkungen zeigen klar, um was es sich handelt, es werden morphologische Angaben von Herrn Schultz als scheinbar physiologische Experimente kritisch behandelt, und trotzdem Herr Schultz in seinem Kapitel „Bisherige Arbeiten“ sagt, „ausgeschlossen sind hier alle Angaben der Anatomen“ dennoch ausführlich citiert. Diesen Sachverhalt beleuchten und widerlegen meine Bemerkungen. Gegen die Berechtigung der gesonderten Besprechung bekannter und neuer morphologischer Tatsachen kann kein Einspruch erhoben werden, der physiologischen Forschung fällt die Aufgabe zu, morphologische Tatsachen nach der Möglichkeit zu klären. Ebensowenig kann gegen die übliche, rein morphologische, menschlich-anatomische oder komparativ-anatomische Erörterung einer Innervationsfrage ein Einwand gemacht werden. Ich habe absichtlich streng gesondert die morphologischen Angaben besprochen, um zu zeigen, in welchem Masse die Morphologie und die Physiologie der Kehlkopfnerven in Einklang stehen und ferner die Aufmerksamkeit der physiologischen Forschung auf erkannte neue und andere ebenfalls unaufgeklärte morphologische Verhältnisse zu lenken. Herr Schultz sagt, wenn ich erklärt hätte, dass ich mich nicht eingehend befasst habe mit der bezeichneten Frage, hätte er sich nicht so ausführlich mit meinen Angaben befasst. Diesbezüglich haben wir nur folgendes zu bemerken, Herr Schultz hätte konsequent seinem Ausspruche anatomische Angaben nicht zu berücksichtigen, meine rein morphologischen Angaben weder als solche noch als scheinbar experimentelle Angaben citieren sollen; ferner habe ich es für selbstredend betrachtet, dass ich mich nicht mit eingehenden Experimenten in dieser Frage beschäftigt habe, ohne es zu erklären, da in der Reihe meiner Experimente dieselben nicht behandelt worden sind, sonst sind bei jeder Frage im physiologischen Teil meine Experimente ausführlich angeführt. Zuletzt sind meine morphologischen Darstellungen überall dieselben, wie ich gezeigt habe und kann in denselben kein Widerspruch gefunden werden. Aus diesem Anlasse möchte ich wiederholt im Interesse der noch nicht ganz erforschten Kehlkopfinnervation, die gesonderte Analyse der morphologischen und physiologischen Angaben wünschen.

XLVIII.

Ergänzung zu den „Bemerkungen über Kontusion des Kehlkopfes" von Stabsarzt Dr. Burchardt.

(Dieses Archiv. XV. Bd. 2. Heft.)

Von

San.-Rat Dr. **Hopmann** (Cöln).

In dem von mir bearbeiteten Abschnitt des Heymann'schen Lehrbuchs, auf den Burchardt sich bezieht, findet derselbe einen gewissen Widerspruch darin, dass ich sowohl die Elastizität des jugendlichen, als auch die Verknöcherung des gealterten Kehlkopfes als erhöhten Schutz desselben gegen Trauma bezeichne. Dieser Widerspruch ist nur scheinbar. Es steht fest, dass die Veränderungen, welche der Knorpel u. a. durch Ablagerung von Kalksalzen im Laufe der Jahre erfährt, seine Widerstandskraft gegen äussere Gewaltwirkung vermindert. Vorwiegend verkalkte Kehlkopfknorpel sind demnach brüchiger als normale. Anders aber verhält es sich mit überwiegend verknöcherten Knorpeln (und nur von Verknöcherung habe ich an der angezogenen Stelle gesprochen). Ich habe einen fast in toto verknöcherten Kehlkopf in Händen gehabt, bei dem es mir nur mit kräftigen Hammerschlägen gelang, einen Bruch zu bewirken. Was also im jugendlichen Alter die Nachgiebigkeit der Knorpel, das bewirkt im höheren Alter mitunter die ungemeine Festigkeit, welche die knöchere Umwandlung dem Kehlkopfgerüste verleiht. Kommt es nicht zu einer derartigen erheblichen Verknöcherung, oder ist sie noch nicht zu stande gekommen, so ist selbstredend der Kehlkopf brüchiger, als in der Jugend.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. B. FRÄNKEL

GEH. MED.-RATH, ORD. HONORAR-PROFESSOR UND DIRECTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK
FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

Sechszehnter Band.

Mit 25 Tafeln und Abbildungen im Text.

BERLIN 1904.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

Seite

I.

Die Beteiligung des Sympathicus an der Kehlkopfinnervation.

Von

Prof. **Paul Schultz** (Berlin).

In einer zusammenfassenden Schrift: „Die Anatomie und Physiologie der Kehlkopfnerven“[1]) gibt Onodi im ersten, anatomischen Teil in Kap. VIII und IX eine eingehende Darstellung der Verbindungen zwischen Sympathicus und Kehlkopfnerven (laryngeus sup. und inf.) beim Menschen und beim Pferd auf Grund eigener und fremder Untersuchungen. Im zweiten, physiologischen Teil findet sich ein Kapitel, das VII., welches überschrieben ist: Der Sympathicus. Hier teilt Verf. folgende Versuche mit, deren anatomische Verhältnisse durch eine beigefügte Zeichnung illustriert werden:

„Ich habe an Hunden sowohl knapp nach dem Tode, wie auch im lebenden Zustande, den doppelten Grenzstrang zwischen dem unteren sympathischen Halsganglion und dem ersten Brustganglion, ferner die Kommunikation zwischen dem Grenzstrang und dem Plexus brachialis freigelegt. Unter dem Kehlkopf wurde die Luftröhre breit geöffnet, um die Bewegung der Stimmbänder kontrollieren zu können. Die elektrische Reizung der bezeichneten Nerven mit faradischem Strome resultierte die Kontraktion der entsprechenden Stimmbandmuskulatur und die rasche Bewegung zur Mittellinie des Stimmbandes. Ich habe zehn Experimente knapp nach dem Tode und drei an lebenden Hunden ausgeführt, das Resultat war immer dasselbe. Im lebenden Zustand sind die bezeichneten Zweige mit verschieden starken Strömen gereizt worden, was bei durchschnittenem Vagus aufs eklatanteste immer die Kontraktion der entsprechenden Stimmbandmuskulatur resultierte. In einem Falle nach dem Tode resultierte die Reizung des einen Grenzstrangteiles ausschliesslich nur Abduktion des entsprechenden Stimmbandes. Während der Experimente wurden die benachbarten Zweige des Sympathicus und Vagus gereizt, immer erfolglos. Es konnte aufs schönste demonstriert werden, wie die bezeichneten Nerven gereizt, mit Kontraktion der Stimmbandmuskeln antworteten, und wie

---

1) Onodi, Die Anatomie und Physiologie der Kehlkopfnerven. Berlin 1902.



keine Reaktion eintrat, wenn die benachbarten Zweige mit verschieden starken Strömen gereizt wurden. Es ist noch zu bemerken, dass die bezeichneten sympathischen Zweige ihre Leistungsfähigkeit nach dem Tode früher verlieren, als die anderen Kehlkopfnerven".

Wenn diese Versuche richtig sind, so sind sie von ausserordentlichem Interesse. Zunächst für den Laryngologen, weil ein bis dahin fast ganz ausser Acht gelassener Nerv, der Sympathicus, als beteiligt an der motorischen Innervation des Kehlkopfes nachgewiesen wird. Würden die Verhältnisse beim Menschen ebenso liegen, so bedürften die ganzen bisherigen klinischen Erfahrungen und die darauf sich bauenden Anschauungen über die Bedeutung und über die Teilnahme der peripherischen Nerven bezüglich der Stimmbandbewegungen einer Revision. Freilich spricht dagegen schon, dass bisher keine einzige einwandsfreie klinische Beobachtung vorliegt, die beim Menschen auf eine solche Beteiligung des Sympathicus hinwiese.

Ein noch grösseres Interesse aber hat an diesen Experimenten der Physiologe. Für ihn gilt jetzt als eine allgemeine, ausnahmslos gültige Regel, dass bei den Säugetieren die sympathischen, oder brauchen wir gleich den allgemeineren Ausdruck Langley's, die autonomen Fasern keine polynucleären quergestreiften (willkürlichen, animalen) Muskeln innervieren[1]). Die strenge Allgemeingültigkeit dieser Regel zu behaupten, will gegenwärtig um so mehr sagen, als gerade in den letzten beiden Jahrzehnten die autonomen Systeme der Säugetiere besonders von englischen Forschern und unter diesen ganz besonders von Langley auf das eingehendste untersucht worden sind, so dass wir jetzt schon eine recht genaue Kenntnis über die Anordnung und Verbreitung der motorischen Fasern darin besitzen. Hier wäre nun also doch eine Ausnahme von dieser Regel vorhanden, die bisher gänzlich übersehen wäre. Freilich weckt schon die kritische Prüfung der Angaben Onodi's Bedenken gegen ihre Richtigkeit. Onodi, dessen erste wissenschaftliche Arbeiten in erfolgreicher und verdienstlicher Weise sich mit dem Sympathicus beschäftigt hatten[2]),

1) Langley unterscheidet die centrifugalen Nerven des Körpers in solche, welche multinukleäre quergestreifte (willkürliche) Muskeln des Körpers innervieren, und solche, welche andere Gewebe (bei Säugetieren: glatte Muskeln, Drüsengewebe, Herzmuskel) versorgen. Die letzteren, gewöhnlich im allgemeinen als sympathische bezeichnet, nennt er autonome und unterscheidet sie in vier Systeme: 1. Das craniale aus dem Mittelhirn mit dem N. III zum Auge; 2. das bulbäre, aus Med. oblong. im N. VII, IX, X; 3. das sympathische im engeren Sinne vom I. Thoracal- bis IV. oder V. Lumbal-Nerven; das sacrale vom I. bis IV. Sacralnerven bes. im N. erigens. Die Begrenzung der letzten beiden Gruppen ist bei verschiedenen Tieren verschieden. Zur allgemeinen Orientierung s. die letzten zusammenfassenden Darstellungen von Langley: The autonomic nervous system. Brain 1903, p. 1. Derselbe, Ergebnisse d. Physiol. II. 2 Bd. S. 818.

2) Onodi, Ueber das Verhältnis der spinalen Faserbündel zu dem Grenzstrang des Sympathicus. Med. Centralbl. 1883, 7. — Dasselbe, Arch. f. Anat.

beruft sich hier im Jahre 1902 auf jene früheren Untersuchungen, ohne der inzwischen gemachten Entdeckungen und der dadurch hervorgerufenen Umwälzung der Anschauungen über den Aufbau des sympathischen Systems auch nur mit einem Worte zu gedenken. Darum entging ihm offenbar auch, wie sehr er sich durch seinen Befund mit den jetzt herrschenden Ansichten über die motorische Funktion des Sympathicus in Widerspruch setzte, was ihn sonst vielleicht zu einer grösseren Zurückhaltung in seinen Angaben oder zu einer nochmaligen experimentellen Prüfung veranlasst hätte. Ferner wird zwar gesagt, dass die Ströme verschieden stark waren, wie stark sie aber waren, etwa gemessen an den sonst zu erwartenden Effekten der Reizung dieser sympathischen Fasern (z. B. Erweiterung der Pupille u. s. w.), darüber erfahren wir nichts. Auch nichts, ob der Verf. an die Möglichkeit der Täuschung durch Stromschleifen gedacht, und wie er sich dagegen geschützt hat. Wo der Vagus durchschnitten wurde und warum das geschah, wird ebenfalls nicht weiter erörtert.

Uebrigens bleibt bei der bloss kritischen Würdigung der Befunde doch eine Möglichkeit, sie aufrecht zu halten, offen, eine Möglichkeit, die Onodi zwar nicht erörtert, die aber wenigstens den physiologischen Widerspruch mit jener oben erwähnten ausnahmslosen Regel vermeidet. Es wäre denkbar, dass Recurrensfasern aus dem Vagus am Halse in den Sympathicus oder doch wenigstens in das Gangl. cervic. inf. übertreten, dass sie mit den von Onodi gereizten Sympathicuszweigen zum obersten Brustganglion ziehen und dann auf irgend eine Weise wieder in den Recurrens zurückgelangen. So ungewöhnlich dieser Verlauf wäre, unmöglich wäre er nicht bei den Plexus- und Anastomosen-Bildungen gerade in dieser Gegend. Dieser Möglichkeit wäre näher zu treten, wenn die Experimente sich als richtig erwiesen. Das aber musste zunächst nachgeprüft werden.

Es ist nun sehr auffallend, dass eine solche Nachprüfung, soweit mir bekannt, bisher noch nicht vorgenommen ist. Zwar hat Broeckaert[1]) im vergangenen Jahre eine Sonderschrift über den N. recurrens erscheinen lassen, in der er auch der Rolle des Sympathicus ein Kapitel widmet und darin auf die Versuche und Ergebnisse Onodi's eingeht. Im Anschluss daran beschreibt er eigene Versuche, die ebenfalls feststellen sollen, welche Bedeutung dem Sympathicus an der motorischen Innervation des Kehlkopfes zukommt. Bei Hunden wurde am Halse der Sympathicus nebst Vagus und Recurrens blossgelegt und gereizt, während die Glottis durch ein Trachealfenster beobachtet wurde. Reizung des Sympathicus ergab Medianstellung des Stimmbandes. Die Adduktion war sicher nicht so stark, als wenn man die Elektroden direkt auf den Recurrens oder den Vagus setzte, doch schien sie deutlich zu sein (mais son effet nous a

---

u. Physiol. 1884. — Ueber die Entwicklung der Spinalganglien und der Nervenwurzeln. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Histol. I. S. 204.

1) J. Broeckaert, Étude sur le nerf récurrent laryngé. Bruxelles 1903. p. 145 ff.

semblé réel). Diese Versuche müssen, wie Verf. hervorhebt, sehr vorsichtig angestellt werden; denn es genügt, den Nerven ein wenig zu zerren, um die Wirkung aufzuheben. Durchschneidung des Sympathicus hat keine Wirkung auf das Stimmband, während centrale Reizung dieses Nerven einen mehr oder weniger langen Stillstand in Adduktion bewirkt. Verf. ist geneigt, daraus zu schliessen, dass die Wirkung des Sympathicus auf die Stimmbandbewegung nicht eine direkte durch die Anastomosen sei, sondern eine reflektorische (par voie centripète).

Wie man sieht, hat diese Darstellung kaum etwas mit der Onodi's gemein. Hier wird etwas ganz anderes festgestellt, als was Onodi behauptet hatte. Zwar handelt es sich in beiden Fällen um die Prüfung des Sympathicus; aber bei Onodi sind es die Verbindungszweige zwischen Gangl. cerv. inf. und Gangl. thoracic. prim., bei Broeckaert ist es der Sympathicusstamm am Halse. Dass die in jenen Verbindungszweigen verlaufenden Fasern nicht dieselben zu sein brauchen, wie im Halssympathicus, wissen wir von den Nn. accelerantes her. Es kommen solche vom Gangl. cervic. inf.; aber bei Kaninchen, Hund und Katze finden sie sich für gewöhnlich oder der Mehrzahl der Fälle nach nicht im Halssympathicus. Auffallend ist übrigens in den Broeckaert'schen Angaben die vorsichtige, fast unsichere Ausdrucksweise über den Erfolg; ferner die Angabe, dass leichtes Zerren den Erfolg aufhebt, ohne dass geprüft worden wäre, ob auch die Pupillenerweiterung danach ausblieb. Misstrauen erweckt geradezu, dass wir garnicht erfahren, ob die Wirkung bei Reizung des einen Sympathicus nur einseitig war. Onodi sagt klipp und klar, dass nur auf der gereizten Seite die Stimmbandbewegung eintrat, und damit ist entschieden, dass es sich um eine direkte Reizung motorischer Fasern gehandelt haben würde. Broeckaert erwähnt aber gar nicht, dass er darauf geachtet hat, ob die Bewegung bei einseitiger Reizung doppelseitig war, womit bei Reizung des centralen Endes die reflektorische Natur des Vorganges entschieden war. Was aber versteht nun Broeckaert unter dem centralen Ende des Sympathicus? Wir finden darüber keine Andeutung bei ihm. Da wir jetzt wissen, dass die im Halssympathicus zum Kopf aufsteigenden Fasern entspringen vom Rückenmark und austreten durch die obersten Thoracalnerven, so ist das centrale Ende des durchschnittenen Halssympathicus das dem Thorax zu gelegene, das peripherische das dem Kopf zu gelegene. Umgekehrt ist für die im Vagus verlaufenden sympathischen (autonomen) Hemmungsfasern des Herzens, die aus der Medulla obl. entspringen, das centrale Ende das dem Kopfe, das peripherische das nach dem Thorax zu gelegene. Dass im Halssympathicus neben den aufsteigenden centrifugalen, motorischen Fasern sich absteigende, centripetale, sensible Fasern finden, ist wohl gelegentlich behauptet worden[1]). Wäre das richtig, so würde auf Reizung des centralen (dem Thorax zu gelegenen) Endes des

1) Ich führe als Beispiel an: Roerbroeck, Het Ganglion supremum colli nervi Sympathici. Dissert. Utrecht 1895.

durchschnittenen Halssympathicus eine Wirkung auf beide Stimmbänder eintreten können, wie sie auch sonst bei Reizung eines sensiblen Nerven zu erfolgen pflegt.

Es ist nun aber durch die neueren Untersuchungen sicher gestellt, dass im Halssympathicus centripetale, sensible Fasern, die eine Reflexwirkung vermitteln, nicht vorkommen[1]). Ich hatte mich ebenfalls durch besondere Versuche an Kaninchen, Katze und Hund überzeugt, dass Reizung des isolierten Sympathicus am Halse, wenn man den Depressor mitzureizen vermeidet, bei Stromstärken, die prompte Pupillenerweiterung ergaben, keine Wirkung auf den Blutdruck eintritt, die auf die Anwesenheit sensibler Fasern schliessen liesse[2]). Damit ist auch die Erklärung Broeckaert's hinfällig gemacht, dass, wenn überhaupt eine Stimmbandbewegung auf Sympathicus-Reizung eintritt, dieselbe reflektorischer Natur sein könnte.

Ich habe des weiteren aber auch besondere Versuche an Affen (zwei Paviane und zwei Macacen), an Hunden, Katzen und Kaninchen angestellt, in denen der sorgfältig frei präparierte Halssympathicus gereizt und die Wirkung auf den Kehlkopf bei durchschnittener Trachea von unten her beobachtet wurde. Niemals habe ich dabei eine Bewegung der Stimmbänder oder des Stimmbandes der entsprechenden Seite als Folge der Reizung wahrnehmen können. Wie sehr es hierbei auf die Stromstärke ankommt, wie leicht nämlich bei grösseren Stromstärken Stromschleifen täuschen können, dafür diene als Beispiel folgendes Versuchsprotokoll:

Katze, schwarz. Vagus und Sympathicus am Halse rechts frei präpariert und Sympathicus auf etwa 3 cm vom Vagus isoliert, Recurrens neben der Trachea frei gelegt. Larynx von unten eröffnet und beobachtet. Als Reizapparat wurde ein Induktorium benutzt mit Bowditch'scher Einrichtung, wobei die Stromstärke erst durch Entfernen der sekundären Rolle und dann durch Winkeldrehung derselben verringert werden konnte (je grösser der Winkel, je schwächer der Strom). Im primären Kreis befand sich ein Akkumulator von 2 Volt Klemmspannung. Die Nerven wurden, ohne durchschnitten zu werden, gereizt. Die Reizschwelle für den Recurrens, wobei also Stimmbandbewegung erfolgte, lag bei Rollenabstand 20 cm ∢ 70°; die Reizschwelle für die Pupillenerweiterung vom Sympathicus bei Rollenabstand 20 cm ∢ 20°. Nun wurde für den Sympathicus der

1) Langley in: The sympathetic and other related systems of nerves in Schäfer's Textbook of Physiology 1900, Vol. II, p. 687: The cervical sympathetic contains no afferent fibres proper to it, for stimulation of its central end does not cause pain, nor any reflex action.

2) Es könnte eine Blutdrucksteigerung am unversehrten Sympathicus eintreten, weil bisweilen der Vagus ihm sensible Fasern zumischt. Sie müsste ausbleiben bei Reizung des centralen Endes des durchschnittenen Sympathicus, bezw. nach Vagisektion oberhalb. Es können ferner Acceleransfasern im Halssympathicus vorkommen, deren Reizwirkung auf den Blutdruck auch vom centralen Ende des durchschnittenen Sympathicus zu erhalten ist, die sich aber leicht von der sensibler Fasern unterscheiden lässt (s. auch unten).

Reiz allmählich mehr und mehr verstärkt. Noch bei 6 cm Rollenabstand $\sphericalangle 0^{\circ}$ fand nicht die geringste Bewegung an den Stimmbändern statt. Erst bei 4 cm Rollenabstand traten deutliche Bewegungen auf, dieselben blieben bestehen, als der Sympathicus hoch aus der Wunde herausgehoben wurde. Darauf wurde der Sympathicus zu beiden Seiten der Reizstelle mit starken Wattebäuschen, die mit physiologischer Kochsalzlösung durchtränkt waren, umgeben, um durch die Vergrösserung des Querschnittes die Dichte der den Vagus treffenden Stromschleifen unwirksam zu machen. Jetzt blieb bei erneuter Reizung jeder Erfolg auf den Kehlkopf aus. Die Wattebäusche wurden entfernt, und wieder trat auf Reizung Stimmbandbewegung auf. Unterbindung des Sympathicus zu beiden Seiten der Reizstelle änderte an dem Erfolg nichts. Daraus geht hervor, dass hier bei der Reizung des Sympathicus in dem Falle, wo bei grossen Stromstärken Stimmbandbewegung auftrat, Stromschleifen auf den Vagus wirksam waren.

Nach alledem kann kein Zweifel sein, dass bei Affe, Hund, Katze, Kaninchen der Halssympathicus keine motorischen Fasern für den Kehlkopf enthält.

Die Versuche, die nun die eigentliche Nachprüfung der Onodi'schen Beobachtungen darstellen, erstrecken sich auf sechs Hunde. Beiläufig möchte ich hier die Bemerkung machen, dass die anatomischen Verhältnisse, wie Onodi sie darstellt und abbildet, in der Weise doch nicht immer vorkommen. Nach ihm ist das Gangl. cervic. inf. mit dem Gangl. thorac. primum (s. stellatum) durch zwei Nervenzweige verbunden. Schon Ellenberger und Baum[1]) geben aber an, dass es zwei bis drei Aeste sein können und in der Anmerkung werden angeführt als Abweichungen, dass das Gangl. cervic. inf. und das Gangl. stellat. zu einem Ganglion verschmelzen können, uud ferner, dass zwischen beiden gesonderten Ganglien nur ein Verbindungszweig besteht. Bei den sechs von mir operierten Hunden fand ich jedes Mal zwei deutlich gesonderte Ganglien, aber zwei Mal nur einen Verbindungszweig, sodass das letztere vielleicht eine häufiger vorkommende Anordnung zu sein scheint. Die Versuche wurden sämtlich intra vitam an den durch Morphium und während der Präparation noch durch ein Alkohol-Aether-Chloroform-Gemisch betäubten Tieren angestellt. Ich lasse wieder ein Versuchsprotokoll folgen.

Grosser Wolfsspitz, 26 Pfund schwer, Tracheotomie zur Beobachtung des Larynx von unten her. Präparation des Vago-Sympathicus auf der rechten Seite. Blosslegen des Gangl. cervic. inf. unter doppelter Unterbindung und Durchschneidung der Venen, Isolieren der Ansa Vieusennii, des feinen Astes zum Plexus brachial.; die Aeste zum Laryng. inf. und zum Plexus cardiac. werden nicht vollständig frei präpariert, nur so weit, dass sie bequem durch untergeschobene Elektroden gereizt werden können. Reizung des isolierten Recurrens ergab bei Rollenabstand 12 cm $\sphericalangle 60^{\circ}$ (1 Acc. Zelle im primären Kreise) deutliche Stimmbandbewegung; Reizung der Ansa Vieusennii ergab bei Rollenabstand 12 cm $\sphericalangle 40^{\circ}$ deutliche Pupillenerweiterung rechts; aber keine Spur einer Stimmbandbewegung. Nun wurde der Reiz immer mehr verstärkt. Selbst bei Rollenabstand 0 ergab

1) Ellenberger und Baum, Anatomie des Hundes. Berlin 1891. S. 564.

Reizung sämtlicher frei gelegter Aeste des Gangl. cervic. inf. keine Spur einer Stimmbandbewegnng. Es wurde noch 1 Acc. Zelle in den primären Kreis aufgenommen. Bei Rollenabstand 0 ergaben sich jetzt bei Reizung der Aeste der Ansa Vieusennii, wenn man mit den Elektroden in die Nähe des Gangl. cervic. inf., also des Vagus, kam, zuckende Bewegungen der Stimmbänder; dieselben blieben bestehen, wenn zwischen Reizstelle und Ganglion eine Unterbindung angelegt wurde. Damit ist erwiesen, dass es sich, was bei dieser gewaltigen Stromstärke ja nicht Wunder nimmt, um Stromschleifen auf den Vagus und die darin enthaltenen Recurrensfasern gehandelt hat.

In allen diesen Versuchen ergab sich gleichmässig mit aller Evidenz, dass man von den von Onodi bezeichneten Stellen keine direkte motorische Wirkung auf den Kehlkopf erhält bei Stromstärken, die eben deutlich sonstige Wirkungen des Sympathicus (auf die Pupille) ergeben, dass man ferner die Stromstärke von da ab noch sehr weit verstärken kann mit dem gleichen negativen Erfolge. Ja, es ist bei der dichten und geflechtartigen Anordnung der Nerven hier vielmehr sehr auffallend, wie weit man mit der Vergrösserung der Stromstärke gehen kann, ohne dass man etwa auftretende Stromstärken einen Erfolg vortäuschen sieht. Erst bei sehr starken Reizen (R.-A. 0, 2 Acc. Zellen) traten Stimmbandbewegungen auf, die sich aber sicher als Stromschleifen erweisen lassen. Danach halte ich die Frage, ob sich der Sympathicus an der motorischen Innervation des Kehlkopfes beteiligt, im verneinenden Sinne für entschieden.

Nimmt nun auch der Sympathicus an der motorischen Innervation des Kehlkopfes nicht teil, so schliesst das nicht aus, dass nicht doch sympathische Fasern in den Kehlkopfnerven (Laryngei sup. und inf.) verlaufen. Dabei muss freilich bemerkt werden, dass solche Anastomosen am Halse zwischen den Kehlkopfnerven einerseits und dem Sympathicus andererseits, wie sie Onodi und Andere für den Menschen angeben, bei Hund, Katze, Kaninchen, soweit mir bekannt, bisher nicht beschrieben sind[1]). Ich habe in diesen und den früheren von mir in diesem Archiv beschriebenen Versuchen meine Aufmerksamkeit noch besonders darauf gelenkt, aber ich muss sagen, dass ich niemals solche Verbindungszweige bei den genannten Tieren und auch nicht beim Affen makroskopisch habe wahrnehmen können. Anders liegen die Verhältnisse nach dem Eintritt des Sympathicus in die Brusthöhle, da, wo er das Gangl. cerv. inf. (von anderen Gangl. cervic. medium genannt) bildet. Es ist bekannt, dass von diesem Ganglion Fäden zum Vagus und zum Recurrens gehen, ferner, dass von der Abgangsstelle des Recurrens am Vagus und auch vom Recurrens selbst Fasern „entspringen“, wie man sagt, die zum Plexus cardiacus gehen, d. h. Acceleratorenfasern für das Herz. Es ist also sicher, dass an den Recurrens

1) Cf. Krause, Anatomie des Kaninchens. Leipzig 1884. S. 348; Ellenberger und Baum l. c.; Boehm, Untersuchungen über den N. accelerator der Katze. Arch. f. experim. Path. u. Ther. IV. S. 255.

sympathische Fasern herantreten, und es wirft sich nun die Frage auf, in welche Verbindung sie zu ihm treten. Es sind hier zwei Fälle denkbar. Diese sympathischen Fasern können entweder sich dem Recurrens wirklich zumischen, in ihm aufwärts laufen und im Kehlkopf endigen. Oder sie können sich ihm nur vorübergehend anlegen, um ihn nach kürzerer oder längerer Strecke wieder zu verlassen. Was den ersteren Fall angeht, so ist höchst wahrscheinlich, dass vasomotorische und sekretorische Fasern, wie sie auch sonst kranialen oder spinalen Nerven sich anschliessen, die Bahn des Recurrens benutzen, um zum Kehlkopf bezw. zur Trachea zu gelangen. Hier wäre die Behauptung Broeckaert's anzuführen, dass dem Sympathicus eine trophische Funktion für den Kehlkopf zukomme. Der Beweis lässt allerdings zu wünschen übrig[1]). Broeckaert resezierte nämlich bei Kaninchen ein Stück des Sympathicus zwischen Gangl cervic. inf. und Gangl. thoracic. prim. Drei Wochen später wurde das Tier getötet, es fand sich keine trophische Störung in der Larynxmuskulatur. Wenn er aber diese Operation kombinierte mit der Resektion des Recurrens, oder dazu noch des Laryng. sup., dann war schon 3 Wochen später eine deutliche Verminderung im Volumen des Posticus zu konstatieren, während bei blosser Recurrensdurchschneidung selbst nach vielen Wochen der Posticus keine Veränderungen sehen lässt!! Daher scheint ihm der Sympathicus eine wichtige Rolle in der pathologischen Physiologie des Kehlkopfes zu spielen!

Was den zweiten Fall anlangt, dass sympathische Fasern den Recurrens nur auf eine gewisse Strecke begleiten, um dann wieder umzubiegen und ihn zu verlassen, so habe ich versucht festzustellen, ob der Recurrens am Halse oberhalb der Brustapertur Pupillen-erweiternde Fasern, und ob er Acceleratorenfasern enthält. Bei Hunden, Katzen, Kaninchen ergab Reizung

1) Die geringe Gründlichkeit, die in dieser Sonderschrift über den Recurrens mehrfach zu Tage tritt, und die durch das im Text und der früheren Arbeit von mir Beigebrachte schon beleuchtet ist, dokumentiert sich bei dieser Gelegenheit besonders auffallend durch das Folgende: Broeckaert gibt an, dass bei Versuchen über die Sympathicusresektion am Halse bei Kaninchen einmal nach dieser Operation fast augenblicklich der Tod eingetreten sei und schliesst daran folgende Bemerkungen: „Nous tenons à signaler cet accident, parce qu'il tend à prouver que la résection du sympathique n'est pas toujours une opération bénigne et peu grave par elle-même, a l'on en croit les statistiques. Sans vouloir nous arrêter au mécanisme de cette mort, nous nous demandons s'il ne s'agit par là d'un phénomène d'inhibition, d'une action vaso-motrice sur le noeud vital . . . . !! Jeder, der in diesen Dingen einige Erfahrungen hat, wird mir zugeben, dass die Resektion des Sympathicus am Halse beim Kaninchen eine so kinderleichte, so wenig eingreifende und daher so gut verlaufende Operation ist, dass man nicht begreift, wie Jemand auf den Gedanken verfallen kann, einen plötzlichen Todesfall dabei, noch dazu einen einzigen, mit der Nervendurchschneidung in Verbindung zu bringen. Auf die Erklärung Broeckaert's will ich gar nicht erst eingehen.

des Recurrens möglichst weit unten am Halse (aber immer noch, wie bemerkt, oberhalb der Brustapertur) selbst mit starken Strömen (1 Acc.-Zelle, R.-A. bis 4 cm verringert) keine Wirkung auf die Pupille. Da bei Katzen und Kaninchen, wie nunmehr feststeht, der Recurrens auch sensible Fasern enthält, so hätte eigentlich eine Pupillenerweiterung schon durch Reizung dieser Fasern reflektorisch eintreten müssen. Das war aber einmal durch die Narkose, die hingegen die Sympathicuswirkung nicht aufhebt, ausgeschlossen, in anderen Versuchen war auch noch zu diesem Zweck der Vagus am Halse durchschnitten. Was die Acceleratorenfasern angeht, so bewirkt ihre Reizung eine Vermehrung der Herzfrequenz; eine Erhöhung des Blutdruckes ist damit an sich nicht notwendig verbunden und tritt in der Tat auch nicht immer ein; wo sie sich aber zeigt, ist sie verhältnismässig gering. Bemerkenswert bei der Acceleransreizung ist die lange Latenzdauer (5—10 Sek.)[1]. Beim Hund hatten schon die früheren Versuche gelehrt, dass Reizung des Recurrens unten am Halse überhaupt keine Wirkung auf den Blutdruck hat; auch keine auf die Pulsfrequenz, wie die schon mitgeteilten Kurven ergeben, und wie ich bei einer zu diesem Zweck nochmals angestellten Durchsicht des Kurvenmaterials fand. Beim Hunde kommen also für gewöhnlich im Recurrens am Halse Acceleratorfasern nicht vor. Bei der Katze und beim Kaninchen hatten die damaligen Experimente Blutdrucksteigerung ergeben, aus der wir auf die gemischte Natur dieser Nerven geschlossen hatten. Dass es sich hierbei nicht etwa um Reizung von Acceleratorfasern, sondern in der Tat um Reizung sensibler Nerven gehandelt hat, geht hervor einmal aus der kurzen Latenz und zweitens aus der starken Erhöhung des Blutdruckes. Dieser starke und schnelle Anstieg ist ja charakteristisch für die Wirkung, die man bei der Reizung sensibler Fasern auf den Blutdruck an curarisierten Tieren erhält. In unserem Falle hätte nun aber diese Wirkung einen später und schwächer auftretenden Acceleranseffekt verdecken können. Um das zu vermeiden, wurde einmal der Vagus am Halse durchschnitten, dann musste die anfängliche Blutdrucksteigerung ausbleiben und nur noch die Acceleranswirkung eintreten, wenn eine solche vorhanden war. Zum anderen wurde das Gangl. stellatum mit der Ansa Vieusennii und dem vom Recurrens abgehenden Herzast reseziert, dann musste die anfängliche sensible Blutdrucksteigerung bestehen bleiben. Die Versuche wurden in dieser Weise an zwei Katzen und zwei Kaninchen auf der rechten Brustseite ausgeführt. Sie hatten ein durchaus negatives Ergebnis; es liess sich kein Anhalt dafür finden, dass bei diesen Tieren der rechte Recurrens oberhalb der Brustapertur herzbeschleunigende Fasern enthält. Natürlich genügen diese wenigen Versuche nicht, um das nähere Verhalten der Acceleratorenfasern zum Re-

---

1) Cf. hierzu: von Cyon, L'innervation du coeur, in Richet's Dictionnaire de physiologie IV, p. 88 ff.; ferner Leonard Hill, The mechanism of the circulation of the blood. Schäfer's Textbook of Physiology, Vol. II, p. 53 and 55. Ebenda: Gaskell, Contraction of cardiac muscle, p. 216. Ferner Boehm l. c.

currens definitiv zu klären. Dazu sind andere und ausgedehntere Versuche nötig.

Auch für den Menschen sind diese Resultate nicht ohne weiteres verbindlich, denn hier scheinen ja die Anastomosen zwischen Sympathicus und Recurrens reichlicher zu sein, da sie auch am Halse vorkommen sollen. Vielleicht könnte die klinische Beobachtung sich darauf richten, ob bei peripherischer Recurrensparalyse (infolge Kompression oder dergl.) Pupillenveränderung derselben Seite vorkommt. Eine Wirkung von etwa mitverletzten Accelerans-fasern wird schwerlich in die Erscheinung treten, da ja die vom Recurrens „entspringenden" Acceleransfasern nur eine Minderzahl darstellen gegenüber den direkt durch das Ganglion stellatum laufenden. Ausserdem ist bekannt, dass Aorten-Aneurysmen, die auch zu einer Recurrenslähmung führen, ohne besondere Pulsveränderungen (Beschleunigung) zu verlaufen pflegen.

II.

Neue Versuche zur Physiologie des Gesanges.

Von

Theodor S. Flatau und **Hermann Gutzmann** (Berlin).

(Hierzu Tafeln I, II u. III.)

A. Apparate und Versuchsanordnung.

Zu unseren Untersuchungen benutzten wir im wesentlichen den von Zwaardemaker angegebenen Apparat zur Selbstregistrierung der Sprachbewegungen[1]), dem wir noch eine Brondgeest'sche Kapsel beifügten, um auch die Kehlkopfbewegungen aufnehmen zu können. Wir haben demnach stets folgende vier Bewegungen gleichzeitig aufzeichnen lassen:

1. die Lippenstülpung;
2. die Unterkieferbewegung;
3. die Anspannung des Mundbodens;
4. die Auf- und Abbewegung des Kehlkopfes.

Zur Registrierung der Lippenbewegung verwendet Zwaardemaker Luftkissen, die sowohl an der Ober- wie an der Unterlippe befestigt werden können. Beim Vorstülpen resp. Zurückgehen der Lippen werden die Luftkissen eingedrückt resp. wieder entlastet und der dadurch entstehende Wechsel der Luftfüllung wird pneumatisch auf eine Schreibkapsel übertragen, die die Bewegungen auf dem rotierenden Cylinder verzeichnet, die Vorstülpung durch Hebung, das Zurückgehen durch Senkung der Kurve. Von den beiden von Zwaardemaker angegebenen Luftkissen verwandten wir nur das für die Oberlippe und liessen demnach die Stülpung der Unterlippe ausser acht. Dies durften wir wohl tun, da die Stülpungen beider Lippen bei unseren Versuchen im wesentlichen gleichsinnig waren. Ausserdem ist jeder überflüssige Apparat zu vermeiden, da der Sänger möglichst unbelästigt und unbelastet den Versuchen zu unterwerfen ist. Sollten sich gewisse Aufgaben herausstellen, bei denen es notwendig erschiene, beide Stülpungen aufzuzeichnen, so müsste natür-

---

1) Monatsschrift für Sprachheilkunde. 1900. S. 268 ff.

lich auch das zweite Luftkissen Verwendung finden. Auf die Befestigung des Luftkissens werden wir gleich noch näher eingehen.

Die Kieferbewegung wird an dem Apparate in sehr sinnreicher Weise übertragen. Da man weder an der verschiebbaren Haut über dem Kinngrübchen noch an den Zähnen eine Registrierung befestigen kann, so ist hier ein Metallbügel verwendet worden, welcher um den Unterkiefer gelegt wird. Um möglichst geringe Behinderung der Bewegungen zu ermöglichen, ist der Bügel mit Aequilibrierung aufgehängt. Dazu ist ein aus einem Metallstreifen gebogenes Stirnband benutzt, das hinten einen verstellbaren Verschluss trägt. An das Band sind drei Stifte gelötet: einer in der Mitte der Stirn nach vorn, zwei symmetrisch seitlich in der Gegend der Schläfe. An diese drei Stifte ist der Unterkieferbügel mit drei kräftigen Metallstiften aufgehängt. Dem Schlottern des Bügels ist vorgebeugt durch ein paar Kautschuckstücke, in welche die hinteren Unterkieferecken hineinpassen, und durch eine verstellbare Kugel, die fest an das Grübchen im Kinn angedrückt werden kann. Die Kugel hindert aber die Bewegungen der darunter befindlichen Haut in keiner Weise, da sie eine rollende Bewegung ausführen kann. An Stelle der einen vorderen Metallfeder sind zwei kleinere Federn angebracht, die zwischen sich ein cylindrisches Luftkissen aufnehmen. Letzteres besteht aus zwei festen runden Endplatten, zwischen denen sich eine sehr weiche Spiralfeder befindet, deren Windungen der Rundung der Endplatte entsprechen. Das Ganze ist durch einen darübergezogenen cylindrischen, sehr dünnwandigen Kautschukschlauch, der an den Nuten der runden Endplatten festgebunden wird, luftdicht nach aussen abgeschlossen. Ein Röhrchen, das in eine Endplatte mündet, überträgt die Luftschwankungen, die durch die Unterkieferbewegungen hervorgebracht werden, auf eine Schreibkapsel. Es ist klar, dass jede Oeffnung des Kieferschlusses, also jedes Herabgehen des Unterkiefers auch durch ein Sinken der Kurven sich bemerkbar machen wird und umgekehrt.

Gehen wir nunmehr auf die Befestigung des Lippenstülpungsluftkissens zurück, so ist das Oberlippenkissen an einem Feldbausch'schen Nasenöffner befestigt, der die Nasenflügel federnd auseinanderhält und sich selbst zugleich festhält. Das Luftkissen, das in einem kleinen mit dem Feldbausch'schen Nasenöffner gelenkig verbundenen Schildchen liegt, kann auf diese Weise sanft an die Oberlippe oder den Schnurrbart angedrückt werden. Die Lippenbewegungen werden in keiner Weise gehindert, aber vortrefflich auf die Schreibkapsel übertragen. Es muss nur dafür Sorge getragen werden, das Gewicht des schweren Kautschuckschlauches zu eliminieren. Dazu sind bei diesem Apparat zwei biegsame Bleidrähte verwendet, die links und rechts zum Stirnbande führen, wo sie befestigt sind.

Statt der Zungenbewegungen, deren direkte Aufzeichnung ja einen intraoral befestigten und damit doch stets die normalen Gesangs- und Sprechbewegungen störenden Apparat erfordert hätte, lässt Zwaardemaker die Mundbodenbewegung aufschreiben, die allerdings auch zum Teil

zur Kieferöffnung verwertet wird. Der mittlere Teil des Mundbodens gibt aber wesentlich die Zungenbewegungen wieder. Zwaardemaker sagt darüber:

„Es befindet sich dort der löffelförmige Musc. mylohyoideus, welcher sich zwischen beiden Hälften des Unterkiefers ausdehnt, dessen Zusammenziehung die Zunge emporhebt; ferner der die Zunge ausstreckende Musc. genioglossus: endlich zwischen den beiden genannten der dünne, gradlinige, nach hinten gehende Musc. geniohyoïdeus. Die vorderen Aeste des Musc. digastricus stören nur bei einigen Individuen, bei welchen dieselben in der Medianlinie zusammenstossen, was gewöhnlich nur ganz vorn der Fall ist. Wir wählten infolgedessen einen Punkt der Mittellinie, der ungefähr 1 oder $1^1/_2$ cm hinter dem Kieferrand am Kinn liegt. Dort brachten wir ein Luftkissen mit Pelotte an. Indem wir dieses Kissen in einfacher Weise fest mit dem Kieferbügel verbanden, übten wir gleichzeitig einen sanften Druck auf den Mundboden aus, und wenn man nun das genannte Kissen mittels Luftübertragung mit der Kapsel des Schreibstiftes verbindet, geben die Hebungen und Senkungen der Schreiblinie die wechselnden Spannungen der Mundbodenmuskulatur an. Im Augenblick, da die Spannung zunimmt, hebt sich die Linie; wenn eine Erschlaffung folgt, senkt sie sich wieder. Eine sehr bedeutende Anspannung wird man spüren im Moment, wo die Zunge, welche man als einen fleischigen Auswuchs des Mundbodens betrachten kann, sich kräftig zusammenzieht und den Boden hinunterdrückt. Das geschieht z. B., sobald der Sprechende den Vokal u bildet. Etwas weniger wird der Druck sich zeigen, wenn ein o gesprochen wird. Auch noch in einem anderen Momente wird unser Luftkissen einem kräftigen Druck ausgesetzt sein: wenn nämlich zur Bildung eines i die Zunge sich zusammenzieht, gleichzeitig aber von dem löffelförmigen Muskel gehoben wird. Dann wird sogar die Schreibspitze eine plötzliche und bedeutende Erhebung zeigen, weil die zwei gesonderten Muskelgruppen, der löffelförmige Muskel und der, welcher bogenförmig durch die Zunge zieht, in gleichem Sinne wirken. Auch zur Bildung eines e werden diese Bewegungen, obgleich mit weniger Energie, ausgeführt, und wird also eine ähnliche Wirkung, jedoch in geringerem Masse, in der geschriebenen Linie sichtbar sein".

Setzt man in dieser Weise die Kapsel richtig an, so werden die Ausschläge durch die Kieferöffnung wenig oder garnicht beeinflusst, wovon man sich an einer grossen Anzahl von Kurven überzeugen konnte. Es sind demnach unsere Mundbodenvorwölbungskurven als Ausdruck der Energie der Zungenbewegungen anzusehen: die Hebung der Kurven entspricht dem Grade der Vorwölbung.

Der vom Utrechter physiologischen Institut unter liebenswürdiger Vermittelung von Herrn Zwaardemaker übersandte, sehr leicht und elegant in Aluminium gearbeitete Apparat hat keine Aufzeichnungskapsel für die Kehlkopfbewegungen. Der Apparat von Rousselot[1]) ist insofern nur mit Vorsicht anzuwenden, als er sich auf den Thorax aufstützt, sodass die besonders beim Singen sehr starken Thoraxbewegungen wesentliche Fehler ergeben können. Zwaardemaker[2]) liess deshalb die Thoraxstützen des

1) Principes de phonétique expérimentale. Paris 1897. p. 98.

2) a. a. O. S. 266.

Rousselot'schen Kehlkopfzeichners fort und befestigt die Aufnahmekapsel an einem schweren, auf dem Boden ruhenden Stativ. Auf dem Pomum Adami liess er, um die Störungen der Hautverschiebung auszuschliessen, eine Ebonitrolle ruhen, die mit dem Kehlkopf, jedoch nicht mit der Haut, auf und ab ging und mittels Hebelwirkung ihre Bewegungen verkleinert auf die Aufnahmekapsel übertrug. Eine derartige Anordnung war für uns nicht zu verwenden, weil es die freie Beweglichkeit der zu untersuchenden Person zu sehr eingeschränkt haben würde. Gerade bei den Untersuchungen des Gesanges muss eine solche Beschränkung aber unter allen Umständen vermieden werden. Besonders der Kunstsänger hat diese freie Bewegung nötig, wenn die Versuche den normalen Gesang geben und die Kurven den normalen Verhältnissen annähernd entsprechen sollen. Eine gewisse Bewegungsbeschränkung ist schon ohnedies durch den ganzen Apparat hervorgerufen, sowie dadurch, dass wir im Sitzen singen lassen mussten. Um diesen Bedenken zu entsprechen, wählten wir daher ein ganz anderes Verfahren, das unseres Wissens für die Kehlkopfbewegungen noch niemals benutzt wurde und das uns vortreffliche Resultate ergeben hat. Wir benutzten die Brondgeest'sche Kapsel in etwas verkleinerter Form. Bekanntlich ist das Messingschälchen der Brondgeest'schen Kapsel von einer doppelten Kautschukmembran überzogen. Bläst man zwischen die beiden Membranen Luft, so ist die Kapsel statt wie sonst mit einer einfachen Membran nun mit einer luftgefüllten bikonvexen Kautschuklinse abgeschlossen. Drückt man nun die runde Vorwölbung der Kapsel so gegen das Pomum Adami, dass dies unterhalb des Centrums der Vorwölbung anliegt, so wird mit jeder Hebung des Kehlkopfes der ausgeübte Druck steigen, mit jedem Herabgehen des Kehlkopfes wird er sinken. In gleichem Sinne werden auch die Kurven ausfallen. Die Befestigung geschieht in möglichst einfacher Weise so, dass man die Kapsel mit einem unelastischen Bande um den Hals bindet[1]). —

Man hat natürlich bei der Nähe der für die Mundbodenvorwölbung bestimmten Kapsel sorgfältig darauf zu achten, dass die eine Kapsel die andere nicht stört. Dass letzteres bei unseren Versuchen nicht der Fall war, geht wohl am besten daraus hervor, dass die Kurven der Mundbodenbewegung und der Kehlkopfbewegung durchaus nicht immer gleichgerichtet erschienen, im Gegenteil zeigen sich sehr häufig gerade entgegengesetzte Bewegungen. Auch haben wir häufig während der Versuche den Sitz des Apparates, den Stand der Kapseln und den Ausschlag der Schreibhebel gesondert geprüft, ehe wir weitere Kurven aufnahmen. Für die übrigen Teile des Apparates gibt Zwaardemaker einige Regeln, die hier wiederholt sein mögen, da ihre Nichtbeachtung den Wert der gewonnenen Kurven stark herabzusetzen vermag:

1) Der richtige Sitz und die richtige Wirkung der Brondgeest'schen Kapsel wurde stets durch die Beobachtung der Schluckbewegung, bei der ja der Kehlkopf stets zunächst eine exzessive Steigung ausführt, festgestellt.

1. Man gebe dem Kissen, welches die Kieferbewegungen zu registrieren hat, eine derartige Empfindlichkeit, dass beim natürlichen Sprechen eine mittelgradige Bewegung des Schreibhebels einer mässigen Kieferöffnung entspricht.

2. Der Kieferbügel soll an den Ecken des Unterkiefers so fest anschliessen, dass dem Schleudern desselben vorgebeugt ist. Das Kügelchen am Kinn soll jedoch nicht allzusehr drücken, und noch weniger soll die vordere Feder mehr spannen, als zur Aequilibrierung erforderlich ist. Das bessere Umschliessen unten soll nur mittels der seitlichen Federn erreicht werden.



3. Beim Anlegen des Lippenregistrators vermeide man jeden starken Druck auf die Oberlippe. Man bringe ihn erst an Ort und Stelle und schiebe erst später den Bleidraht bei, welcher das Verbindungsrohr zur Luftübertragung zu stützen hat.

4. Dem Bodenkissen und seinen Hilfsapparaten zur Luftübertragung gebe man nur eine mässige Empfindlichkeit, damit der leichte Druck, welchen es auch beim einfachen Herunterziehen des Kiefers empfindet, nicht störend einwirke. Es darf nicht zu weit nach hinten angelegt werden, weil dann auch die Larynxhebung einen gewissen Einfluss gelten lässt, und nicht zu weit nach vorn mit Rücksicht auf die symmetrischen, seitlich gelagerten Biventermuskeln.

5. Das Stirnband habe seitlich eine derartige Krümmung, dass es nur gegen die Stirn und gegen den Hinterkopf drückt und die Gegend der Schläfenmuskeln frei lässt. —

Diese Regeln müssen sorgfältig beachtet werden; aber auch noch einiges andere bedarf bei derartigen Untersuchungen ständiger Aufmerksamkeit. Der Gesamtapparat, so leicht und elegant er auch gebaut sein mag, wirkt schon durch sein ganzes Aeussere zunächst auf den zu untersuchenden Sänger sehr unangenehm (s. Figur). Man tut daher gut, vor der Aufnahme der Kurven den Experimentanden sich an seinen komplizierten Kopfschmuck gewöhnen zu lassen, damit er seine Klänge in möglichster Ruhe produzieren kann. Durchaus nötig ist es, dass der Experimentand nicht in der Richtung des zeichnenden Apparates blickt, damit er die Kurven nicht willkürlich beeinflussen kann. Wie wir schon bemerkten, liessen wir im Sitzen singen. Das ist aus Rücksicht auf die zu den Registrierapparaten führenden Kautschuckschläuche notwendig, die möglichst ruhig liegen müssen. Der Experimentand sass demnach neben dem Tisch, auf welchem das Kymographion nebst den Schreibkapseln standen. Sein Blick war vom Tische abgewendet.

Die beiden Experimentatoren beobachteten den Experimentanden, den Registierapparat und die Schreibkapseln, sowie die entstehenden Kurven. An letzteren wurden die notwendigen Merkzeichen im Entstehen der Kurve angebracht und ausserdem ein Protokoll geführt. Es ist klar, dass diese grosse Arbeit mindestens zwei Experimentatoren erfordert. Würde ein einziger derartige Versuche anstellen wollen, so könnte er mit ziemlicher Bestimmtheit auf Fehlerquellen rechnen. In der Tat haben wir mehrfach den Verlauf einer Untersuchung unterbrechen müssen, um Korrekturen am Sitz des Apparates vorzunehmen, die trotz aller Vorsicht notwendig geworden waren.

Nach der Loslösung jedes einzelnen Kurvenblattes wurden dann noch vor der Fixierung die notwendigen ergänzenden Bemerkungen und Zeichen angebracht und das Protokoll mit den gewonnenen Kurven verglichen. Auch die synchronen Punkte wurden wenigstens zum Teil gleich aufgezeichnet, damit man die spätere genauere Ausmessung von ihnen aus vornehmen konnte.

Eine Zeitkurve wurde nicht gezeichnet, da die zeitlichen Verhältnisse bei unseren Untersuchungen nur wenig in Betracht kamen. Da das Uhrwerk stets neu aufgezogen wurde und eine ziemlich gleichmässige Umdrehung hat, so lassen sich die zeitlichen Verhältnisse, wenn man es wünscht, leicht mit der nötigen Genauigkeit berechnen.

Erwähnen wir noch schliesslich, dass die Versuche stets in den späteren Nachmittagstunden, zwischen 6 und 8 Uhr vorgenommen wurden, so sind wohl sämtliche in Betracht kommenden Umstände erwähnt.

Die Kurven selbst geben als Luftdruckkurven naturgemäss keine absoluten Masse an, die Ausschläge können nur dann in Relation zu einander gebracht werden, wenn sie bei einer und derselben Anlegung des Apparates entstanden waren. Wo wir also in den Tabellen von höher und tiefer, grösser und kleiner etc. sprechen, sind immer nur relative Masse gemeint. Für unsere nächstliegenden Zwecke genügten die relativen

Masse aber auch vollständig und es scheint uns, als ob die gewonnenen Kurven recht deutliche Vorstellungen von den verschiedenartigen Bewegungen und ihren Beziehungen untereinander erweckten. Die hier wiedergegebenen Kurven sind auf photographischem Wege durch direkten Abdruck von den Originalkurven entstanden und verkleinert wiedergegeben.

In der Diskussion, die auf die erste Mitteilung unserer Versuche in Cassel folgte, wurde von Grützner und Zwaardemaker darauf hingewiesen, dass die Brondgeest'sche Kapsel auch die Vorwärtsbewegung des Kehlkopfes wiedergeben müsse. Professor Zwaardemaker hat nun inzwischen uns seinen Kehlkopfschreiber in liebenswürdigster Weise übersenden lassen und wir haben demnach unsere Versuche mittels dieses Instrumentes, das gleichzeitig die Vertikal- und die Sagittalbewegungen des Larynx verzeichnet, nachgeprüft. Dabei stellte sich heraus, dass die Vorwärtsbewegungen im Grossen ganzen gering sind und gewöhnlich in dem Sinne verlaufen, dass unsere früher gewonnenen Kurven nur sehr wenig korrigiert zu werden brauchen. Jedenfalls sind aber diese Kurven in ihrem Verhältnis zu den Unterkiefer-, Mundboden- und Lippenstülpungskurven durchaus nicht verändert, da es ja bei den Luftdruckkurven überhaupt nicht auf die absolute Höhe des Schreibhebelausschlages ankommen kann.

B. Würdigung der Ergebnisse.

Bei der Verwertung unserer Versuchsergebnisse sind wir so vorgegangen, dass zunächst aus den authentischen Protokollen der graphischen Aufnahmen Auszüge gewonnen wurden, bei denen für die Töne und Tonfolgen die Bewegungen in einfacherer Form übersichtlich nebeneinander gestellt sind. Ein kleiner Teil der Originalkurven soll hier zur Vorweisung gelangen.

So ist aus der ersten sehr umfangreichen Sammlung von Tabellen ein einfacher zu übersehender Extrakt gebildet worden, woraus einzelne Kopien hier zur Demonstration gelangen mögen. Des Weiteren ist dann aus diesem Auszug eine neue noch kürzere Uebersicht der Ergebnisse angefertigt worden, indem jetzt die Resultate nach den Versuchspersonen geordnet worden sind. Die Gründe, weshalb zwischen diesen Versuchspersonen andauernd gewechselt wurde, sind dargelegt worden.

Der erste Teil der Versuche beschäftigt sich mit der Vokalisation und zwar

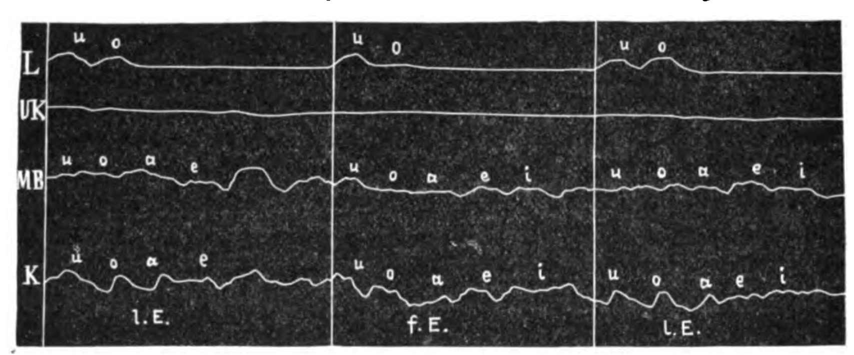
1. in einer einzigen von der Sprechstimme nicht entfernten Tonlage,
2. bei verschiedenen Versuchspersonen,
3. in verschiedenen Einsatzarten,
4. in verschiedenen Reihenfolgen,
5. zu verschiedenen Zeiten.

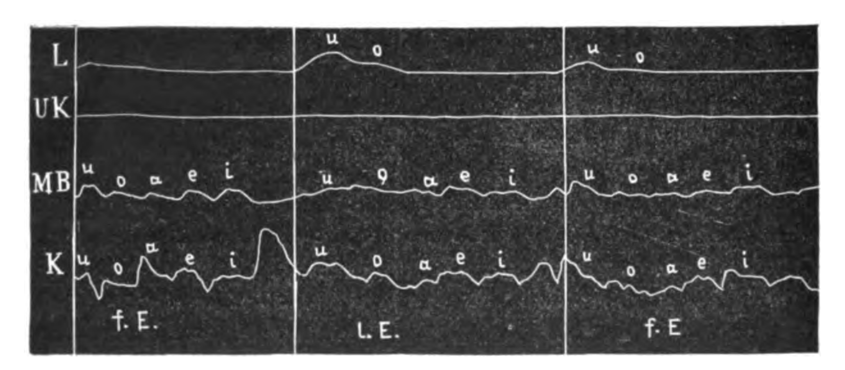
Diese Bedingungen sind deshalb eingehalten worden, um uns vor einer

etwa während der Versuchsperioden eintretenden Einübung zu schützen. Ferner ist zu bemerken, dass, wenn auch bei den einzelnen Personen zu verschiedenen Zeiten operiert wurde, doch eine verhältnismässig sehr grosse Zahl von Wiederholungen der Versuche bewirkt worden ist. Wir glauben deshalb die Ergebnisse von den Fehlerquellen rein gehalten zu haben, die sonst solche Untersuchungen leicht überschwemmen.

Auch bei der Untersuchung der Tonfolgen, die den zweiten Teil der Versuche bilden, ist von uns Gewicht darauf gelegt worden, den Einfluss verschiedener Vokalstellungen zu studieren. Wir haben dabei ausser

Bl. 4. Versuchsperson F. Vokale. II Reihenfolge.



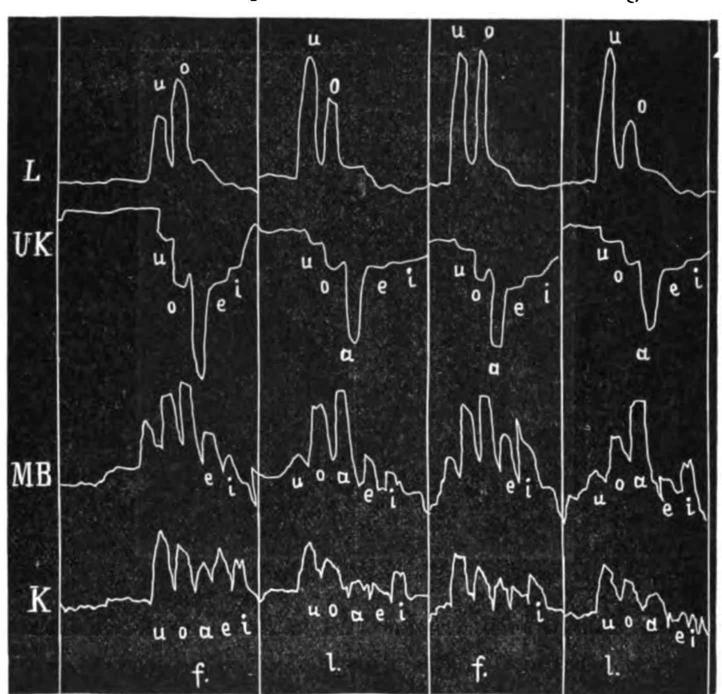


den gewöhnlichen noch die Skalen bei den Umlauten „ö“ und „ü“ in den Bereich der Untersuchung gezogen.

Es wird unseren Fachgenossen nicht unbekannt sein, dass von ziemlich dürftigen respiratorischen Vorschriften abgesehen, die methodische Stimmbildung zumal in Hinsicht der phonatorischen und artikulatorischen Vorgänge noch ziemlich wenig bebaut und nichts weniger als physiologisch sicher fundiert ist.

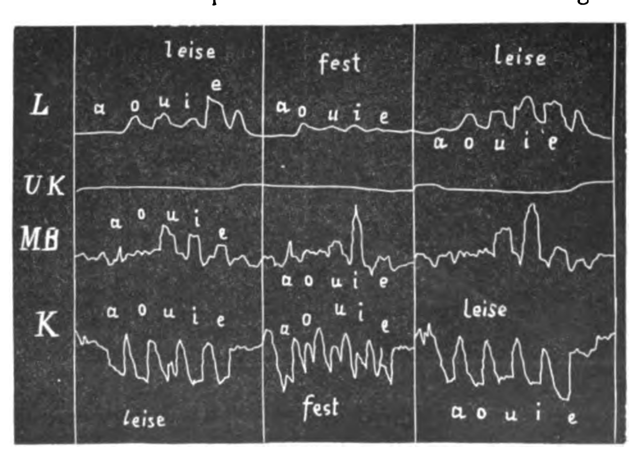
Einige in neuerer Zeit wachgewordene, an sich wohl anerkennenswerte Bestrebungen ruhen noch auf völlig empirischer Basis —, von anderen Seiten wird irgend eine Norm oder Bewegungsschablone gar als geheimes Prinzip stimmbildnerischer Methoden ängstlich behütet und wer die in Be-

Bl. 5. Versuchsperson G. Vokale. II. Reihenfolge.

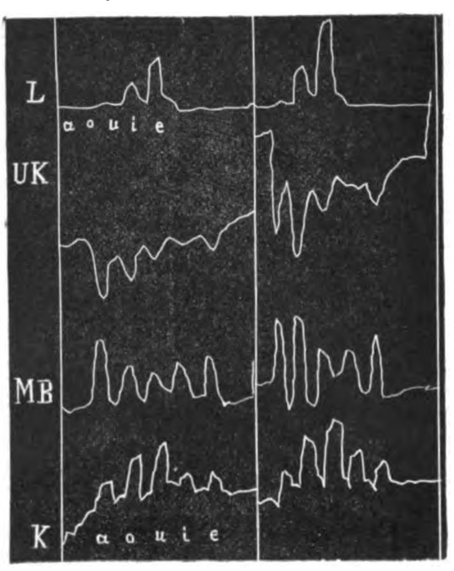


tracht kommende nicht ärztliche und nicht phonetische Fachliteratur durchsieht, wird sich des Eindruckes nicht erwehren können, dass hier noch alles voll ist von verwirrenden Widersprüchen. Es kann das nicht Wunder nehmen, wenn wir bedenken, welche Fülle physiologischer Möglichkeiten vorhanden ist, um gleiche oder doch nahezu gleiche akustische

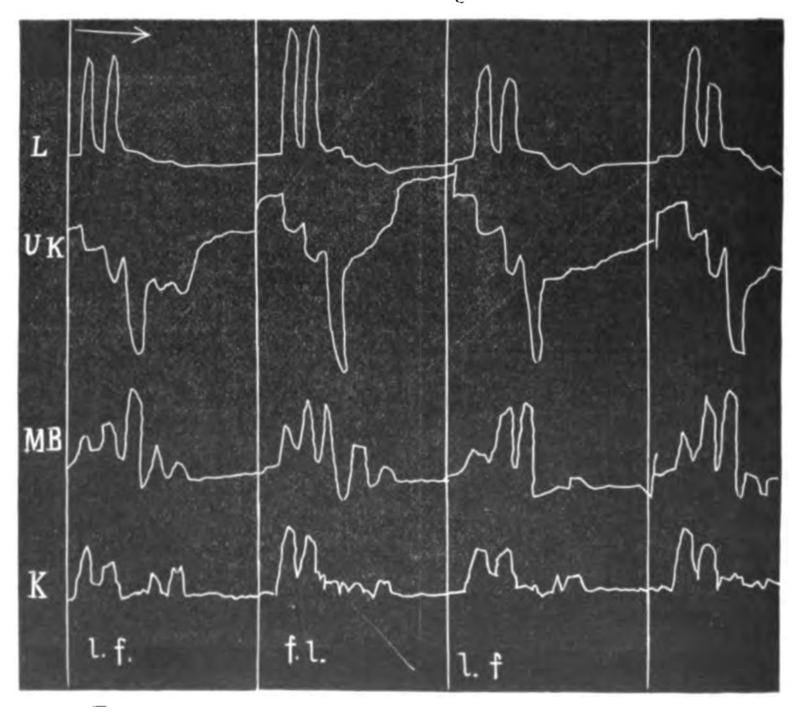
Bl. 7. Versuchsperson F. Vokale. I. Reihenfolge.



Bl. 9. Versuchsperson G. Vokale. I. Reihenfolge[1]).



II. Reihenfolge.

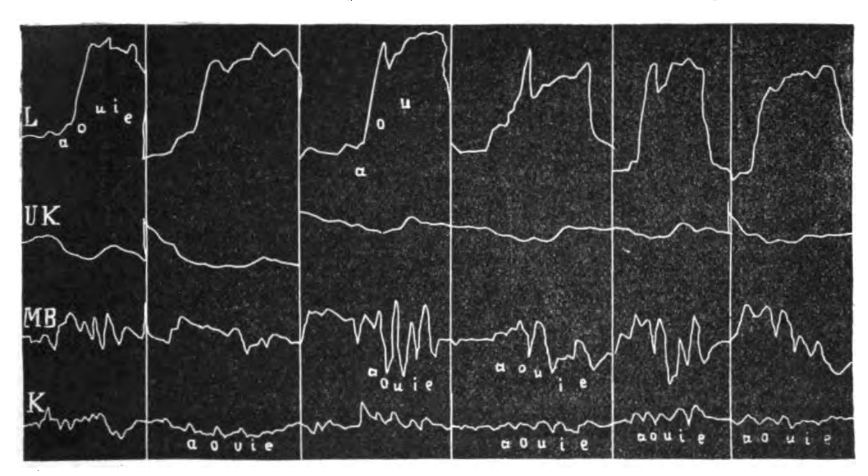


1) Bei der L-Kurve sind die Vokale falsch gestellt, die K-Kurve gibt die richtigen Stellen.

Wirkungen hervorzubringen und welchen Täuschungen man schon bei der gewöhnlichen Beobachtung eines einzelnen Bewegungskomplexes ausgesetzt ist. Ich habe das selbst beobachten können, weil sich mir seit vielen Jahren die Gelegenheit ergeben hat, Aufzeichnungen über die Organbewegungen und ihre Abweichungen bei Sängern und Sängerinnen zu sammeln, wobei sich ergab, dass die gewöhnlichen Mittel der Beobachtung, gestützt durch unsere optischen und palpatorischen Untersuchungen, keineswegs ausreichten, um sich vor ganz eklatanten Täuschungen zu schützen.

Die reichen Möglichkeiten der Kompensation müssen offenbar, bevor ein Versuch, sie zu verstehen und den verschiedenen Zwecken der Stimmbildung gemäss zu benutzen, auf sicheren Erfolg rechnen kann, zuerst und zwar in ihrem Nebeneinander ins Auge gefasst und in einer möglichst

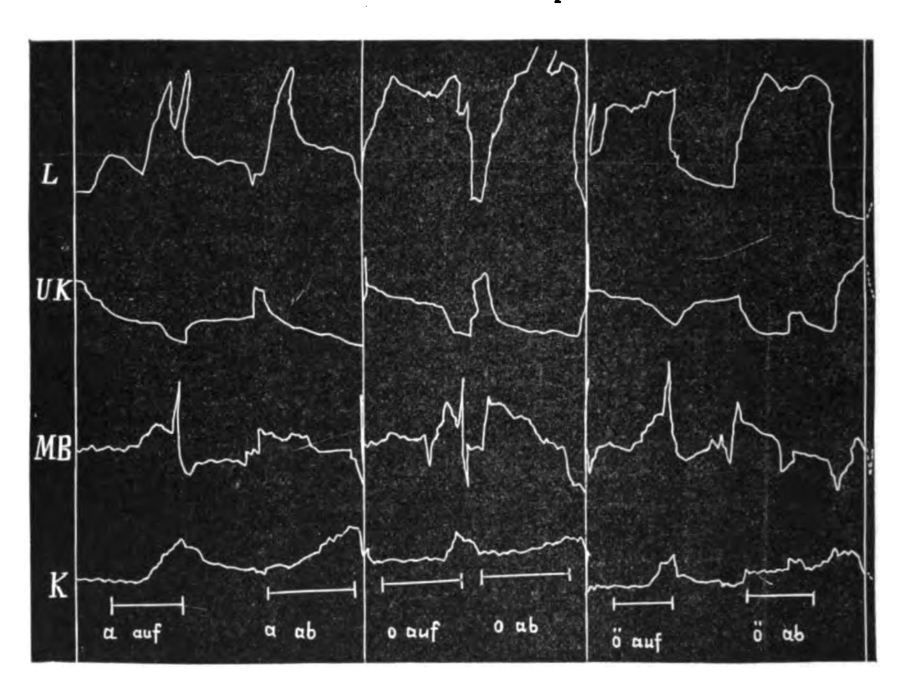
Bl. 10. Versuchsperson B. Vokale. I. Reihenfolge.

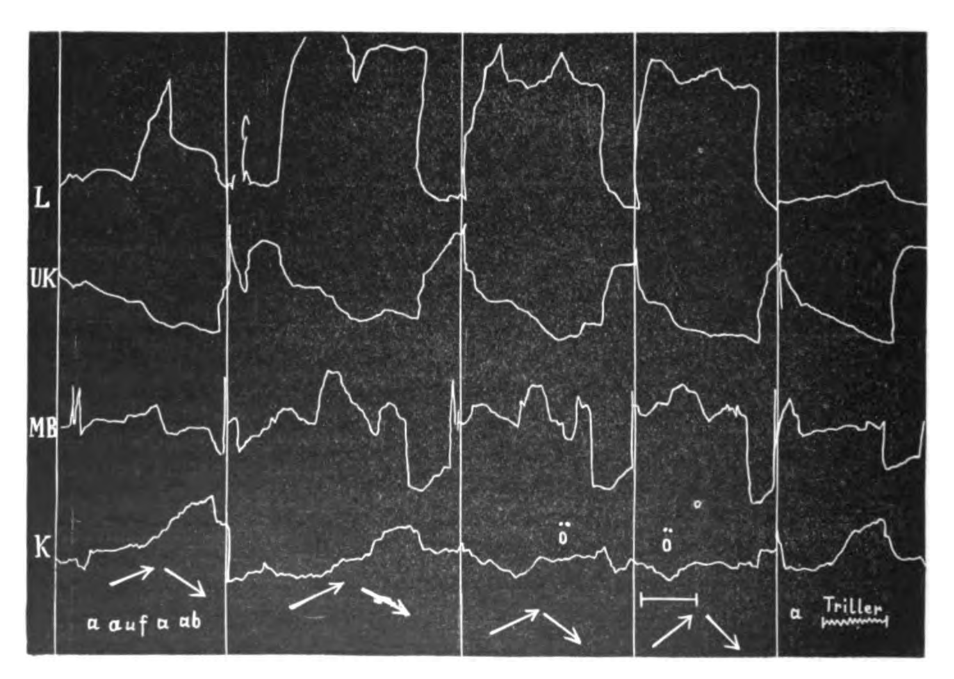


objektiven Form niedergeschlagen werden. Das scheint uns die mühsame, aber unerlässliche Vorarbeit zu sein.

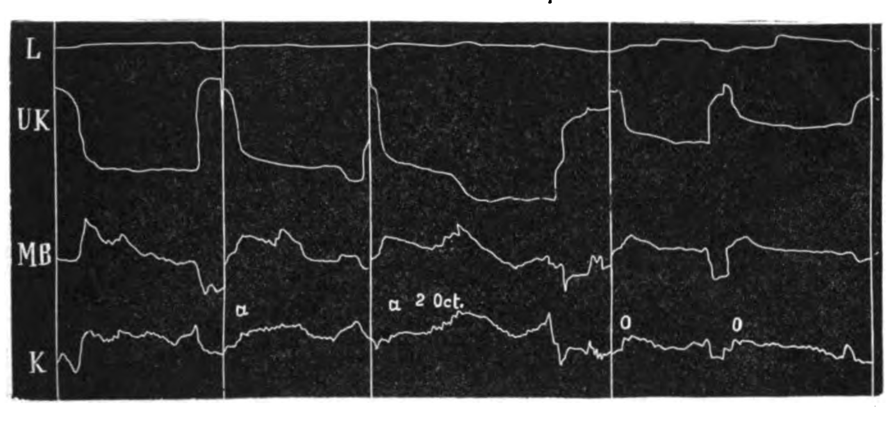
Dazu sei zunächst auf die Diagramme (Tafel I—III) hingewiesen. Sie sind in der Weise gemacht, dass von verschiedenen Versuchspersonen zunächst die Aufnahmen der Vokalisation wiedergegeben sind, und zwar in der Form, dass immer in der ersten Kolonne die Kehlkopfsbewegungen gezeigt sind, wie dies bei den Vokalen der ersten Reihenfolge (I. R-F.) a o u i e angegeben ist; regelmässig ist auch eine andere Reihe, wie man bei den Kurven sieht, zum Vergleich herangezogen, u o a e i (II. R-F.). Es ist auch immer dabei mit L E oder F E bezeichnet, ob es ein fester oder allmählicher Einsatz war, mit dem gearbeitet wurde. Immer in der ersten Kolonne der Tafeln ist also die Bewegung des Kehlkopfes angezeigt, wobei die Nulllinie die Indifferenzlage bedeutet und die Höhe der Würfel das relative Mass, den aus vielen Versuchen gezogenen Durchschnitt in der einen oder der anderen Richtung angibt. In der zweiten Kolonne sind jedesmal die

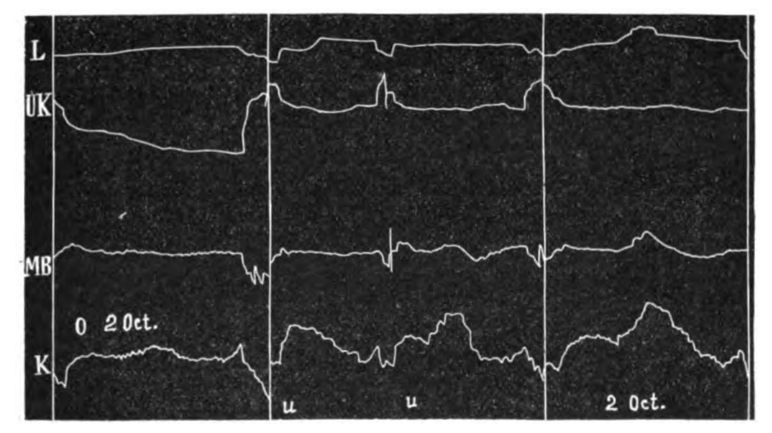
Bl. 11. Skalen. Versuchsperson B.



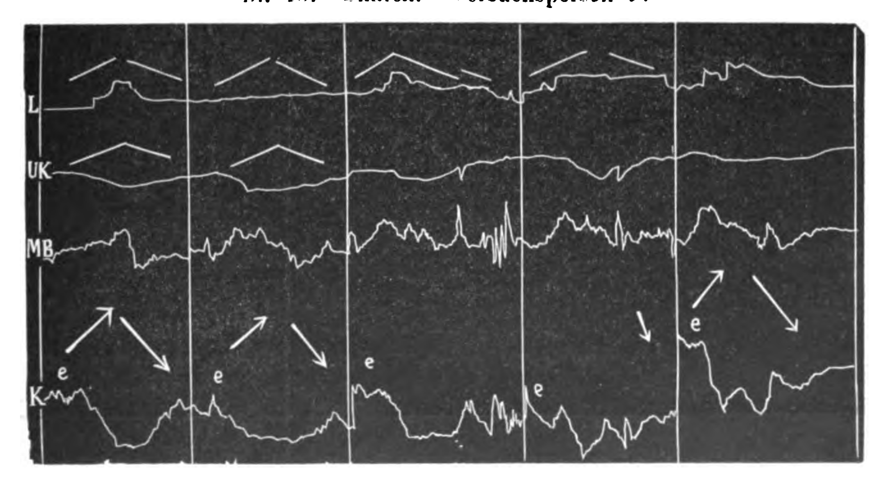


Bl. 12. Skalen. Versuchsperson G.





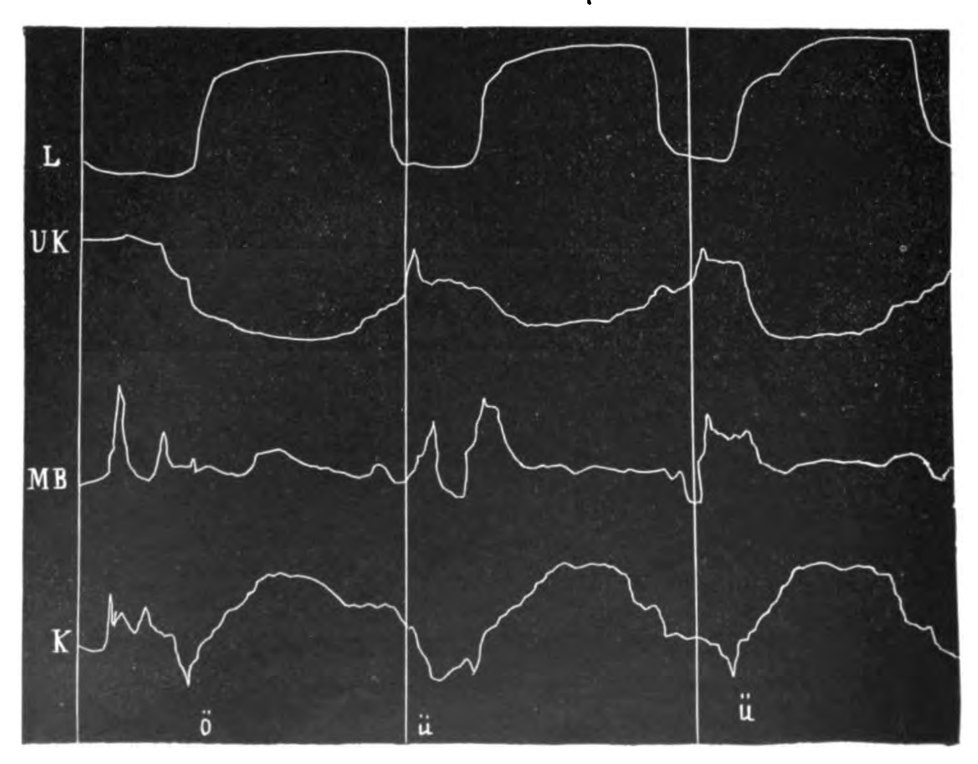
Bl. 13. Skalen. Versuchsperson F.



Bl. 17. Skalen. Versuchsperson E.

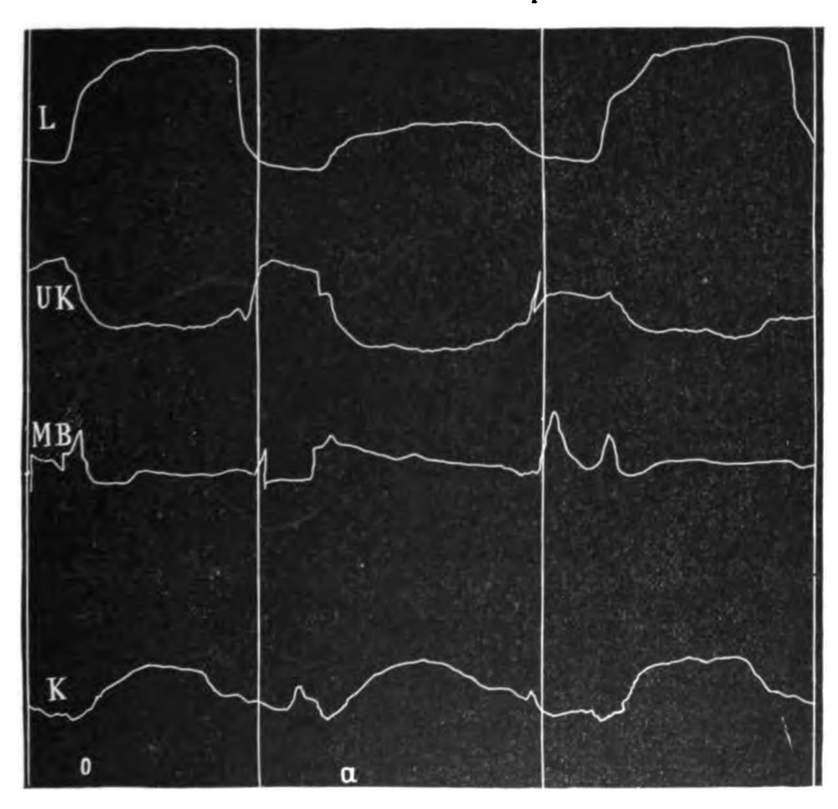


Bl. 18. Skalen. Versuchsperson E.



Mundbodenbewegungen aufgezeichnet, in der dritten die Kieferöffnungen, in der vierten die Lippenbewegungen, und zwar beziehen sich diese viermal aufgezeichneten Klötzchen immer auf dieselben Vokale, die in diesem Tableau angegeben sind. Auf den Diagrammen in Tafel II und III sieht man die Aufzeichnungen von Tonfolgen ebenfalls von verschiedenen Versuchspersonen und bei verschiedenen Vokalen. So ist also zunächst angegeben, dass eine Skala über zwei Oktaven gesungen wurde. Dabei sieht

Bl. 18. Skalen. Versuchsperson E.



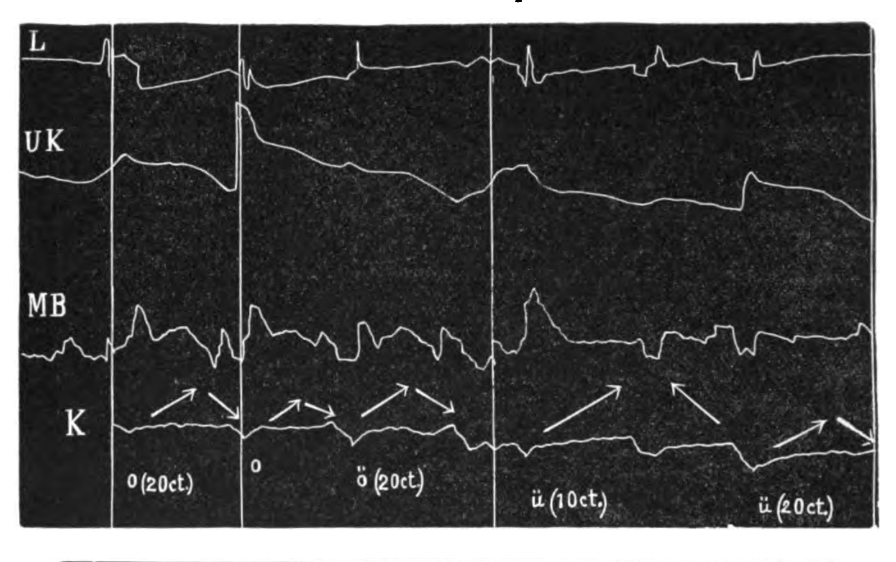
man die entsprechenden Kehlkopf-, Mundboden-, Kiefer- und Lippenbewegungen wieder in den einzelnen Kolonnen.

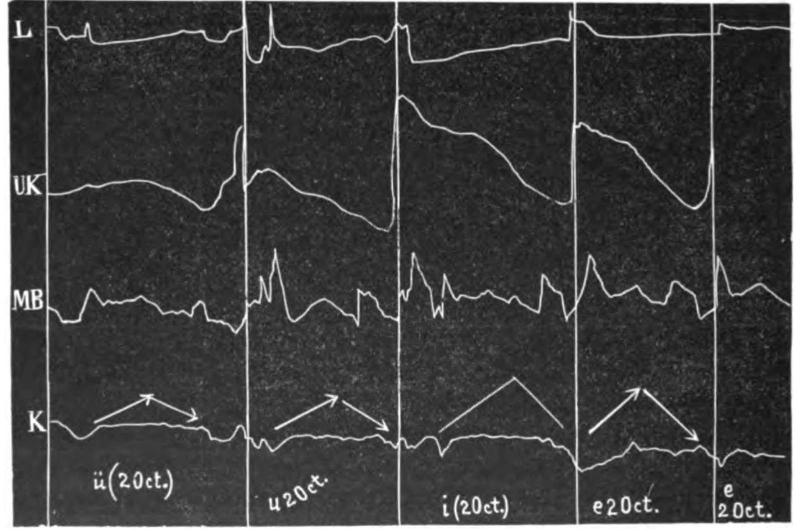
Auf dem beschriebenen Wege gelangen wir zu verschiedenen bestimmt zu unterscheidenden Typen oder Bewegungskomplexen. Sie lassen sich aus den Vorversuchen über die Vokalisationsformen ebenso aussondern, wie bei den eine bis zwei Oktaven umfassenden Tonfolgen.

Der einfachste Typus (Versuchsperson G., Tafel I) zeigt im Kehlkopf wie in den Kiefer- und Lippenbewegungen stark ausgesprochene Vokaldifferenzen. Dabei schwache, z. T. minimale Mundbodenbewegungen. Wenn sie einmal stärker auftreten, so ge-

schieht das mehr ausnahmsweise und es lässt sich nicht verkennen, dass diesem Plus dann auch eine ebenso zufällig vorhandene geringere Kehlkopfsteigung entspricht. Ferner finden wir im Ganzen geringe Lippenstülpung, die, von o und u abgesehen, so gut wie gleich Null ist. In

Bl. 19. Skalen. Versuchsperson Frau F.





den Tongängen starke und zwar regelmässig gleichsinnige Kehlkopfbewegungen. Der Kehlkopf geht stets über die Indifferenz-Lage (I.-L.) (Tafel II, unten).

Den Gegensatz dazu bildet ein zweiter, den Versuchspersonen B.,

F. und Frau F. zugehöriger Typus (Tafel I—III). Seine Charakteristika sind geringe, den Skalen nicht gleichsinnige Kehlkopfbewegungen, und zwar sowohl geringe Steigungen als Senkungen, im Ganzen ein sehr deutliches Hinstreben zur I.-L. Verschwinden der Vokaldifferenzen, dabei starke unabhängige Mundbodenbewegungen, wobei Vokaldifferenzen noch nachweisbar sind. Die Unterkieferbewegungen schwach, wiederum ohne Vokaldifferenzen. Erst im Skalenverlauf in der Höhe des zweiten Oktavenendes oder zum Schluss der Exspirationsphase überhaupt kommen stärkere kontinuierliche Senkungen vor. Dabei stets deutliche, oft sehr starke, manchmal ungeheure Lippenaktion, aber ohne Vokaldifferenzen. (Vgl. Tafel III und auf II, B und F.)

Zwischen diesen beiden steht nun in E. (Tafel II, E.) eine Uebergangsform, die von beiden Typen Einzelheiten aufweist und andere wieder vermissen lässt. Es zeigen sich bei E. zwar noch ziemlich starke Kehlkopfbewegungen, aber die Vokaldifferenzen sind sehr vermindert und die Bewegung ist dem Skalenverlauf gegenüber ungleichsinnig. Gleichzeitig sind die Mundbodenwölbungen zwar schwach und etwa dem ersten Typus sich annähernd, aber die Lippenstülpung ist sehr vermehrt und die Unterkieferbewegungen, an sich beträchtlich, zeigen keine Vokaldifferenzen mehr.

Die Charakteristik der beiden gegensätzlichen Typen liegt offenbar darin, dass bei dem zweiten Typus eine von den gewöhnlichen phonischen Vorgängen erheblich abweichende Verteilung der Einstellungskomponenten gefunden wird.

Zweierlei charakterisiert den hier in Tätigkeit tretenden neuen Mechanismus der Einstellung. Zunächst ist deutlich, dass eine grössere Arbeitsleistung auf die peripheren Teile verlegt wird, und zwar auf die Tätigkeit der Zunge und der Lippen, während die Beteiligung der Kehlkopfbewegungen in hervorragender Weise zurücktritt und einem Streben zur Indifferenzlage Platz macht. Mit besonderer Schärfe, wir möchten sagen in gesetzmässiger Weise, sind die dem ersten Typus eigenen Kehlkopfbewegungen durch eine kompensative Tätigkeit der Zungen- und der Lippenmuskulatur eingenommen und zwar derart, dass jene die der Lippenaktion an Bedeutung übertrifft. Denn sie gibt da noch unabhängige und differente Ausschläge, wo diese ruht oder wenigstens keine Vokaldifferenzen zeigt.

Das zweite ist, dass innerhalb dieser kompensativen Tätigkeit wesentlich an zwei Stellen die Vokaldifferenzen der sogenannten natürlichen Stellungen zu Gunsten einer einheitlich bewahrten Stellung aufgegeben sind. Der Unterkiefer lässt dann in ähnlicher Weise ein Streben zu einer der Indifferenzlage sich nähernden Einheitsstellung erkennen, wie der Larynx, und die Lippen haben dementsprechend die Tendenz, ihre Sonderleistung für die Leitung des Tonstromes ebenfalls festzuhalten und in einer stereotypen, offenbar auch für die Tragfähigkeit günstigen Form zu regeln.

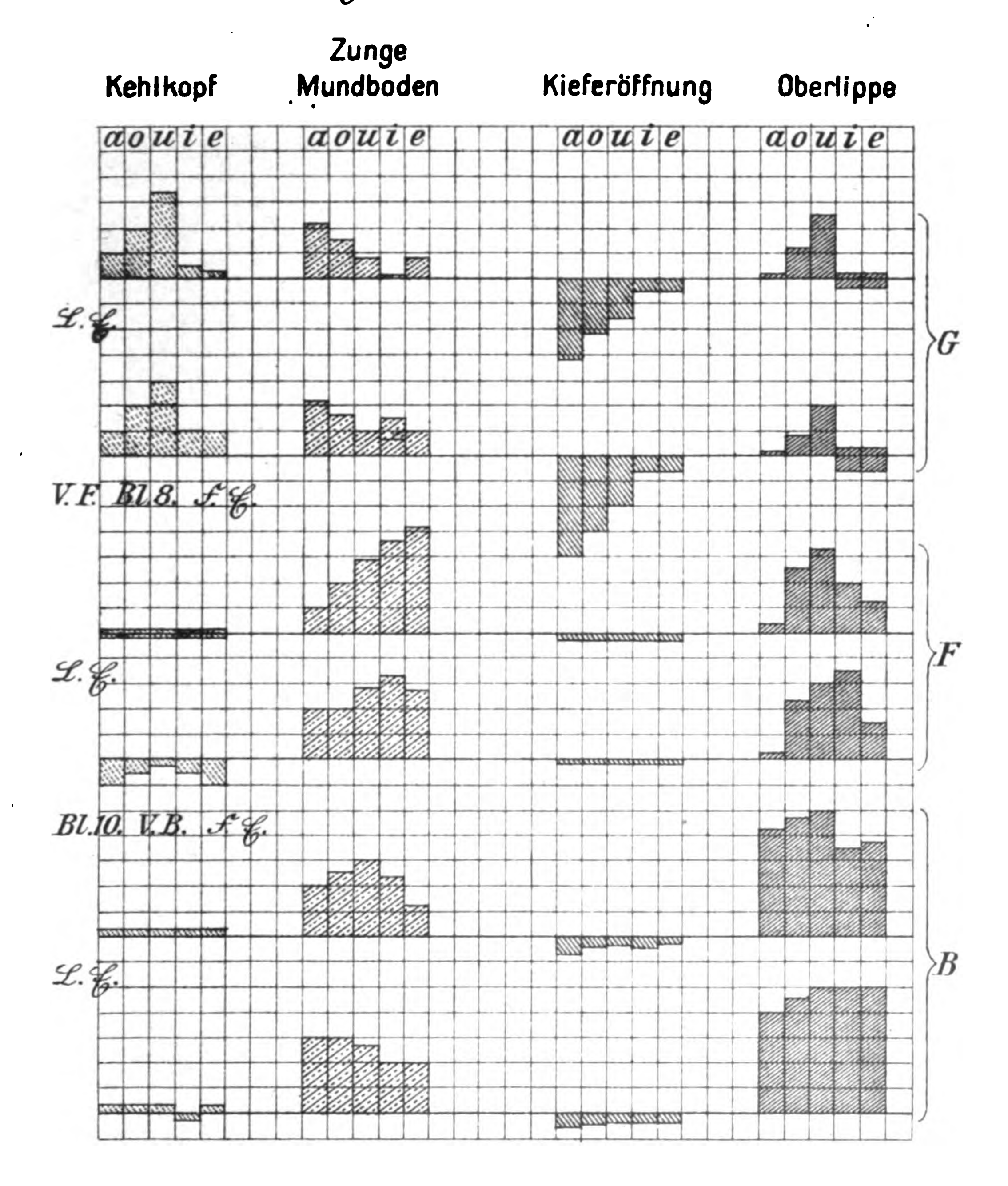
Während also der neue Mechanismus periphere Teile zu Gunsten des Kehlkopfes belastet, strebt er gleichzeitig und z. T. mit denselben Mitteln, eine relativ gleiche, einheitlich gewahrte Form des äusseren Ansatzrohres innezuhalten, während die zu verschiedener Vokalisation noch notwendigen Veränderungen mehr und mehr der unabhängiger gewordenen Mundboden- und Zungenaktion zufallen.

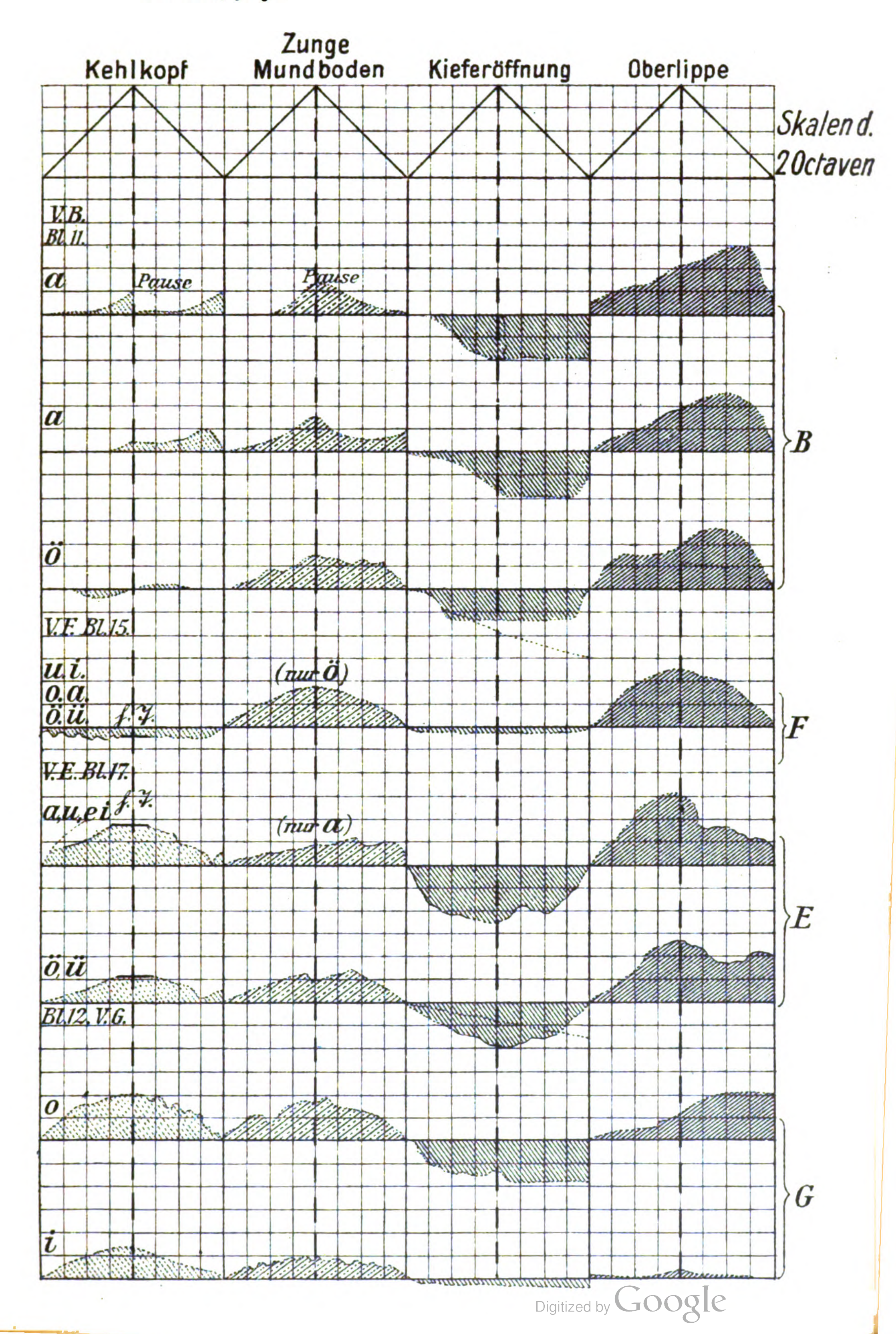
Von der akustisch ästhetischen und stimmhygienischen Verwertung dieses Tatbestandes, die ja für Jeden nahe genug liegt, soll hier zunächst abgesehen werden.

Dagegen verdient noch bemerkt zu werden, dass auch bei dem ersten Typus, der als reiner Vertreter des Naturgesanges anzusprechen ist, gelegentlich Andeutungen und Uebergangsformen zu dem zweiten sich auffinden lassen. Sie sind bei einzelnen Vokalstellungen bezeichnet, aber sie bilden doch Ausnahmen und sind sicher unbewusst zu stande gekommen. Hierher ist zu rechnen die gelegentlich stark verringerte Kehlkopfsteigung bei a mit entsprechend gesteigerter Mundbodenwölbung und hie und da die ausnahmsweise stärkere Lippenstülpung bei a, einige Male sogar bei i und e. Diese Dinge sind besonders zur Beobachtung gekommen bei der zweiten Reihenfolge und wir nehmen an, dass da der Ausgang von der o-Stellung begünstigend gewirkt habe, um — der Versuchsperson unbewusst — diese Uebergänge hervorzurufen.

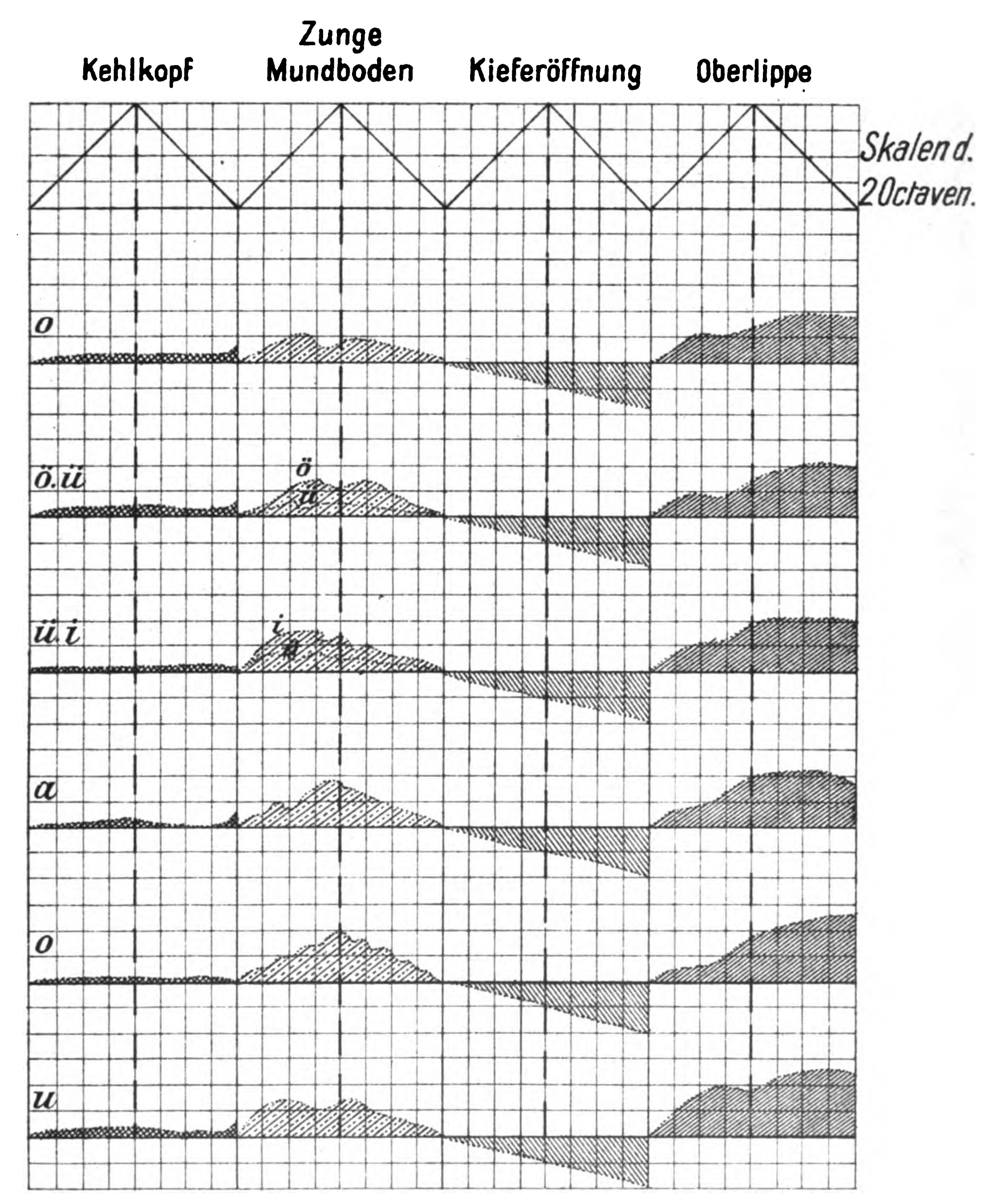
Lehrreich ist die Betrachtung der Uebergangsform bei E., denn sie tritt **durchweg** als solche in die Erscheinung. Dazu wird die Erklärung interessieren, dass dieser Sänger noch in der Ausbildung begriffen ist — es ist also sogar möglich, das Stadium der Stimmbildung, eine Phase, einen Stillstand oder eine Rückbildung durch solche Aufnahmen darzustellen. Und es ist eine nicht uninteressante Frage, ob und inwiefern diese Form der optischen Fixation sich der Gehörskontrolle überlegen erweisen würde, während im übrigen genau wie in der Frühdiagnose der Singstimmstörungen die Sachlage gerade entgegengesetzt ist.

Im Gegensatz zu den Lautstellungen des Naturgesanges, die den gewöhnlichen Sprachstellungen gleich stehen — damit sei versucht, das Ergebnis unserer Untersuchungen in allgemein geltender Form zusammenzufassen — fordert der Kunstgesang kompensative Vokalstellungen. Auch sie sind in einzelnen natürlichen Stimm- und Sprachbewegungen bereits vorgezeichnet, aber sie bilden sich aus ihnen generell zu anderen Formen der Kräfteverteilung, weil es erst dem Einzelnen möglich ist, zu der individuellen Höchstleistung zu gelangen und sie festzuhalten für seine künstlerischen Zwecke. Sie bewusst zu bilden, den Einzelnen von der Grundlage der ihm eigenen natürlichen Sprachbewegungen zu dem Ziele der neuen Stimm- und Bewegungskomplexe zu führen, das ist eine Aufgabe, die offenbar am besten gelöst werden kann, wenn von den vorhandenen gegebenen natürlichen Formen diejenigen zum Ausgang der Uebungen ge-


V.G. I R-F. F.E. V.G. Bl.9.
Kehlkopf
Zunge Mundboden
Kieferöffnung
Oberlippe
a o u i e
a o u i e
a o u i e
a o u i e
L.E.
G
V.F. Bl.8. F.E.
L.E.
F
Bl.10. V.B. F.E.
L.E.
B



Zunge
Kehlkopf
Mundboden
Kieferöffnung
Oberlippe
Skalen d. 20ctaven
V.B. Bl. 11.
a
Pause
Pause
a
ö
B
V.F. Bl. 15.
u. i.
o. a.
ö. ü.
f. 7.
(nur ö)
F
V.E. Bl. 17.
a, u, e i
f. 7.
(nur a)
E
ö, ü
Bl. 12. V.G.
o
G
i


Bl. 19. 20.
Fr. F.
Kehlkopf
Zunge
Mundboden
Kieferöffnung
Oberlippe
Skalen d.
2 Octaven.
o
ö. ü
ö
ü
ü. i
i
ü
a
o
u

wählt werden, die die besten Vorbedingungen bereits aufweisen. So würde bei G., wie ein Blick auf No. V lehrt, sich ergeben, dass es falsch wäre, von dem Vokal a auszugehen. Es gibt Gründe genug, anzunehmen, dass nach dieser Richtung häufig Fehler gemacht werden, die nicht immer glücklich überwunden werden. Auch u wäre nicht zu empfehlen und i und e noch weniger. Dagegen empfiehlt sich das o in diesem Falle wegen seiner durchweg mässigen Beanspruchung der vier Faktoren. Gewiss ist hier mit individuellen und mit dialektischen Verschiedenheiten zu rechnen, zu deren Erkennung und Verwertung keine geringe pädagogische Fähigkeit gehören mag, sicherlich aber ist eine besondere Vorbildung für diese Zwecke von höchster Bedeutung, um der pädagogischen Einwirkung Richtung und Bewusstheit zu geben. Der höchste und schliesslich entscheidende Richter ist und bleibt das Ohr, aber es ist nicht der einzige und er darf es nicht sein auf dem langen Wege der Uebung und Entwicklung der Funktion und ihrer berufsmässigen Verwendung.

Wir können mit der neuen Erkenntnis des geschilderten Mechanismus zu Hilfsinstanzen der Kontrolle und der Einübung gelangen, um die Umwandlung der Stimm- und Sprachwerkzeuge zu einem musikalischen Instrumente mehr und mehr zu verstehen. Wir empfehlen, auf diesem Wege weiter vorzudringen, denn wenn auch das Gehör, der genannte höchste Richter, das Urteil spricht und unerbittlich fällt, so wurzeln doch Erziehung, Korrektur und Therapie wesentlich in der fortschreitenden Erkennung und Ausnutzung des ganzen Mechanismus der Tonbildung.

Erklärung der Abkürzungen für die Kurven.

L = Lippenstülpung.
U K = Unterkieferbewegung.
M B = Mundbodenbewegung.
K = Kehlkopfbewegung.
l E, l. f. oder l = leiser Einsatz.
f E, f. l. oder f = fester Einsatz.

Die Pfeilrichtung entspricht dem Verlauf der Skalen.

Die Senkrechten verbinden die synchronen Punkte.

Der Beginn der Phonation ist leicht nach der L- oder UK-Kurve festzustellen, überdies auch meistens in der Kehlkopfkurve besonders bezeichnet.

Erklärung der Abkürzungen auf den Tafeln I, II und III.

L. E. = Leiser Einsatz.
F. E. = Fester Einsatz.
V. = Versuchsperson.
G, F, B, Fr. F = Bezeichnung der Versuchspersonen.
I R-F. = Erste Reihenfolge.

In Tafel II und III bedeuten die schrägen Linien am Kopf der Tafeln das Auf- und Absteigen der Skalen.

III.

Zur Therapie der Aphonia spastica vermittels mechanischer Beeinflussung der Glottisbildung.

Von

Oberstabsarzt Dr. **Ernst Barth** (Frankfurt a./O.).

Die Prognose des phonischen Stimmritzenkrampfes, derjenigen Kehlkopfneurose, in welcher der Glottisschluss zwecks Phonation in zweckwidriger, über das Ziel hinausschiessender Weise erfolgt, gilt nach aller Erfahrung für ungünstig, nach Semon's[1]) reichster Erfahrung sogar als „absolut“ ungünstig, soweit die Heilung des Leidens in Betracht kommt. Semon hat das Leiden viele Jahre lang, bisweilen mit leichten Schwankungen seiner Intensität bestehen, aber niemals verschwinden sehen.

Der Kürze halber wiederhole ich das, was Semon in seiner Bearbeitung dieser Krankheit im Heymann'schen Handbuch der Laryngologie bezüglich der Prognose und der Behandlungserfolge sagt:

Mackenzie's Erfahrung gleicht der Semon's, ebenso äussert sich Schroetter sehr pessimistisch. Gerhardt stellt die Prognose bei Hysterischen besser, Jonquière hat durch Ovarialdruck bei Hysterischen Heilung erzielt, Gottstein berichtet von einem von O. Rosenbach durch psychische Behandlung geheilten Falle, Treupel hat ebenfalls von derselben Erfolge gesehen, Fritsche und Jurasz sprechen hoffnungsvoller von frischen Fällen.

Bezüglich der Behandlung lässt Semon das bereits 1880 von Mackenzie Gesagte auch noch 1896 uneingeschränkt gelten: „Nachdem ich alle möglichen Methoden, lokale und konstitutionelle, stimulierende und beruhigende versucht habe, ist es mir nicht möglich, günstig von einer zu sprechen“. Er hat ferner alle denkbaren, alle angerühmten Methoden gewissenhaft versucht, aber weder psychische noch physische Behandlung, weder strengste, langdauernde Stimmruhe noch methodische Sprech- und Atemübungen, weder lokale Anwendung der Elektrizität im und am Halse, noch Galvanisation des Halsmarks, weder Bromkali noch Zincum valerianicum, Arsenik, Eisen und Chinin, weder Seereisen noch

1) Heymann's Handbuch der Laryngologie. Bd. I. S. 749.

Kaltwasserkuren haben jemals einen wirklich merkbaren, vor allem nie anhaltenden Erfolg gehabt, kurz, nach Semon's Ansicht ist das Leiden in solchen Fällen, wie er sie zu Gesicht bekommen hat, so gut wie unheilbar.

Nachdem Jurasz in einem Falle immer durch Cocain Besserung gesehen hatte, versuchte ich dasselbe ebenfalls in einem in diesem Archiv (XI. Bd., S. 272) beschriebenen Falle; die Cocainisierung der Kehlkopfschleimhaut hatte aber nur eine sehr peinliche Verschlimmerung zur Folge; während Patient vorher sich wenigstens mit gepresster Flüsterstimme verständlich machen konnte, versagte die Stimme nach der Cocainisierung vollständig; aus der Aphonie war eine Aphthongie geworden, ein Zustand, der — zur begreiflichen Verzweiflung des Kranken — 24 Stunden anhielt, bis die frühere Aphonie wieder eintrat. Ich gab daher die Cocainisierung auf und erreichte durch eine Art kompensatorischer Uebungstherapie eine gewisse Tongebung.

Die Tatsache, dass auch mit weiter, d. h. nicht ganz zum linearen Spalt geschlossener Glottis eine Flüsterstimme möglich ist, suchte ich therapeutisch zu verwenden, da Flüsterstimme mit enger Glottis bei der Aphonia spastica nur wieder einen Glottiskrampf bedingt, den Zustand, den man eben vermeiden will. Zuerst musste der Kranke die laute, hauchende Exspiration, den spiritus asper erlernen. Ferner lehrte ich den Kranken, indem ich mit dem Spiegel die Bewegung der Stimmlippen kontrollierte, mit weiter Glottis flüstern und setzte diese Uebung so lange fort, bis er das Gefühl erlernt hatte, wie er richtig mit weiter Glottis flüstert. Damit wurde erreicht, dass er zunächst mehrere Worte und schliesslich ganze Sätze flüstern, während er bis dahin nur mühsam einzelne Worte hervorpressen konnte. Nachdem der Kranke die Herrschaft über die Flüsterstimme erworben, erlernte er den Exspirationsstrom während der Flüstersprache derartig verstärken, dass die Stimmlippen tönende Schwingungen machten. Diese Töne waren zwar tief und schnarrend, aber doch so, dass man von einer Art Phonation reden konnte.

Wicherek[1]) beschreibt einen Fall von Aphonia spastica auf hysterischer Grundlage, bei welchem es nach Anästhesierung des Rachens und Kehlkopfes gelang, ein tönendes e hervorzubringen, indem der Kranke noch seinen Finger an den Kehlkopf desjenigen anlegen musste, welcher ihm das e vorsprach. Nachdem der Kranke auf diese Weise tönende Vokale hervorzubringen gelernt, vermochte er auch bald Worte und Sätze laut nachzusprechen. Nach viertägiger derartiger Behandlung war das Leiden beseitigt.

In einem neuen vor einigen Monaten in meine Behandlung gekommenen Fall wollte keine der genannten Behandlungsarten den geringsten Erfolg zeigen. Die Krankengeschichte sei jedoch zunächst kurz angeführt:

1) Wicherek, Ein kasuistischer Beitrag zur Aphonia spastica. Wiener klin. Rundschau. 1902. No. 5.



H. J., jetzt 20 Jahre alt, Bäcker, neuropathisch angeblich nicht belastet, wurde in seinem 17. Lebensjahre plötzlich heiser, als er in einer Winternacht, mangelhaft bekleidet, die Backstube verliess, um sich abzukühlen. Er verlor sofort die Stimme, derartig, dass er 8—10 Wochen nur mühsam mit Flüsterstimme ein Wort herauspressen konnte. Dieser Zustand besserte sich zwar etwas, die Stimme blieb aber bis jetzt unverändert tonlos.

Am 7. Dezember 1903 kam er in meine Behandlung. Patient ist sehr kräftig gebaut, von gesundem Aussehen. Brust- und Baucheingeweide frei von nachweisbaren krankhaften Veränderungen; auch seitens des Nervensystems keine Störung nachweisbar: keine Steigerung oder Abschwächung der Reflexe, keine Sensibilitätsstörung, keine manifesten Stigmata. Kein Fieber. Gleichwohl ist die Atmung auf 36 Atemzüge in der Minute beschleunigt, der Typus costoabdominal.

Nase: Leichte Rhinitis hypertrophica, Rachenmandel noch vorhanden, erreicht den oberen Choanenrand, macht aber keine bemerkenswerten Störungen.

Kehlkopf: Anatomische Verhältnisse durchaus normal; sehr kräftiger, grosser Kehlkopf. Sensibilität der Schleimhaut normal.

Stimmlippenbewegungen: Die Stimmlippen zeigen auffällige respiratorische Bewegungen; während die inspiratorische Abduktion sich glatt vollzieht, vollzieht sich die exspiratorische Adduktion unter mehreren, 3—4—5 klonischen Zuckungen, indem sich die Stimmlippen schliesslich auch etwas mehr als normal nähern, ohne sich jedoch ganz bis zum Glottisschluss zu berühren. Ist Patient besonders erregt, so kann man auch bei der inspiratorischen Abduktion ab und zu klonische Zuckungen beobachten.

Bei der Phonation pressen sich die Stimmlippen fest aneinander und nur die Glottis cartilaginea lässt einen winzigen Spalt, durch welchen ein mühsamer, gepresster und nur wenig vernehmlicher Flüsterlaut zustande kommt. Die Taschenbänder legen sich bei der Phonation zwar nicht ganz aneinander, bleiben aber nur 1—2 mm von einander entfernt.

Bei Betrachtung der Rachenorgane fällt eine regelmässige inspiratorische Hebung und exspiratorische Senkung des weichen Gaumens auf; diese respiratorischen Hebungen und Senkungen sind den In- und Exspirationsbewegungen des Thorax synchron.

Trotz der totalen Aphonie wird mit Ton gehustet.

An der Diagnose der Aphonia spastica konnte nach dem beschriebenen Befund kein Zweifel sein. Auffällig waren die begleitenden respiratorischen Bewegungsstörungen, die Beschleunigung der Atmung, der respiratorische Stimmlippenklonus, die respiratorischen Bewegungen des Gaumensegels.

Für den rein funktionellen Charakter der Krankheit spricht der Umstand, dass die Beschleunigung der Atemfrequenz durch Unterweisung sich sofort in eine normale Frequenz verwandeln liess: der Patient wurde angehalten, ruhig und tief zu atmen, was ihm auch ohne Weiteres gelang. Mit dieser zur normalen Frequenz verwandelten Atmung verschwanden gleichzeitig die respiratorischen Bewegungen des Gaumensegels.

Die respiratorischen Zitterbewegungen der Stimmlippen blieben jedoch unverändert.

Ebenso blieb der phonische Stimmritzenkrampf unverändert. Uebungsversuche, durch Entspannung der vorderen Halsmuskulatur, durch Ver-

meidung forcierter Ausatmung durch möglichst tiefe Tongebung eine tönende Phonation zu erreichen, blieben erfolglos.

In dieser Hilflosigkeit der Aphonie gegenüber versuchte ich, trotz eigener schlimmer Erfahrungen, jedoch in Erinnerung der Erfolge von Jurasz und Wicherek wieder die Cocainisierung der Kehlkopfschleimhaut, aber ohne jeden Erfolg, auch die jetzt versuchten Stimmübungen änderten nichts an dem krankhaften Glottisschluss. Hier kam mir der Gedanke, vielleicht einen Erfolg zu erreichen, wenn ich rein mechanisch den übermässigen phonischen Glottisschluss zu verhindern suchte: ich interponierte den Knopt der Kehlkopfsonde zwischen den vordersten Abschnitt der anästhetischen Stimmlippen, liess jetzt phonieren und es erklang ein lautes, tönendes a, ebenso o, e, i. Auch als ich mit der Kehlkopfsonde herausgegangen war, blieb die Phonation tönend. Es wurden nun Worte und Sätze geübt: die Stimme klang zunächst noch etwas dünn nach Fistelstimme, aber durch Uebung wurde noch in derselben Sitzung eine laute, normal tönende Stimme erreicht. Patient war imstande, ganze Seiten laut und vernehmlich vorzulesen. Die Glottis zeigte jetzt bei der Phonation den normalen linearen Spalt und, was noch besonders auffallen musste, auch der respiratorische Stimmlippenklonus war vollständig verschwunden.

Dieser überraschende, Patienten wie Arzt gleichmässig erfreuende Erfolg sollte jedoch nicht lange anhalten; bis zum Schlafengehen hatte Patient die normale tönende Stimme; als er am folgenden Morgen erwachte, war die Aphonia spastica samt dem respiratorischen Stimmlippenklonus in unveränderter Stärke wieder vorhanden. Aber auch das Tags zuvor wirksame Hilfsmittel — Interposition der Kehlkopfsonde zwischen die vorderen Drittel der durch Cocain anästhetischen Stimmlippen behufs Verhütung des übermässigen Glottisschlusses — blieb unwirksam, die Stimme blieb trotz aller Stimmübungen aphonisch.

Bei Beobachtung der Beeinflussung der Glottisbildung durch die interponierte Kehlkopfsonde machte ich die Wahrnehmung, dass sich trotz dieses Hindernisses die Glottis noch zu eng schlösse und ich interponierte daher einen stärkeren Keil — ich benutzte hierzu die endolaryngeale Elektrode — zwischen die Glottis cartilaginea, welcher beim Phonationsversuch auch noch das Aneinanderpressen der Proc. vocales verhinderte. Durch diesen Kunstgriff erreichte ich sofort wieder tönende Vokale und durch gleiche Uebung wie vor einigen Tagen in einer Sitzung eine volle tönende Stimme und Sprache. Bemerkenswert bleibt, dass mit dem Augenblick der wiedererlangten Stimme auch der respiratorische Stimmlippenklonus verschwand.

Die jetzt wiedererlangte Stimme blieb einige Wochen bestehen, bis sie plötzlich — wieder aus nicht ersichtlicher Ursache — verschwand. Jetzt gelang es aber, die Stimme durch denselben Kunstgriff wieder zu wecken: Cocainisierung, Interposition einer dickeren Sonde in die Glottis cartilaginea, dergestalt, dass durch diesen Keil die Proc. vocales noch

etwa 1 mm auseinandergehalten wurden. — Wie lange die jetzt vollständig normale Stimme anhalten wird, bleibt abzuwarten. Jedenfalls stehen Rückfälle der Aphonie nach dem bisherigen Verlauf sicher zu erwarten und es bleibt nur zu wünschen, dass der angewandte Kunstgriff seine Wirksamkeit behält.

Der nosologische Charakter der Aphonia spastica ist noch nicht geklärt. Semon hat in allen Fällen seiner eigenen Beobachtung die Stimmstörung als die einzige Klage gesehen; niemals konnte er ein organisches Leiden ausfindig machen, dem der Krampf hätte zur Last gelegt werden können, niemals entwickelte sich ein solches während seiner Beobachtung. Nur Krause hat ihn, mit inspiratorischem Krampf kombiniert, als Frühsymptom der multiplen Sklerose, und Escherich bei einem Rückenmarksleiden gesehen[1]).

Schroetter hat betont, dass es sich bei der Aphonia spastica nicht um ein „ausschliessliches Kehlkopfleiden, sondern um eine Koordinationsstörung des gesamten Exspirationsapparates handelt". Diese Anschauung bestätigt der oben beschriebene Fall vollkommen. Wir sahen eine rein funktionelle Tachypnoe mit synchronen Gaumensegelbewegungen, ferner respiratorischen Stimmlippenklonus, dazu phonischen Glottiskrampf. Die Tachypnoe liess sich durch den Willen ohne weiteres beeinflussen und in eine normale Atemfrequenz überführen; mit dieser Regulierung der Atmung verschwanden die respiratorischen Bewegungen des Gaumensegels.

Ein besonderes Interesse beansprucht der respiratorische, vorzugsweise während der Exspiration beobachtete Stimmlippenklonus, welcher mit der Aphonie bestand und verschwand, mit der Aphonie wiederkam und wieder beseitigt wurde. Obschon wir hinsichtlich der centralen Innervation eine vollständige Unabhängigkeit der phonischen und respiratorischen Centren annehmen, sehen wir hier doch ein Abhängigkeitsverhältnis zwischen den respiratorischen und phonischen Glottisbewegungen insofern, als, solange ein Ueberschäumen von nervöser Energie seitens des phonischen Centrums bestand, auch ein Ueberschäumen von Energie seitens des respiratorischen Centrums stattzufinden scheint: im ersten Falle ist der Erfolg der über das Ziel hinausschiessende Glottisschluss, im andern ebenfalls über das Ziel hinausschiessende respiratorische Stimmlippenbewegungen — Stimmlippenklonus. Ich wage nicht zu entscheiden, welche Störung die primäre ist.

Durch die beschriebene mechanische Beeinflussung der phonischen Glottisbildung auf die Beseitigung der Störung ist vielleicht die Annahme gerechtfertigt, dass die primäre Störung die phonische Funktion betrifft. Auch mit der Anamnese scheint sich diese Annahme zu decken.

Durch eine plötzliche starke Abkühlung verliert der Patient plötzlich die Stimme. Ob damals entzündliche Veränderungen der Kehlkopfschleimhaut die sofortige Tonlosigkeit bedingten, ist zwar nicht undenkbar, aber

1) Semon. Ebenda S. 751.



nicht absolut sicher. Welche Veränderungen auch die plötzliche Abkühlung geschaffen haben mag, soviel ist sicher, dass sich ein Leiden entwickelte, welches uns in Form einer phonischen Koordinationsstörung entgegentritt: das Gefühl — wohl vorzugsweise Muskelgefühl für die richtige Bildung der Glottis behufs Erreichung eines normalen Tones ist verloren gegangen, vielleicht durch eine Störung im Bereich der centripetalen Bahnen: das Centrum wird über den Grad der Muskelkontraktionen nicht mehr richtig orientiert, es entsteht eine Unsicherheit, aus welcher unrichtige, dem beabsichtigten Effekt nicht entsprechende motorische Impulse resultieren.

Nun wird durch mechanische Beeinflussung der Glottis die Möglichkeit geschaffen, einen tönenden Laut zu produzieren und damit entwickelt sich auch bald die Fähigkeit, willkürlich die für die Phonation richtige Glottisbildung in Szene zu setzen. Was mag vorgegangen sein? Ist auf dem Wege des Gehörs dem Phonationscentrum die für die richtige Innervation notwendige centripetale Erregung zugeleitet worden oder sind durch die rein mechanisch bedingten richtigen Stimmlippenschwingungen die verloren gegangenen centripetalen Erregungen wieder geschaffen worden, welche das Centrum zu der richtigen Innervation befähigen? Jedenfalls unterliegt der Versuch einer Deutung des Krankheitsbildes einer Reihe von Möglichkeiten, ehe man sich gezwungen sieht, zur Deutung bei der Hysterie seine Zuflucht zu nehmen.

Nachtrag bei der Korrektur.

Seit dem Niederschreiben dieser Arbeit habe ich noch zwei Fälle von Aphonia spastica zu sehen bekommen, welche in der beschriebenen Weise behandelt wurden; der eine davon, bei welchem das Leiden 2—3 Wochen bestand, ist seit 2 Monaten geheilt, ohne einen Rückfall zu bekommen, der andere, seit 2 Jahren krank, hat die Stimme ebenfalls wiedererlangt und vermag laut und vernehmlich mit Ton zu sprechen. Sobald er aber psychisch erregt wird, verfällt er wieder in die frühere Aphonie. Nun ist er aber im stande, sobald er seine Aufmerksamkeit darauf besonders richtet, sofort, ohne jede besondere Hilfe die tönende Stimme wieder zu finden. — Nähere Beschreibung erfolgt demnächst an anderer Stelle.



IV.

Soor bei gesunden Erwachsenen.

Von

Dr. **Siegmund Srebrny** (Warschau).

Soor ist hauptsächlich eine Krankheit des kindlichen Alters. Infolge vernachlässigter Mundpflege, gewöhnlich bei gleichzeitig bestehendem Mundkatarrh, entwickeln sich bei Säuglingen auf der Zunge, dem weichen und harten Gaumen, den Gaumenbögen, den Mandeln, der Wangenschleimhaut, seltener auf der hinteren Rachenwand weisse Flecke, die später zu dünnen Membranen zusammenfliessen. Das Leiden befällt sowohl schwächliche, krankhafte, wie ganz gesunde Säuglinge und hat als solches in der Mehrzahl der Fälle keine ernste Bedeutung für die betreffenden Kranken.

Anders betrachten wir gewöhnlich den Soor bei Erwachsenen. Wir begegnen ihm hier meistenteils bei Leuten, die infolge chronischer Krankheiten — Krebs, Schwindsucht, Diabetes — stark heruntergekommen sind. Das Erscheinen von Soor in der Mund- und Rachenhöhle Erwachsener zeugt von zunehmendem Kräfteverfall, bildet fast immer ein signum mali ominis und wird oft als Vorläufer des heranrückenden Todes angesehen. —

Von akuten Krankheiten werden Soorauflagerungen häufiger bei denen, die einen längeren Verlauf haben, beobachtet: bei Pyämie, Septikämie, Typhus; viel seltener — bei rasch verlaufenden. Löri[1]) schreibt zwar, er habe Gelegenheit gehabt, den Soor vielfach bei sehr akut verlaufenden fieberhaften Erkrankungen zu beobachten, andere Verfasser beschreiben aber diese Komplikation akuter fieberhafter Krankheiten als eine relative Seltenheit. Löri erwähnt übrigens nur einen einzigen diesbezüglichen Fall von croupöser Pneumonie, in dem am 7. Krankheitstage, sofort nach Eintritt der Krise, Soor im Munde, Rachen und Kehlkopf des Kranken mit solcher Schnelligkeit sich entwickelte, dass er schon am nächsten Tage mehr als millimeterdicke Membranen bildete. Der Kranke genas vollständig in kurzer Zeit.

---

1) Die durch anderweitige Erkrankungen bedingten Veränderungen des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre. 1885. S. 68.



Eine ähnliche Beobachtung rührt von Altmann[1]) her: bei einer 60jährigen, mit croupöser Pneumonie behafteten Frau erschien am 13. Krankheitstage unter Temperaturerhöhung bis zu 38,8° ein weisser, dicker Belag, welcher sich sowohl am weichen Gaumen, an den Gaumenbögen, den Tonsillen, wie auch an der hinteren Rachenwand bis zum aditus ad laryngem und nach oben in die beiden Nasenhöhlen ausdehnte. Die Dauer dieser Affektion betrug 8 Tage, der Ausgang war günstig. Interessant ist in diesem Falle der Umstand, dass die Patientin, ihrer eigenen Angabe nach, schon vorher zwei Mal eine Pneumonie durchgemacht hat, und beide Male gesellte sich dieselbe Rachenaffektion hinzu.

Im Verlaufe einer schweren Influenza wurde Soor von Thorner[2]) und Rosenberg[3]) beobachtet.

Im Thorner'schen Falle handelte es sich um einen 17jährigen, kräftig entwickelten jungen Mann, welcher in der 4. Krankheitswoche von Soor befallen wurde. Der Ausgang der Krankheit war günstig.

Rosenberg erwähnt einfach in seinem Lehrbuche, er habe Soor ein Mal im Verlaufe einer schweren Influenza gesehen. —

Endlich beschrieb Sendziak[4]) einen Fall von Soor bei einer 15jähr. Rekonvaleszentin nach schwerer Diphtherie.

Durch die mitgeteilten Fälle wird die Zahl der Beobachtungen, in denen Soor als Begleitungssymptom kurzdauernder fieberhafter Erkrankungen beobachtet wurde, erschöpft. Die Zahl derselben ist so winzig, dass man, abgesehen von dem oben citierten Satz von Löri, die erwähnten Fälle fast als Unica betrachten könnte. —

An der Grenze zwischen Krankheit und Gesundheit stehen jene Fälle von Soor, die erstens bei zufällig Verunglückten ohne Störung des Allgemeinzustandes und zweitens bei Individuen mit chronischen Leiden ohne besonderen Einfluss auf den Kräfte- und Ernährungszustand beobachtet wurden.

Zur letzteren Kategorie gehört ein Fall von Teissier[5]). Dieser Autor sah in der Mundhöhle einer im 6. Monate schwangeren syphilitischen Frau zwei weisse Flecke (eine genauere Angabe des Befundes ist im Referat nicht mitgeteilt). Die mikroskopische Untersuchung sowie die Kultur entdeckten den Soorpilz. Die Schleimhaut der Mundhöhle war nicht trocken,

---

1) Ein Fall von Soor bei einer 60jährigen Frau. Internat. klin. Rundschau. 1892. No. 34.

2) Soor des Rachens u. der Nasenhöhle bei einem Erwachsenen, als Begleiterscheinung der Influenza. New York. med. Monatsschr. 1892. Februar.

3) Die Krankheiten der Mundhöhle, des Rachens und des Kehlkopfes. 1893. S. 151.

4) Ein ungewöhnlicher Fall von Soor der Mundhöhle etc. Arch. f. Laryng. Bd. IV. H. 3. S. 421.

5) Sur un cas d'angine pseudomembraneuse, observée chez une syphilitique avec présence exclusive dans l'exsudat des formes levures de muguet. Arch. de méd. expérimentale. VII. 2. 1895. Ref. im Centralbl. f. Laryngol. XI. S. 829.

die Reaktion des Mundinhaltes war nicht sauer, die Kranke selbst bot keine Symptome von Kachexie dar. Weder die Gravidität, noch die Syphilis konnten in diesem Falle auf die Entstehung von Soor einen besonderen Einfluss haben, es muss daher hier der Soor als eine selbstständige Krankheit angesehen werden.

Aehnlichen Charakter hatten die Sooraufiagerungen im Falle Monnier's[1]): bei einem wegen Verbrennungen am Körper und an den Extremitäten ins Krankenhaus aufgenommenen und mit Pikrinsäure behandelten Manne entstand am 20. Tage der Behandlung ohne ersichtliche Ursache eine pseudomembranöse Rachenentzündung, begleitet von Fieber und Schwellung der Unterkieferdrüsen. In einer aus dem Rachen entfernten Membran fand M. ausser Kokken den Soorpilz. —

Wenn man das Greisenalter als einen der Krankheit nahe stehenden Zustand betrachten will, so müssen noch zwei von Mettenheimer[2]) beobachtete, einen 84jährigen Mann, sowie eine 92jährige Frau betreffende, Fälle von Soor erwähnt werden. In beiden Fällen trat die Krankheit ganz idiopathisch auf und endigte mit Heilung[3]). Mettenheimer fügt diesen zwei Fällen noch einen dritten hinzu, der eine 80jährige, an Influenza leidende Frau betrifft und der unter Stimm-, Schling- und Atembeschwerden letal endete. Derselbe Autor erwähnt, dass „Canstatt schon im Jahre 1839 im 2. Bande seiner Krankheiten des höheren Alters, S. 250 u. ff. der Aphthenerkrankung[4]) ein besonderes Kapitel widmet". —

Alle oben erwähnten Fälle von Soor bei Erwachsenen betreffen somit Individuen, die entweder mit einer kurzdauernden akuten Krankheit behaftet, oder nur relativ gesund waren. Bei den ersteren bildet Soor eine Komplikation der Grundkrankheit, bei den letzteren ist er als eine mehr oder weniger selbstständige Krankheit zu betrachten. Schon das Publizieren solcher Fälle ist ein Beweis von deren Seltenheit. Noch seltener aber wird Soor bei völlig gesunden Erwachsenen beobachtet. —

Im Kapitel über „Schlundkrankheiten" äussert sich in dieser Frage B. Fränkel[5]) folgendermassen: „In Bezug auf den Soor bemerke ich, dass, wenn auch selten, Soor als idiopathische Erkrankung bei Erwachsenen auftritt. In den Fällen, welche ich beobachten konnte, waren dabei die Erscheinungen einer ziemlich heftigen Angina vorhanden. Mlinik hat in seiner Dissertation (Berlin 1877) einen in meiner Poliklinik beobachteten Fall von idiopathischem Soor bei einem Erwachsenen beschrieben".

Eichhorst[6]) veröffentlichte einen Fall von Soor bei einem 20jährigen

1) A propos d'un cas d'angine pseudo-membraneuse due au muguet. Gaz. méd. de Nantes. 1896. 12. Septbr. Ref. im Centralbl. f. Laryng. XIII. S. 250.

2) Soor im höheren Alter. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1894. 6.

3) Der erste Fall war in „Memorabilien" 1863 veröffentlicht.

4) Augenscheinlich wird hier vom Soor gesprochen.

5) Schlundkrankheiten. Eulenburg's Realencyklopädie. 1882. Bd. XII. S. 212.

6) Citiert bei Löri, l. c. S. 67.

vollständig gesunden Mädchen, und Löri[1]) sah dieselbe Mykose als idiopathische Krankheit bei einer 50jährigen Frau. Diese Beobachtung bietet manches Interessante in Bezug auf die Hartnäckigkeit, sowie auf den letalen Ausgang des Leidens. Der Soor war hier auf der Mund-, Rachen- und Speiseröhrenschleimhaut in grossen Massen ausgebreitet, im Larynx war der Kehldeckel sowohl an seiner vorderen, wie auch an der hinteren Fläche ganz vom Soor bedeckt. Dabei fanden sich noch einzelne linsen- bis bohnengrosse Flecke an den aryepiglottischen Falten, an den Taschenbändern und an der hinteren Kehlkopfwand. Die Kranke litt an Schling- und Atembeschwerden, der Zustand dauerte, trotz der mehrmals vorgenommenen mechanischen Entfernung der Soormassen und trotz der Anwendung aller gegen Soor bekannten Medikamente, bis zu dem nach sechs Monaten infolge von Erschöpfung eingetretenen letalen Ende unverändert fort. Die von mehreren Aerzten vorgenommene sorgfältige Untersuchung der Körperorgane und Sekrete hatte keine anderweitige Erkrankung feststellen können. Die Sektion wurde leider nicht gestattet. —

Ein Jahr später beschrieb Freudenberg[2]) zwei Fälle von Soor bei gesunden Erwachsenen. Der erste betraf einen 24jährigen Lehrer, bei dem zu beiden Seiten des Zäpfchens am freien Rande des weichen Gaumens und seitlich bis zu den normalen Tonsillen milchweisse, der geröteten Schleimhaut fest aufsitzende, makroskopisch vollständig den Eindruck geronnener Milchklümpchen machende Plaques sich befanden. Die mikroskopische Untersuchung des Belags bestätigte die schon klinisch gemachte Diagnose. —

Im zweiten Falle Freudenberg's fand keine mikroskopische Untersuchung statt, doch war auch hier an der Diagnose Soor nicht zu zweifeln. Der Patient war ein 60jähriger, gesunder und kräftiger Mann, dessen Frau, durch eine Krebskachexie schon seit langer Zeit ans Bett gefesselt, an Soor litt.

Seifert[3]) erwähnt einen 36jährigen Barbier, welcher häufig an Mandelentzündungen zu leiden hatte, und bei welchem er ein Oedem der Uvula mit glänzend weissem Saum am Rande derselben entdeckte. Auf der Hinterfläche des Zäpfchens sah man einzelne weisse Pünktchen auf stark gerötetem Grunde. Aehnliche weisse Flecke bedeckten die Vorderfläche des vorderen linken Gaumenbogens. Die Zungenwurzel und der vordere Teil des Kehldeckels waren mit kleinen weissen Plaques besät. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand Seifert den Soorpilz. Die Angehörigen des Patienten waren gesund, speziell war keines seiner vier Kinder mit irgend einer Mund- oder Rachenkrankheit behaftet.

---

1) l. c. Ss. 67 u. 68.

2) Ueber Soor beim gesunden Erwachsenen. Centralbl. f. klin. Medicin. 1886. 48.

3) Du Muguet chez les individus sains. Revue de Laryngol., d'otologie et de rhinol. 1889. 5.



Der zweite Fall Seifert's[1]) betraf einen 31jährigen Kaufmann, der seit 5 Jahren an nervöser Dyspepsie litt. Sonst war er gesund, gut genährt und klagte in der letzten Zeit über keine Erscheinungen seitens des Magens. Die Untersuchung der Mund- und Rachenhöhle ergab auf dem weichen Gaumen, dem Zäpfchen, der Zungenwurzel und der vorderen Kehldeckelfläche weisse, stecknadelkopfgrosse, der hyperämischen Schleimhaut aufsitzende Flecke. Mikroskopisch fand Seifert im entfernten Belag den Soorpilz. Die Entstehungsursache der Krankheit konnte S. nicht auffinden.

Bentzen[2]) hat 3 Fälle von Soor bei Erwachsenen beschrieben (ob es gesunde Menschen waren, ist im Referat nicht angegeben). Zwei Mal wurde das Leiden irrtümlich für Diphtherie gehalten.

Schech[3]) soll in der 3. Auflage seines Lehrbuches der Mund-, Rachen- und Nasenkrankheiten 2 Fälle von Soor bei gesunden Erwachsenen erwähnen.

In der letzten Zeit haben Raoult und Finck[4]) 2 Fälle von Sooranginа und Gage[5]) einen bei einem an Alkoholgastritis leidenden Manne beschrieben.

Den nicht besonders zahlreichen Beobachtungen von Soor bei gesunden Erwachsenen möchte ich zwei eigene hinzufügen. Der erste von mir im Jahre 1889 gesehene Fall betraf einen 28jährigen, vollständig gesunden und gut genährten Mann, der am 3. Tage nach einem mit mehrmaligem Erbrechen verbundenen Trinkgelage mit Klagen über Halsschmerzen bei mir erschien. Die Mundschleimhaut war tief rot, und der ganze weiche Gaumen, die Mandeln und hie und da auch die Wangenschleimhaut mit kleinen milchweissen Flecken besät. Das Allgemeinbefinden des Patienten war ungestört, Fieber war nicht vorhanden. Das klinische Bild des Leidens war schon so charakteristisch, dass ich keinen Zweifel an der Diagnose Soor hatte, und die mikroskopische Untersuchung bestätigte die Diagnose. Unter Boraxspülungen und Sublimatpinselungen war das Leiden binnen 2 Tagen beseitigt.

Erst nach 14 Jahren, im Juli 1903, hatte ich Gelegenheit zum zweiten Mal Soor bei einem gesunden erwachsenen Individuum zu beobachten. Eine 33jährige Frau erzählte mir, dass sie in den letzten 3 Wochen wiederholt an Heiserkeit, welche jedes Mal 1—2 Tage dauerte, gelitten hat. In der ersten Krankheitswoche hatte sie Halsschmerzen, in den letzten zwei Wochen Brennen im Rachen linkerseits. Sie ist im 6. Monate schwanger, fühlt sich vollständig gut, hat kein Erbrechen. Sie konsultierte wegen ihrer Krankheit schon zwei Aerzte, von denen einer den Zustand für ernst betrachtete und zu einem längeren Aufenthalt auf

1) Die Pathologie der Zungentonsille. Arch. f. Laryng. Bd. I. H. 1. S. 69.

2) Nogle Bemaerkninger vor Tröske. Tidskrift for Praktisk Medicin. Ref. im Centralbl. f. Laryngol. VII. S. 249.

3) Citiert nach Sendziak, l. c. S. 422.

4) Deux cas d'angine dues au muguet. Archives de Laryngol. September-Oktober 1899.

5) A case of Oidium albicans in the Adult. Laryngoscope. April 1902. Ref. im Centralbl. f. Laryngol. XIX. S. 183.

dem Lande riet, der andere geheimnisvoll ihren Mann inquirierte. Bei der ein wenig anämischen, aber gut genährten Frau konnte ich an den inneren Organen nichts Abnormes finden. Die Mund- und Rachenschleimhaut bot im allgemeinen ein normales Aussehen dar. Auf der linken Mandel und in der linken Vallecula sah man einen weisslich gelben, ziemlich dicken Belag, der sich leicht abwischen liess. Die unterliegende Schleimhaut war leicht gerötet, blutete aber nicht. Das Innere des Kehlkopfes sowie die Nasenrachenhöhle waren gesund.

Das Leiden war in diesem Falle auf eine kleine Fläche begrenzt und, obwohl es kein charakteristisches Soorbild darstellte, machte es doch unzweifelhaft den Eindruck einer Mykose. Ein Teil des abgestrichenen Belags wurde mikroskopisch untersucht und die Diagnose Soor festgestellt. Auf meine spätere Anfrage, ob im Hause der Patientin Jemand halskrank ist, insbesondere aber, ob die Kinder gesund sind, bekam ich die Antwort, dass von einer ähnlichen Erkrankung in ihrer Familie keine Rede sein kann.

Trotz Pyoktaninpinselungen und Gurgelungen mit Wasserstoffsuperoxyd erneuerte sich der Belag hartnäckig während einiger Tage, erst die Anwendung von Jodtinktur hatte den gewünschten Erfolg: am Ende der Woche ist der Soor verschwunden.

Durch welche Momente die Entstehung von Soor bei Erwachsenen begünstigt wird, darüber lässt sich aus den oben angegebenen Beobachtungen nichts Sicheres sagen. Nur drei Mal konnte mit grosser Wahrscheinlichkeit die Genese der Krankheit eruiert werden: in Freudenberg's zweitem Falle konnte der Soor infolge unmittelbarer Ansteckung seitens eines kranken Individuums, im Falle Gage's auf dem Grunde eines chronischen Magenkatarrhs und im ersten meiner Fälle infolge von Dyspepsie und Erbrechen nach übertriebenem Alkoholgenuss entstehen. Bei seinem ersten Patienten glaubt Freudenberg die Ursache der Ansiedelung des Soorpilzes in einer ungewohnten Anstrengung der Halsorgane bei einem Lehrer, der kurz vor seiner Erkrankung verschiedene Kollegen zu vertreten genötigt war, gefunden zu haben. Wäre aber diese Ansicht richtig, so würden wir häufiger, als es der Fall ist, bei Leuten, die fachmässig ihre Halsorgane anstrengen, Soor beobachten. In anderen Fällen kann irgend eine Gelegenheitsursache nicht einmal vermutet werden. Bei sehr alten Leuten soll nach Mettenheimer die Ursache der Ansiedelung des Soorpilzes auf mangelhafter Mundpflege beruhen.

Der Ausgang des idiopathischen Soors bei Erwachsenen, wie überhaupt dieses Leidens, ist fast ohne Ausnahme günstig. Ein einziger und zwar nicht ganz klarer Fall von Löri endete letal. In der letzten Zeit veröffentlichte Heubner[1]) eine sehr interessante Beobachtung einer Allgemeininfektion durch den Soorpilz bei einem kleinen Kinde. Ob aber in diesem Falle der Soor eine idiopathische Krankheit oder nur eine Komplikation eines anderen Leidens darstellte, entscheidet der Verfasser nicht. Jedenfalls bildet Heubner's Beobachtung den ersten klinischen Beweis einer allgemeinen Infektion durch den Soorpilz.

1) Ueber einen Fall von Soor-Allgemeininfektion. Deutsche med. Wochenschrift. 33 u. 34. 1903.



Andererseits aber werden seitens der pathologischen Anatomen Fälle erwähnt, in denen Soorpilze in die Schleimhaut eingedrungen sind und bis in's Innere von Blutgefässen zu verfolgen waren. Zenker[1]) hat in einem Falle zahlreiche kleine den Soorpilz enthaltende Abscesse im Gehirn gefunden. Der Pilz ist wahrscheinlich auf embolischem Wege von der kranken Schleimhaut dahin gekommen.

Die durch Soor bedingte Schleimhautentzündung kann von verschiedener Intensität sein: von einer sehr intensiven bis zu einer kaum bemerkbaren Hyperämie, wie das in meinem zweiten Falle war. In schweren Fällen kommt es stellenweise zur gänzlichen Abstossung des Epithels, wodurch sich dann Erosionen, sogenannte Soorgeschwüre bilden.

Die Diagnose bietet gewöhnlich keine Schwierigkeiten, nur in Fällen, wo die Soorflecke zu grossen Membranen konfluieren, kann man irrtümlicherweise die Krankheit für Diphtherie ansehen. Guimbratière[2]) behauptet, das Bild sei in solchen Fällen so wenig charakteristisch, dass nur das Mikroskop und die Kultur die Diagnose sichern können. Zu denselben Hilfsmitteln wird man auch dort seine Zuflucht nehmen müssen, wo Soor in Gestalt eines diffusen Belags sich auf eine sehr beschränkte Fläche erstreckt, wie dies in meinem zweiten Falle vorgekommen ist.

Die Behandlung der Soorkrankheit ist so allgemein bekannt, dass ich eine genauere Darstellung derselben für überflüssig halte.

Was den Krankheitserreger selbst betrifft, so ist seine Stellung im Pflanzenreiche noch nicht fixiert. Während ältere Autoren ihn als Oidium albicans bezeichnen und mit dem die sauere Gährung der Milch hervorrufenden Oidium lactis identifizieren, klassifizieren ihn neuere Forscher als Mycoderma vini, Saccharomyces albicans oder Monilia candida. Sicheres wurde in dieser Frage bisher noch nicht erreicht.

---

1) Orth, Lehrbuch der speziellen pathol. Anatomie. Bd. I. S. 615.

2) Essai sur l'angine pseudomembraneuse due au muguet. Thèse de Toulouse. 1896. Ref. im Centralbl. f. Laryngol. XIII. S. 250.

V.

Ueber Ictus laryngis.

Von

Dr. med. **J. Mort** (Winterthur).

Im V. Bande dieser Zeitschrift beschreibt Schadewaldt sieben Fälle von Ictus laryngis, von welchen sechs Personen mit chronischem Alkoholismus betrafen. Der genannte Autor ist daher geneigt, den Alkoholismus als prädisponierende Ursache für den Symptomenkomplex des Ictus laryngis anzunehmen und fordert zur Publikation von weiteren einschlägigen Beobachtungen auf. Aus diesem Grunde entschloss ich mich, die beiden nachstehenden Fälle zu veröffentlichen.

I. Fall: Am 16. Februar 1900 wurde ich zu dem 35jährigen Hotelier X. gerufen, welcher bis dahin nie ernstlich krank gewesen und in keiner Hinsicht erblich belastet ist; insbesondere hat er nie an Epilepsie oder sonstigen Affektionen des Nervensystems gelitten. Vor drei Wochen machte er eine Ausfahrt im offenen Wagen bei nasskalter Witterung, wobei er sich erkältete. Seitdem besteht heftiger, anfallsweiser Husten ohne Auswurf und Heiserkeit. Der Husten werde veranlasst durch heftigen Kitzel im Kehlkopf und sei jeweilen begleitet von mehr oder weniger starkem Schwindelgefühl. Die Frau des X. ergänzt seine Aussagen dahin, dass ihr Mann während des Hustens im Gesicht blaurot werde und oft schwanke, so dass er sich halten müsse. Vor acht Tagen sei er bei einem solchen Hustenanfalle plötzlich bewusstlos zusammengestürzt, habe sich aber sofort wieder vom Boden erhoben und völlig wohl gefühlt. Ideenverwirrung habe sie nach dem Anfalle nicht bemerkt, auch keine Muskelzuckungen. Vor zwei Tagen sei ihm dasselbe in sitzender Stellung im Bette passiert, wobei er bewusstlos aus dem Bette stürzte und am Nachttisch sich den Kopf anschlug, daher die Beule über dem rechten Auge und die blutunterlaufenen Augenlider. Es seien diese beängstigenden Zufälle von Bewusstlosigkeit, weshalb sie mich habe rufen lassen.

Der grosse, kräftig gebaute, etwas korpulente Mann ist sowohl dem Tabak- als dem Alkoholgenuss, besonders „in seinen besseren Sorten", nicht abhold. Ueber den Lungen etwas Giemen. Stimme stark belegt, heiser. Herz allseitig vergrössert, Töne rein, etwas leise. Puls regelmässig, eher klein. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Larynx- und Trachealschleimhaut diffus und intensiv gerötet ohne weitere Veränderungen. Therapie: Bettruhe, Abstinenz von Tabak und Alkohol, Inhalationen mit physiologischer Kochsalzlösung, Pulv. Doweri und Pinselung des

Larynx mit 5 proz. Argentum nitricum-Lösung. Letztere ruft keinen Anfall von Bewusstlosigkeit herbei. Nach zwei Wochen hat Patient wieder laute, reine Stimme, die Hustenanfälle sind ausgeblieben, auch sollen Anfälle von Bewusstlosigkeit nicht wieder aufgetreten sein.

II. Fall: 70jähriger Weinhändler, starker Raucher und Trinker, bekommt während einer Gerichtsverhandlung, der er beizuwohnen hat, plötzlich starken Kitzel im Hals, leichtes Hüsteln, und stürzt bewusstlos zusammen. Er erholt sich sofort wieder, erhebt sich mit Hilfe anwesender Personen und fühlt sich wieder so wohl wie zuvor. Der ganze Zwischenfall dauerte nur wenige Sekunden. Zu Hause soll er schon öfters ähnliche Anfälle erlebt haben. Die Untersuchung ergibt im Kehlkopf und in der Trachea durchaus normale Verhältnisse, dagegen allgemeine Arteriosklerose, Degeneration des Herzmuskels mit schwachem, unregelmässigem, oft aussetzendem Puls, chronische Bronchitis mit reichlichem, eitrigem Auswurf ohne Tuberkelbazillen und Lungenemphysem. Im 76. Lebensjahre starb er an allgemeinem Marasmus, nachdem er während vier Jahren keine Anfälle von plötzlich eintretender Bewusstlosigkeit mehr gehabt, aber mehr und mehr dement geworden war. An Epilepsie hat Patient nie gelitten und ist hereditär in keiner Weise belastet.

Resumieren wir, so betrifft unsere Beobachtung zwei hereditär nicht belastete, dem Alkohol- und Tabakgenuss ergebene Männer, welche an mehr oder weniger starken Hustenanfällen leiden, verbunden mit kurzdauernder Bewusstlosigkeit. Die Hustenanfälle werden ausgelöst durch starkes Kitzelgefühl im Larynx und traten im ersten Falle auf im Anschluss an eine akute Laryngo-tracheo-bronchitis, mit deren Ausheilung sie verschwinden. Im zweiten Falle sind Veränderungen im Larynx nicht nachzuweisen und es kehren die Anfälle im Laufe der Zeit öfter wieder, cessieren aber in den letzten vier Lebensjahren, während welcher der Patient mehr und mehr dement wird.

Ueber die Pathogenese des Ictus laryngis ist bis jetzt nichts Sicheres bekannt geworden, was auch sehr begreiflich ist, wenn man bedenkt, dass bei dem ohnehin spärlichen Material bis jetzt nur ein Fall (Schadewaldt) mit letalem Ausgang beschrieben wurde und dass auch dieser nicht zur Autopsie kam. Uebrigens dürfte auch die Autopsie nicht immer den gewünschten Aufschluss geben. Man muss sich eben immer bewusst bleiben, dass der Ictus laryngis zwar ein scharf umschriebener Symptomenkomplex ist, aber nicht eine besondere Krankheit mit bestimmtem, immer wiederkehrendem pathologisch-anatomischem Substrat. Es dürfen daher allfällig bei der Autopsie zu Tage tretende Organveränderungen nur mit äusserster Vorsicht zur Erklärung der Ictussymptome herangezogen werden. Unter diesen Umständen kann es aber auch nicht überraschen, wenn im Laufe der Zeit eine ganze Reihe von Erklärungsversuchen gemacht wurden, von welchen wir hier nur diejenigen erwähnen wollen, welche uns am ehesten Anspruch auf Wahrscheinlichkeit zu haben scheinen.

Charcot, welcher die Symptome des Ictus unter der Bezeichnung „Vertigo laryngea" erstmals beschrieb, ist der Ansicht, dass es sich um eine Neurose des N. vagus handle, analog der Menière'schen Krankheit

und dem „Magenschwindel“ (Vertigo a stomacho laeso). Gray dagegen hält das Leiden für eine Form der Epilepsie mit laryngealer Aura. Semon[1]) spricht sich gleichfalls für letztere Ansicht aus, wenigstens für diejenigen Fälle, welche mit nur wenigen leichten Hustenstössen einsetzen. Er stützt sich dabei auf die von ihm mit Horsley festgestellte Tatsache, dass zu starke oder lange ausgedehnte elektrische Reizung der centralen Phonationscentren beim Tiere echte Epilepsie des Kehlkopfs auszulösen vermag. Eine Hemmung der Blutcirculation schliesst er mit Charcot u. a. für diese Fälle aus.

Schadewaldt (l. c.) stellt sich auf den Standpunkt von Garel und Collet (citiert bei Schadewaldt), welche zwar mit Charcot den initialen Husten als Reizeffekt auf das Expirationscentrum, ausgelöst durch den laryngealen Kitzel auf dem Wege des N. laryngens sup. auffassen, daneben aber eine gleichzeitige Reizung des Hemmungscentrums für das Herz annehmen, welche Beeinträchtigung im Sinne einer Verlangsamung event. Herzstillstand mit konsekutiver Hirnanämie und Bewusstlosigkeit verursacht. Wie man sieht, plädieren also auch die letzteren Autoren für eine Vagusneurose, schliessen aber eine direkte Reizübertragung auf die Hirnrinde (Semon) aus und lassen die Bewusstlosigkeit durch Beeinträchtigung der Blutcirculation (Herzstillstand) entstehen.

Ueber die Reiz auslösende Ursache im Larynx herrscht noch völliges Dunkel. Zwar fand man in einer beträchtlichen Zahl von Fällen zum Teil recht bedeutende Veränderungen im Kehlkopf, ebenso häufig vermisst man aber solche und es ist uns bis jetzt nicht verständlich, warum wir durch verhältnismässig sehr starke Reize, wie Pinseln und Sondieren, den Anfall nicht auszulösen vermögen, während derselbe spontan auf scheinbar recht unbedeutende Veranlassung sich einstellt. Ob wohl die Qualität und die Dauer des Reizes von Bedeutung sind? Das muss die Zukunft entscheiden.

Dagegen lassen neuere Arbeiten wenigstens insofern einen Schritt nach vorwärts im Verständnis des Ictus laryngis erkennen, als sie an Hand der Kasuistik Beziehungen desselben zu gewissen konstitutionellen Krankheiten nachzuweisen versuchen. Schon Garel und Collet beschuldigen in dieser Hinsicht arthritische Zustände, welche bei Leuten mit Ictus häufig zu treffen sind, und Schadewaldt weist wohl nicht mit Unrecht auf den chronischen Alkoholismus hin angesichts der Tatsache, dass von seinen sieben Fällen sechs Potatoren betreffen und unter sämtlichen publizierten Fällen nur eine Frau sich befindet. Meine beiden Fälle stützen diese Anschauung. In beiden handelt es sich um Alkoholiker mit zum Teil sehr weit gediehenen degenerativen Prozessen am centralen und peripheren Blutgefässsystem.

Man darf annehmen, dass neben dem Alkohol auch das Alter eine gewisse Rolle spielt, da arteriosklerotische Prozesse mit zunehmendem Alter sich mehren und es wäre interessant zu erfahren, wie sich die

1) Handbuch f. Laryngologie. Bd. I. S. 680.

bisher beschriebenen Fälle in dieser Beziehung verhalten. Da ich nicht in der Lage bin, über die gesamte einschlägige Literatur zu verfügen, musste ich von vornherein auf einen Versuch, diese Frage zu beantworten, verzichten.

Dass Personen, insbesondere ältere mit degenerativen und arteriosklerotischen Veränderungen am Blutgefässsystem zu plötzlichen apoplektiformen Anfällen von transitorischer Bewusstlosigkeit und Schwindelerscheinungen neigen, welche eben wegen ihrer Flüchtigkeit nicht auf Blutaustritte im Centralorgan des Nervensystems bezogen werden können, ist allbekannt. Ebenso bekannt ist, dass der chronische Alkoholismus zu degenerativen arteriosklerotischen Prozessen am Gefässsystem prädisponiert. Als Paradigma erlaube ich mir hier eine Beobachtung anzuführen, welche ich bei einem dem Alkohol seit Jahren sehr ergebenen Ingenieur zu machen sehr oft Gelegenheit habe.

Der 45jährige, aber viel älter aussehende Herr wird meist am Tage, aber auch in der Nacht und im Bett während des Schlafes nach kurzem Kitzel im Hals von leichtem Hüsteln und plötzlicher Atemnot befallen mit dem Gefühl des Zugeschnürtseins und Würgens im Halse. Dabei tritt so heftiger Schwindel auf, dass sich Pat. am ersten besten Gegenstand, welcher sich dazu eignet und welcher gerade in der Nähe ist, halten muss, um nicht zu fallen. Diese Anfälle kehren oft in wenigen Tagen mehrmals wieder, bleiben aber oft längere Zeit aus. Ihre Dauer wechselt von wenigen Sekunden bis zu einer Stunde und mehr. Nach Verlauf derselben fühlt sich der Mann völlig wohl und klagt nur über Druck im Kopfe nach längerer Dauer. Das Gesicht ist während des Anfalies mehr als normal gerötet. Der Puls klein, unregelmässig, die Herztöne leise, oft nur mit Mühe wahrzunehmen. Zu Bewusstlosigkeit ist es bis jetzt nie gekommen. Patient leidet an hochgradiger Arteriosklerose und Fettdegeneration des Herzens, ausserdem an chronischer Bronchitis und hat schon zweimal apoplektische Zufälle erlebt, erstmals mit rechtsseitiger, dann mit linksseitiger Hemiplegie, weshalb er die Beine beim Gange schleppend nachzieht. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Ich war wiederholt in der Lage, den Larynx ausser und während des Anfalles zu spiegeln, konnte aber nie eine Abnormität feststellen und weder mit der Sonde noch mit dem Pinsel den Anfall auslösen. Letzteres gelang bekanntlich Avellis[1]) bei einem ähnlichen Fall mit Tabes. Mein Patient ist nicht Tabiker.

Es handelt sich also auch hier wie bei meinen beiden Fällen von Ictus laryngis um einen Alkoholiker mit Arteriosklerose und plötzlich auftretenden Schwindelanfällen, ausgelöst durch einen Reiz im Kehlkopf. Also hier wie dort dieselbe prädisponierende Ursache, nur unterscheiden sich die Fälle durch die Qualität des Endeffektes des im Larynx gesetzten Reizes und durch die Dauer des Anfalles. Während dieser Effekt beim Ictus in Bewusstlosigkeit sich äussert, entsteht hier Desorientierung im Raume, Schwindel. Es wäre das somit ein Fall von Vertigo laryngea.

Man hat den früheren Autoren den Vorwurf gemacht, nicht genügend oder auch gar nicht auf den prinzipiellen Unterschied geachtet zu haben,

---

1) Dieses Archiv. Bd. XIII. Heft 3.

welcher zwischen dem Ictus laryngis und der Vertigo laryngea besteht. Meine Erfahrungen, welche ich in dieser Hinsicht gesammelt und zum Teil in diesem Aufsatze wiedergegeben habe, veranlassen mich, einen Unterschied nur insofern anzuerkennen, als bei der Vertigo der Vagusreiz sich wahrscheinlich auf das statische Organ des Ohres überträgt und damit Schwindelerscheinungen auslöst, während beim Ictus die Bewusstlosigkeit währscheinlich auf eine Hemmung der Herztätigkeit, vielleicht auch auf Reizung der Hirnrinde zurückzuführen ist. Letztere Annahme erscheint mir allerdings weniger plausibel als erstere. Obschon somit die beiden Symptomenkomplexe in ihren klinischen Erscheinungen sich scharf unterscheiden, sind beide Symptome einer Vagusneurose, welche ihrerseits, wenigstens in unseren Fällen, wieder auf demselben prädisponierenden Boden, dem chronischen Alkoholismus entstanden ist.

Wenn diese Ansicht durch weitere kasuistische Beiträge eine Bestätigung erhalten sollte, so eröffnen sich uns auch bessere Aussichten in Bezug auf die Therapie, welche bis jetzt, den Verhältnissen entsprechend, eine vorwiegend symptomatische war, und wir werden es verstehen, wenn das bisher als harmlos geltende Leiden gelegentlich zum Tode führt. Ferner wird uns das veranlassen, hinsichtlich der Prognose uns vielleicht etwas vorsichtiger zu verhalten.

VI.

Klinischer Beitrag zur Kenntnis der motorischen Innervations-Störungen der Uvula.

Von

Dr. **F. Fonck** (Quilpué, Chile).

I.

Wenn man von der neuesten, mir leider nicht zugänglichen medizinischen Literatur absieht, scheint die Pathologie des Zäpfchens oder der Uvula im Einzelnen nur wenig studiert worden zu sein, da sie nicht für sich, sondern gemeinsam mit der des Gaumensegels, zu welchem dieses kleine Organ gehört, abgehandelt wird. Dieser Teil des weichen Gaumens besitzt nichts desto weniger eine gewisse Selbständigkeit: er zeichnet sich schon durch seine leichte, nie ruhende, eigenartige Beweglichkeit vor den vorhangartig ausgebreiteten Seitenteilen desselben aus.

Auch anatomisch ist der nach H. Gray (Anatomy) aus zwei schmalen und paarigen Bündeln gebildete M. azygos, welcher hauptsächlich die Uvula bildet, bemerkenswert, und wird angenommen, dass die vom N. facialis stammenden und durch den N. Vidianus dem Ganglion spheno-palatinum und von da dem Velum zugeführten motorischen Fasern des N. palatin. med. vorzugsweise zur Innervation des so beweglichen Mittelstücks der Uvula dienen.

Allgemein bekannt ist die ziemlich seltene, jedoch von medizinischer Seite nicht näher gewürdigte Verlängerung der Uvula, während die chirurgischen Handbücher Vorschriften zu ihrer Kürzung geben.

Die seitliche Abweichung der Uvula wurde verhältnismässig früh als Teilerscheinung der Lähmung des Nervus facialis beobachtet.

Valleix (Guide. Vol. IV. p. 598) citiert Bérard (Journal de connaiss. méd. T. II et Dictionnaire de Méd. Art. Face. 1836 ?): „On dit aussi, ajoute cet auteur, avoir observé une inclinaison latérale de la luette: il ne serait facile de s'en rendre compte.“ Valleix fügt hinzu: „Dans les cas observés par M. Landouzy (chez les nouveau-nés par l'application du forceps), il a éte constaté que la déviation de la luette n'existait pas.“

Nach Wunderlich (Handbuch 1854) ist bei Lähmung des Facialis die Uvula nach der gelähmten Seite gkrümmt.

Eichhorst (Handbuch 1885) bemerkt bei Besprechung der bei Lähmung des N. facialis vorkommenden Lähmung und Stellungsveränderung der Uvula sehr treffend, dass „wir uns mit den gegebenen klinischen Erscheinungen begnügen müssen, da zu ihrer genaueren anatomischen Begründung unsere Kenntnisse noch nicht hinreichen, sowohl in Bezug auf die anatomische Zergliederung dieser verwickelten Nervenbahnen als auch auf experimentelle und pathologische Erscheinungen . . . Die Uvula zeigt mit ihrer Spitze fast immer nach der gesunden Seite" (im Gegensatz zu Wunderlich). Er fügt hinzu, dass mitunter Schiefstand der Uvula auch bei gesunden Menschen vorkommt, worin ich ihm widersprechen möchte.

E. Wagner (Ziemssen's Handbuch. Bd. VII. I. 1. S. 229) gibt eine sehr gute, wenn auch nur kurze Uebersicht der Bewegungsstörungen des weichen Gaumens und unterscheidet dabei auch die Lähmungen der Uvula allein. „Diese ist bei einseitiger Lähmung nach der entgegengesetzten Seite gekrümmt; bei doppelseitiger Lähmung ist sie verlängert und verursacht dann Schlingbeschwerden und Räuspern. Die Lähmung der Uvula allein hat für die Beurteilung des Sitzes der Nervenkrankheit keine Bedeutung. Schiefstand und Verlängerung kommt sehr häufig nach wiederholten Anginen, bei chronischer Angina und infolge von Narben u. s. w. vor."

Interessant ist die von R. H. Pierson (Klinischer Vortrag 1883) beobachtete doppelseitige Facialislähmung, bei welcher die Uvula „gerade steht." Es scheint, dass sie nicht verlängert war.

Von nicht mit Facialis-Lähmung verbundenen Lage-Abweichungen der Uvula kennen wir den von Trousseau (Medizinische Klinik, spanische Uebersetzung. 3. Auflage. 1871. Bd. IV. S. 291) beobachteten Fall, in welchem bei einem durch lange Entbehrung geschwächten Kranken mit Magenschwindel unter anderen Symptomen auch die linke Seite des Gaumensegels abgeflacht und die Uvula gekrümmt war.

Ziemssen (Handbuch. Bd. IV. 1876) und nach ihm Jurasz weisen darauf hin, dass die infolge der Diphtherie entstehenden Lähmungen der Rachen- und Kehlkopf-Muskeln auf der Seite am meisten entwickelt sind, auf welcher der diphtherische Prozess am stärksten lokalisiert war. In einem Falle, wo die Lähmung aus dieser Ursache rechts am stärksten war, war das Velum schwach nach links verzogen, also dabei wohl besonders die Uvula.

Nach Soltmann (Gerhardt's Handbuch 1880) steht die Uvula bei einseitiger diphtherischer Lähmung schräg nach der gesunden Seite verschoben.

Es mögen bereits über 40 Jahre her sein, dass ich in Puerto Montt. dem Hauptorte der damaligen deutschen Kolonie und jetzigen Provinz Llanquihue im südlichen Chile einen Kranken chilenischer Nationalität beobachtete, welcher ausserdem, dass er ein stark nach der Seite abgewichenes Zäpfchen hatte und auf einem Auge schielte, keine materiellen

krankhaften Veränderungen aufwies, dagegen sehr nervös war, kurz an einem Zustande litt, den man jetzt (oder schon damals?) als Neurasthenie bezeichnet. Diese Lageabweichung der Uvula erregte meine Aufmerksamkeit: sie schien mir geheimnisvoll durch das Vorhandensein einer symptomlosen anatomischen Läsion eines Gehirnnerven neben deutlichen Allgemeinerscheinungen, welche auf anderweitige, unfassbare Störungen im Centralnervensystem hinweisen.

Ich nahm mir daher vor, dieses Symptom fortan im Auge zu behalten. Ich konnte jedoch erst einige Jahre nachher mit Aufzeichnungen darüber beginnen und waren diese auch dann lückenhaft infolge der unregelmässigen Ausübung meiner Praxis, sodass ich in einigen Jahren keinen Fall, in anderen nur sehr wenige, im günstigsten Falle bis zu 19 Beobachtungen in einem Jahre verzeichnen konnte. So möge man vorlieb nehmen mit der folgenden

II. Uebersicht

der vom Jahre 1873 bis 1903 in Valparaiso und Quilpué, einem Vororte dieser Stadt, beobachteten Fälle von Lageabweichung der Uvula[1]).

1. Pedro C., verheir., seit 5 Monaten Schlingbeschwerden ohne Schmerz, Gefühl eines Hindernisses, Rachen gerötet, U. gekrümmt (Richtung nicht angegeben). Verbot zu rauchen.

2. Eusebio S., ledig, Lungentuberkulose. Schmerz beim Schlingen, Rachen und Gaumen sehr blass, Zäpfchen nach rechts gewendet.

3. Carmen R., ältliche Frau, Herzinsuffizienz (?), Oedeme, Dyspnoe, Psoriasis oris, besonders links; Ohrensausen; Zäpfchen nach rechts gewendet; Urin ohne Eiweiss.

4. Transito P., verheir., schwere Diphtherie besonders der linken Tonsille mit Albuminurie; schon während der Entzündung die U. nach links gewendet; im Verlauf Lähmungserscheinungen der ganzen Gaumenmuskulatur, Lähmung der Beine u. s. w.; Strychnininjektionen, Elektrizität, Heilung. Zwei Jahre später die Uvula zusammengezogen und die Spitze nach links gerichtet.

5. Esperanza C., ledig, Diphtherie, nur im Anfang von mir, später im Hospital behandelt. Nach $1\frac{1}{2}$ Monaten wiedergesehen: Lähmungserscheinungen im Gesicht, Gaumen und Augen; U. ein wenig nach links gewendet, die später ergriffene Seite.

6. N. A., verheir., Franzose, Gehirnapoplexie vor 8 Monaten, linksseitige Hemiplegie, später Bronchitis; U. verlängert.

7. José R., ledig, seit 8 Tagen linksseitige (Drüsen-?) Phlegmone des Halses, Halsschmerz; U. nach rechts gerichtet.

8. Manuel G., verheir. Seit 6 Tagen vollständige (dem Grade nach) Lähmung des rechten Nerv. facialis, kurz vorher einen Schlag auf die Lippe, Tonsillen ge-

1) Nach der Reihenfolge, in der sie beobachtet worden sind, geordnet. Wo die Nationalität nicht angegeben ist, ist sie die, die grosse Mehrzahl bildende, chilenische, eine aus spanischem und araukanischem Blute hervorgegangene, im Ganzen homogene Mischrasse. Die fremde Abstammung ist dagegen jedesmal notiert worden.

schwollen, vor Jahren Syphilis; U. sehr lang und leicht nach rechts gekrümmt.

9. N. F., Mädchen, Deutschchilenin, 11 Jahre. Seit 8 Tagen rheumatische (?) Lähmung des rechten Nerv. facialis, vollständige (?); grosse Tonsillen, linke Kieferwinkeldrüse geschwollen; U. leicht nach links gewendet.

10. Juan R., ledig, Anämie, Coryza, Schweiss u. s. w. ein Monat; U. nach rechts gewendet.

11. Clorinda B., verheir. Seit 6 Monaten Urticaria, leichte Pharyngitis; U. stark nach rechts gewendet.

12. Manuel L., 16 Jahre, beginnende Lungentuberkulose, ein Monat; U. stark nach rechts gewendet.

13. Juana M., ledig, sekundäre Syphilis, 10 Monate, sehr anämisch, zugleich Lungentuberkulose? U. zusammengezogen und nach rechts gerichtet.

14. Carmen R., hysterischer Kopfschmerz? Spinalirritation, 4 Tage; vor 2 Monaten Karbunkel im Rücken; U. nach links gewendet.

15. Maria G., schwanger, Tuberkulose der Lunge und des Rachens, Schlingbeschwerden; U. gerade nach vorn gerichtet.

16. José V., verheir., Rachen- und Ohrenentzündung, 1 Woche, Ansammlung von Cerumen im linken Ohre; U. stark nach rechts gewendet.

17. Gabriel C., Student der Medizin, Neurasthenie? Fürchtet, an Aneurysma zu leiden, Zunge zittert leicht; U. leicht abgelenkt oder auf der linken Seite abgeknickt.

18. N. F., Schüler, Deutschchilene, Rachenentzündung. U. lang und in der Mitte winklig gebogen, so dass sie nach rechts gerichtet ist und die Tonsille berührt.

19. Donaciano R., ledig, Influenza mit Bronchitis und Halsschmerz, sechs Tage; U. nach links gewendet.

20. Laureano B., verheir., chronische Coryza, der untere Teil der Nase und die Schleimhaut derselben verdickt, Pharynx gerötet; U. verdickt und nach links gerichtet.

21. Georg Kl., Deutscher, ledig, Influenza mit Coryza; leidet seit der Kindheit an allgemeiner Pseudohypertrophie der Muskeln; U. nach der rechten Seite gerichtet.

22. Petronila A., ledig, Influenza, etwas Halsschmerz; U. nach links gerichtet.

23. Luz T., ledig, pseudodiphtherische Halsentzündung; U. nach rechts gerichtet, wahrscheinlich infolge früherer Entzündungen.

24. Ruperto V., ledig, Lungentuberkulose, seit 3 Tagen Kopfschmerzen, Rachen mit Granulationen und Schleim; U. nach rechts gewendet.

25. Franz B., Deutscher, 28 Jahre alt, rechtsseitige Hemiplegie des Körpers und Gesichts, 1 Monat, zwei eiternde Bubonen jetzt geheilt, vor einigen Jahren Tripper, Nerv. facialis mässig gelähmt, Arm vollständig, Bein weniger gelähmt, Sprache undeutlich, Puls sehr schnell; U. nach rechts gewendet.

26. Gregorio A., ledig, Morbus Addisoni, beginnende Lungentuberkulose, Magenkatarrh, einige Halsdrüsen geschwollen, variköse Venen unter der Zunge; U. ein wenig nach links geneigt.

27. Ervina B., 5 Jahre alt, diphtherische Hornhautentzündung, eitrige Ohrentzündung, 2 Monate; U. nach links gerichtet.

28. José A. G., ledig, sekundäre Syphilis (?) der Halsdrüsen, Taubheit, Ohrensausen, 3 Jahre; U. nach links gerichtet.

29. Emilia C., 13 1/2 Jahre, Lungentuberkulose, physikalische Erscheinungen links stärker wie rechts; U. nach rechts gewendet.

30. Rosa A. L., 11 Jahre, Anämie (Chlorosis?), Halsdrüsen hypertrophisch; U. nach der Seite gewendet.

31. Elias V., 17 Jahre, gonorrhoische Arthritis (?), Syphilis (?), Halsdrüsen geschwollen, 3 Monate; U. nach rechts und hinten gerichtet.

32. Francisco L., verheir., Taubheit durch trockenen Katarrh des Cavum tympani (?), Ohrensausen, 1 Jahr, Kniereflexphänomen erhöht; U. nach links gewendet.

33. Manuel F., ledig, Verdickung der linken Nasenschleimhaut, 4 Monate; U. zur Seite gewendet.

34. Marcelino G., ledig, Influenza mit meningitischen Symptomen, 15 Tage, Kopfschmerz, Schnupfen, Rachen gerötet, Kieferwinkeldrüsen schmerzhaft; U. nach rechts gewendet.

35. Natividad A., verheir., stillt, Lungentuberkulose, Spinalirritation, 15 Tage; U. nach der Seite gewendet.

36. N. N., 25 Jahre, Schwäche durch Onanie; U. nach links gewendet.

37. Pedro B., verheir., chronische Laryngitis, 2 Monate, früher syphilitisch; U. nach links gewendet.

38. Equidio L., ledig, Neurasthenie; U. nach links gewendet.

39. Bartolomé V., junger Mann, ledig, schlecht entwickelt; U. nach der Seite gewendet.

40. Aurora R., verheir., Asthma, starb später an linksseitiger Pneumonie; U. nach links gewendet.

41. Tomasa C., stillt, Verdacht auf Lungentuberkulose, Anämie, 2 Monate; U. nach rechts gewendet; 3 Jahre nachher wiedergesehen: Hysterie (?), Pharynxneurose; U. unverändert.

42. Maria C., stillt, ?, U. nach rechts gewendet; einige Monate nachher: Lungentuberkulose, Kind atrophisch; U. unverändert.

43. N. O., Engländerin, ledig, rachitische Entwicklung, Magenkatarrh; U. nach links gewendet; erkrankte nicht lange nachher an spinaler Meningitis mit Ausgang in Heilung.

44. Pedro C., verheir., Bronchitis 3 Tage, früher syphilitische Eruptionen im Pharynx, später des Anus; U. nach links gewendet.

45. Antonia S., Wittwe, Entzündung der rechten Tonsille; U. nach links gewendet.

46. José S. A., verheir., Neurasthenie; U. nach links und vorn gewendet.

47. N. S., Wittwe, Hyperästhesie des Pharynx, derselbe ist gerötet; U. nach links gewendet.

48. Manuel O., ledig, Neurasthenie (?) durch Tabakmissbrauch (?), vor längerer Zeit die Pocken, Kniereflex verstärkt; U. nach links gerichtet.

49. Anjela C., ledig, kräftig, Pharynxentzündung mit Flecken, 2 Tage; U. zur Seite gewendet.

50. Bernardino A., ledig, bejahrt, traumatisches Blutextravasat und Verletzung der linken Seite des Schädels vor 7 Tagen, Aphasie, Tympanum des linken Ohres mit kleinem Blutaustritt; U. stark nach links gerichtet, nach

der affizierten Seite zu. Siehe den folgenden, zwei Monate nachher beobachteten Fall:

51. Juan P. O., 18 Jahre, Verletzung der linken Seite des Schädels durch Fall, 14 Tage, Aphasie, Zunge nach rechts gewendet, Parese des linken Armes, welche sich besserten; U. nach links gerichtet, wie in dem vorhergehenden Falle, nach der affizierten Seite.

52. Pastoriza A., ledig, Larynxkatarrh, 6 Tage, U. nach der linken Seite gerichtet.

53. Rosa M., ledig, Pharynxentzündung mit Flecken, 2 Tage; U. nach der linken Seite gerichtet.

54. Maria L. M., ledig, Larynxtuberkulose (?), 4 Monate; U. nach links gewendet.

55. N. L., junges Mädchen, leichte Struma; U. nach rechts gewendet.

56. Salvador C., ledig, Magenkatarrh durch Alkoholmissbrauch, 6 Monate; Pharynx gerötet; U. nach rechts gerichtet.

57. Maria N., jung, Masern 2 Tage; U. nach rechts gerichtet.

58. Julio C., ledig, chronische Pharyngitis, Ozaena, 1 Monat (?); U. nach rechts gerichtet.

59. Demofila S., 6 Jahre, Anämie, Herzklopfen, Epigastrium empfindlich; U. lang und nach links gerichtet. 3 Monate später noch gleich.

60. Juan B. A., ledig, Ohrgeräusche, Rachenkatarrh, Trommelfelle oben gerötet; U. nach links gewendet.

61. Martina R., verheir., Ausschwitzung im Innern der Ohren, 3 Wochen: Ohrgeräusche, Taubheit, Schwindel, Trommelfelle gerötet, Schleim im Rachen, vorher Halsentzündung; U. nach links gewendet.

62. Rosario M., verheir., chronischer Rachenkatarrh, Hysterie (?), 8 Monate; U. nach links gewendet.

63. José L. A., ledig, kräftiger Mann, Atemkrämpfe (Phrenoglottismus?), 4 Monate, Zunge zittert, Epigastrium unempfindlich; U. die Spitze im Winkel nach vorn gerichtet; zwei Jahre nachher wiedergesehen: Syphilis, U. unverändert.

64. N. H., Deutsche Dame, verheir., viele Kinder, Menorrhagie, herzkrank (?); U. nach links gerichtet, $1^1/_2$ Jahr später noch gleich.

65. Zoila R., ledig, Anämie 2 Jahre, Neigung zum Räuspern; U. klein, wie verwachsen, nach rechts und oben gerichtet.

66. Federico D., linksseitige obere Pneumonie, 1 Monat; U. zur Seite gewendet; 15 Tage später gebessert: Pharyngitis mit Flecken.

67. Luis L., junger Mann, Lungentuberkulose, als Knabe eine schwere Lungenentzündung, von der er sich nicht ganz erholte, Rachen verschleimt, Husten mässig, Nase abwechselnd verstopft; U. nach rechts gerichtet; sah ihn nach $4^1/_2$ Jahren wieder, nachdem sich sein Befinden unterdessen in Bolivia bedeutend gebessert, dann aber nach seiner Rückkehr wieder sehr verschlimmert hatte: Geschwüre des Pharynx; U. wie früher nach rechts gerichtet; dieselbe im Winkel gebogen, die Spitze horizontal stehend.

68. Alfredo B., 13 Jahre, Neurasthenie, Spinalirritation 1 Monat, Kopfschmerz, Hinterhauptschmerz, Sternum und drei Rückenwirbel schmerzhaft; U. nach rechts gewendet.

69. Isaac H., junger Mann, chronischer Magenkatarrh, 3 Monate; U. nach rechts gewendet.

70. Guillermina L., ledig, Anämie, Ekzem der Lippen, Hypertrophie der Tonsillen; U. nach rechts gewendet.

71. Marta O., $5^1/_2$ Jahre, Herzklopfen 1 Monat, leichte Hypertrophie der Mandeln, Mundatmen; U. nach links gerichtet und dehnbar, indem sie sich bei ihren Bewegungen an die linke Tonsille legt.

72. David H., 12 Jahre, Englisch-Chilene, Geschwür der Cornea 12 Tage, blass und indolent; U. nach rechts gewendet. Anamnese: Seine Schwester, welche hysterische Anfälle hat, blass und mager ist und deren Zunge zittert, hat nichtsdestoweniger eine normale Uvula.

73. Elena C., 15 Jahre, skrophulöse Conjunctivitis, 1 Monat, linke Halsdrüsen hypertrophisch, Körper gut entwickelt; U. nach rechts gewendet; nach einem Jahre Uvula gleich, Drüsen auch rechts hypertrophisch.

74. Anjel O., ledig, rechtss. Supraorbitalneuralgie 3 Jahre, Trinker, rechte Arter. temporal. gewunden und erweitert, linke nicht; U. lang und im unteren Teile nach links gebogen.

75. Ermelina C., 9 Jahre, chronische Entzündung des Cavum tympani, Tympanum perforiert, 2 Jahre, linke Tonsille hypertrophisch mit erweiterten Gefässen; U. nach links gerichtet.

76. Clorinda V., verheir., Taubheit des rechten Ohres, 3 Monate, Geräusch, Tympanum konvex, Pollitzer ohne Erfolg, linkes Ohr gesund; U. nach rechts gerichtet.

77. Adela N., Wittwe, traumatische Zahnfleischentzündung; U. zur Seite gewendet.

78. Susana N., Tochter der Vorhergehenden, Hypertrophie der Tonsillen; U. zur Seite gewendet, erblich (?).

79. Carlos H., 11 Jahre, Deutscher, Zwillingssohn von No. 64, Nasenbluten, Atonie des Magens, blass, Halsdrüsen empfindlich, Granulationen des Rachens; U. leicht nach rechts gewendet; Erblichkeit? $2^1/_4$ Jahre später noch Anämie und U. unverändert.

80. Maria A., stillt 2 Jahre, linksseitiger „Tic convulsif" 4 Jahre, Lidkrampf mit Tränenfluss, Migräne, Ohrgeräusche; U. winkelig, nach links und vorn gerichtet, Spitze kugelig.

81. Domitila H., verheir., linksseitige Neuralgie des Ram. frontal. Nerv. trigemini 9 Tage, Kopf eingenommen, Zähne fehlen im linken Oberkiefer; U. leicht nach rechts gerichtet.

82. Carlos H., Deutsch-Chilene, Knabe, Scharlach 1 Tag; U. nach vorn gerichtet.

83. Rafaela C., verheir., Cephalaea occipit. 3 Monate; U. nach rechts und vorn gerichtet, zwei Jahre nachher noch gleich.

84. Tomasa A., ältliche Frau, ruhrartige Enteritis 10 Tage; U. nach rechts gewendet.

85. Marcelina G., verheir., stillt, katarrhalische Pharyngo-Laryngitis, 8 Tage; U. nach links und vorn gerichtet.

86. Hermójenes Labbé, verheir., Mitralinsuffizienz 1 Jahr, Ozaena, Gaumen sehr blass; U. leicht nach links gerichtet.

87. Teresa Y., ledig, jung, Hystero-Epilepsie $1^1/_2$ Jahre; U. leicht nach links gewendet.

88. Antonio A., verheir., vollständige (?) linksseitige Facialislähmung, 3 Monate, traumatisch, Fall auf die rechte Seite, Austritt von Blut aus dem

rechten Ohre; hört rechts sehr wenig, linkes Ohr gut, Kopfschmerz rechts; U. nach links und vorn gewendet. Fünf Wochen später: hört rechts, Zeichen der früheren Ruptur des Tympanum, linkes Tympanum oben gerötet; U. unverändert; Lähmung etwas gebessert. Siehe die ähnlichen Fälle 50 und 51.

89. Rosa A., 12 Jahre, Eklampsie mit Urämie 2 Tage; U. stark nach rechts gewendet.

90. Micaela Q., 13 Jahre, Influenza mit katarrhalischer Rachenentzündung, 5 Tage; U. nach rechts und vorn gerichtet.

91. Ciriaco L., ältlich, früher an Rheumatismus articularis behandelt, Angina pectoris 5 Monate; U. sehr lang.

92. Saturnina F., ledig, Hysterie, rechte Intercostalneuralgie, beginnende Lungentuberkulose $1^{1}/_{2}$ Jahre, Zittern, Schwindel, Gaumen und Rachen blass mit erweiterten Gefässen; U. stark nach rechts gewendet.

93. Delfina A., ledig, jung, Zahngeschwür, 2 Wochen, schwächlich; U. stark nach links gerichtet.

94. Adela B., ledig, Anämie 5 Jahre, Nervosität: geheilte skrophulöse Halsdrüsen, besonders rechts, hintere Gaumenbögen jeder Seite rot und geschwollen; U. stark nach rechts gewendet.

95. Blanca R. J., 15 Jahre, Asthma und chronische Pharyngitis, 2 Monate, Follikel des Gaumens hervorragend, Tonsillen hypertrophisch; U. stark nach rechts gewendet, so dass ihre Spitze, so lange sie nicht schluckt, an die rechte Tonsille anstösst, wie angeklebt erscheint (siehe Figur 3).

Ein halbes Jahr nachher ist die U. gerade, legt sich nicht mehr an die Tonsille, obgleich diese noch hypertrophisch ist.

96. Dora N., $11^{1}/_{2}$ Jahre alt, chronische Rachenentzündnng, mässige Hypertrophie der Tonsillen, Nase etwas verstopft, Mundatmen, leicht erregbar; U. beweglich, dünn, ihre Spitze legt sich an die linke Tonsille. 14 Tage später: Hals gebessert, Tonsillen noch etwas geschwollen; die Spitze der U. legt sich nicht mehr an.

97. Desiderio F., verheir., tuberkulöse Enteritis, vorgeschritten, 8 Monate, Gaumen sehr blass, die Segel mit erweiterten Gefässen; U. klein, nach vorn und links gerichtet, wie geknickt.

98. Ema D., 14 Jahre, Tumor albus des linken Knies, 3 Jahre, mässige Hypertrophie der Tonsillen; U. leicht nach links gewendet.

99. Zunilda C., 11 Jahre, rezidivierende Bronchitis, hämorrhagische Purpura, 2 Wochen; U. leicht nach vorn und rechts gewendet.

100. Nicolas A., 17 Jahre, Schmied, Hyperästhesie des Pharynx und Larynx, Chorea, 2 Monate, Pharynx gerötet; U. an der Basis gerade, von der Mitte an nach links gerichtet.

101. Elena C., 10 Jahre, Bronchitis 16 Tage, Tonsillen etwas geschwollen; U. nach rechts gerichtet.

102. Petronila A., Wittwe, erythematöse Pharyngitis, 6 Tage, habituelle mit Asthma und Blutspeien (?); U. nach links gerichtet.

103. Desideria N., verheir., Larynxtuberkulose (?), 5 Wochen Heiserkeit, Schmerz beim Schlingen, der ganze Pharynx gerötet, kleine Flecken auf den Tonsillen, Schnupfen; U. nach rechts gerichtet.

104. Amalia R., ledig, akuter Magenkatarrh; U., die untere Hälfte nach rechts gerichtet.

105. Julio F., 4 Jahre (1896), litt beinahe das ganze zweite Lebensjahr hin-



durch an Durchfall; lange Zeit anämische (?) Geräusche in den grossen Gefässen, Herztöne klingend (Embryokardie); zweimal leichte Entzündungen des Pharynx, nur einmal mit Anschwellung der Tonsillen. Bei Gelegenheit einer Bronchitis untersucht: Tonsillen etwas geschwollen und rot; U. horizontal nach rechts gerichtet und berührt die Tonsille.

Später dieselbe Richtung der U., jedoch so, dass sie nicht die Tonsille, sondern den Gaumenbogen berührt.

Ein Jahr später: Pharyngitis mit 1 Aphthe auf dem Velum; U. schlaff, lehnt sich an den Gaumenbogen wie früher. 1901: Tonsillen normal, Richtung der U. unverändert, siehe Figur 1.

1902: Muskulatur des Rückens schwach und wenig entwickelt; ein geringer Grad von Lordosis, wenig Appetit, wächst stark, Charakter stets reizbar und heftig, Mundatmen, Verdacht auf adenoide Vegetationen; U. ihre Stellung gegen früher verändert: leicht nach rechts und vorn gerichtet, siehe Figur 2.

1903: Fünfwöchentlicher Typhus. Genauere Inspektion der U.: Beim Oeffnen des Mundes und Niederdrücken des Mundes mit dem Spatel steht sie direkt nach rechts, sie macht dabei leichte, wurmförmige Bewegungen; wird nun der Mund noch länger aufgehalten, so sinkt ihre Spitze allmählich, ebenfalls unter leichten Bewegungen, herab, so dass sie schliesslich, wie eben erwähnt, nach unten und schräg nach rechts und etwas nach vorn gerichtet bleibt, siehe die Figuren 1 und II.

106. Eduardo V., jung, rechtsseitige, rheumatische (?) Lähmung des Nerv. facialis (vollständige); U. nach links gerichtet, Spitze verlängert, schlaff, Facialislähmung heilte. $2^1/_2$ Jahr später: primäre und beginnende sekundäre Syphilis, Pharynx und Tonsillen entzündet; U. nach links und vorn gerichtet.

107. Rosa O., jung, Chlorose 2 Monate; U. leicht nach links und vorn gerichtet.

108. N. N., 13 Jahre, pseudodiphtherische Rachenentzündung; U. leicht nach rechts gerichtet.

109. Antonio G., jung, Skrophulose 10 Monate, Abscess der Halsdrüsen, Gaumensegel gerötet, Flecken auf beiden Tonsillen; U. nach links gerichtet.

110. Manuel N., verheir., chronische Lungentuberkulose 5 Jahre, Halsschmerzen und Schmerzen im linken Ohr, welches schon seit Jahren erkrankt ist; U. nach links gerichtet, sie zieht sich beim Schlingen zusammen und dehnt sich dann nach vorn und links aus (ob wohl eine Narbe sie an dieser Seite festhält?).

111. Trinidad B., ledig, rheumatische Paralyse des rechten Nerv. facialis, 2 Monate, die Zweige des Auges und der Wange affiziert; U. nach rechts und vorn gerichtet.

112. Anjela C., jung, Mulattin, hypertrophische Pharyngitis; U. nach vorn gerichtet.

113. N. V., junges Mädchen, leichte Anämie, leichte Hypertrophie der Glandula thyreoidea; U. stark nach links gezogen, Richtung horizontal. Wird heiser, wenn sie singt.

114. Griselda S., ledig, Neurasthenie, Hysterie, 3 Monate, Gefühl der Erstickung im Halse, Tonsillen leicht hypertrophisch; U. nach rechts und vorn gerichtet.



115. Emma F., Deutsche, zartes Mädchen, Schwester von No. 105, wurde lange Zeit in der Familie beobachtet, so dass ich ausführlich über sie berichten kann.

Vom Februar 1897, damals 1 Jahr alt, bis zum Dezember 1902, also in $5^3/_4$ Jahren, hat sie 38 mal (!) fieberhafte Entzündung des Rachens und der Tonsillen mit Flecken und Belägen gehabt, so dass sie dabei jedesmal, selten nur einen, meistens 3 bis 6 Tage das Bett hüten musste. Die Kieferwinkel-Drüsen waren jedesmal dabei leicht geschwollen und empfindlich.

Die Uvula legte sich bei diesen Entzündungen mit ihrer Spitze an die am stärksten geschwollene Tonsille und berührte dann häufig die der letzteren aufliegende Membran. Am 10. Oktober 1898 war auf der rechten Tonsille ein weisses Fleckchen und oberhalb desselben eine anscheinend geschwürige Stelle, entsprechend der anliegenden Spitze der U.; so auch andere Male.

Durch die wiederholten Entzündungen wurden die Tonsillen immer grösser, so dass der Raum zwischen ihnen für die U. bedeutend enger wurde und diese nun beständig mit ihrer Spitze die eine oder andere Tonsille berührte und dabei bogenförmig gekrümmt war, anscheinend auch etwas dünner und verlängert erschien, siehe Figur 3.

Andere Symptome waren Aphthen des Mundes, so dass fast stets eine vorhanden war; nach längerer Dauer der Hypertrophie der Tonsillen stellten sich Anfälle von Asthma ein, welche ab und zu auftraten; Mundathmen, chronischer Schnupfen, einige Male Ohrentzündungen, leichte follikuläre Conjunctivitis, häufiges Kribbeln und Reiben der Nase, Charakter reizbar und lebhaft.

Im Dezember 1902 wurden die hypertrophischen Tonsillen mit dem Messer abgetragen. Diese Verkleinerung derselben hatte den ausserordentlich günstigen Erfolg, dass die rezidivierenden Entzündungen bis jetzt (Ende 1903) ganz aufgehört haben und ihr Allgemeinbefinden sich gehoben hat, wenn sie auch noch nicht ganz frei von dem Asthma und den Aphthen ist. Es besteht Verdacht auf adenoide Vegetationen des Nasenrachenraumes.

Auch das Verhalten der U. hat sich nach der Operation wesentlich geändert: sie hängt häufig beim Oeffnen des Mundes gleich gerade nach abwärts. Andere Male liegt sie gleich nach dem Oeffnen beinahe horizontal, meist nach links gewendet, sie senkt sich dann aber allmählich und hängt bald ebenfalls senkrecht.

116. Isolina M., ledig, Lungentuberkulose, Blutspeien, $6^1/_2$ Monate, die rechte Hälfte der Zunge atrophisch mit fibrillären Bewegungen; U. dünn, nach rechts und vorn gerichtet.

117. Bernardo G., verheir., Entzündung der rechten Tonsille, 2 Tage, Tonsille sehr geschwollen und rot; U. nach links gewendet.

118. Juanita G., $9^1/_2$ Jahre, Herzinsuffizienz, einige Jahre, Hypertrophie der Tonsillen; U., unterer Teil nach rechts gewendet.

119. Elvira C., verheir., einige Jahre Asthma, jetzt pseudodiphtherische Rachenentzündung 2 Tage, kleine Flecken auf der rechten Tonsille; U. nach rechts gewendet. Nach 5 Jahren: leidet noch an Asthma, Tonsillen nicht vergrössert, U. klein, beständig, etwa unter $^1/_2$ rechten Winkel, nach rechts gewendet.

120. N. Ch. I, 4 Jahre, Eklampsie, Neigung zu Krämpfen, die eintreten, wenn Pat. fällt oder erschrickt; Sprachvermögen gering; U. verwachsen (?), in sich zusammengezogen und als kleine unbewegliche Kugel über der Scheidung der Gaumenbögen gelegen.

121. N. Ch. II, 3 Jahre, Bruder des vorigen, Granulationen des Nasenrachenraumes, starkes Rasseln im Halse während des Schlafes, Mundatmen; U. nach rechts gerichtet.

122. Lorenza S. M., 9 Jahre, Halstaubheit, mässige Hypertrophie der Tonsillen, Rachen gerötet, Pollitzer hebt die Hörweite rechts; links, wo das Trommelfell gerötet ist, nicht. U. nach rechts gerichtet.

123. Luisa A., ledig, Amenorrhoe; U. nach rechts gerichtet.

124. Santiago S., verheir., Tuberkulose der Lunge und des Kehlkopfs, acht Monate, Gaumen blass mit erweiterten Gefässen; U. nach links gewendet.

125. Rosa A., ledig, chronische Rachenentzündung, schwächliche Person, Rachen gerötet, mit erweiterten Gefässen, Schmerz, zuweilen Heiserkeit; U. nach rechts gerichtet.

126. Manuel A. S., ledig, vor einigen Jahren die Pocken, linksseitige skrophulöse Halsdrüsen, Hinterwand des Rachens trocken, leichter Grad von Ozaena, verlor ein Auge durch die Pocken, raucht; U. nach links gerichtet.

127. Richard F., Deutscher, 5 Jahre alt, schwächlicher Knabe, Bruder von No. 105 und 115, zuweilen Pavor nocturnus, Ohrenentzündungen; U. früher ziemlich lang und sehr beweglich, zieht sich senkrecht hinauf oder nach hinten — Art Einstülpung mit Querfältchen.

Jetzt rückfällige Rachenentzündung, linke Tonsille stark vergrössert, U. bogenförmig nach links zu derselben hingerichtet, so dass ihre Spitze sie berührt, ihr anzukleben scheint, siehe Figur 3.

1½ Jahr später: linke Tonsille etwas vergrössert, U. bewegt sich frei, Allgemeinzustand besser, wie es scheint, durch den Genuss von Knochenmark.

Noch 1 Jahr weiter: linke Tonsille nicht oder kaum vergrössert, U. gerade, spitz; die einige Zeit hindurch beobachteten erweiterten Gefässe der linken Tonsille und des Pharynx nicht mehr sichtbar.

128. Franbisco R., ledig, trockener Rachenkatarrh, 3 Monate, Akne; U. nach rechts gerichtet.

129. Arturo T., ledig, vorgeschrittene Lungentuberkulose, 1 Jahr, Schlingen schmerzhaft, Rachenschleimhaut anämisch, glatt und mit Schleim bedeckt; U. nach links gerichtet.

130. Johann S., Deutscher, verheir., pseudodiphtherische Rachenentzündung, hatte vor mehreren Jahren eine heftige Halsentzündung; U. von der Mitte an stark nach rechts gerichtet: gewiss Folge der früheren Entzündung, ist kräftig, Charakter reizbar.

131. Petronila M., ledig, Melancholie (?) 1 Jahr, Amenorrhoe, früher magenkrank, Rachen gerötet, Kieferwinkeldrüsen ein wenig geschwollen; U. im Winkel gebogen und nach rechts gewendet.

132. N. N., Patientin, gastrisches Fieber (?), 14 Tage; U. nach links gerichtet.

133. Trinidad A., ledig, rechtsseitige Pleuritis, 15 Tage, blass und mager, schon seit längerer Zeit und periodisch eine gewisse Schwierigkeit beim Schlingen; U. im Winkel gebogen und nach links gerichtet.

134. José F., ledig, kräftig, früher Syphilis, Müdigkeit, Gaumen und Rachen gerötet; U. im rechten Winkel gebogen und nach rechts gewendet.

135. Florencio G., verheir., Bronchitis mit Asthma, habituell, grobe Ronchi in den oberen Lungenpartien, Schnupfen, Gaumen und Zunge gerötet; U. leicht nach links gerichtet.



136. N. N., zartes Mädchen, 8 Jahre, Halstaubheit, Hypertrophie beider Tonsillen, welche sich beim Schlingen beinahe berühren; schielt, rechtes Auge nach innen abgelenkt, Trommelfelle konkav, kleiner Fortsatz stark vorspringend, durch Pollitzer die Hörweite links gebessert, rechts nicht; U. bogenförmig gekrümmt und nach unten dünner, ihre Spitze berührt beständig die linke Tonsille, siehe Figur 3.

137. Maria A., ledig, Hysterie, chronischer Magenkatarrh, 1 Jahr, wie es scheint, verschieden von der vor beinahe 9 Jahren gesehenen Kranken gleichen Namens (No. 80), zuweilen heftige Magenschmerzen, Zunge etwas belegt, zittert, hysterische Anfälle; U. kurz, nach links gerichtet; ich vermutete bei ihr das Vorhandensein einer Ablenkung der U., was durch die Untersuchung bestätigt wurde.

138. Francisco J. F., Deutsch-Chilene, 18 Jahre, vor Jahren Rachitis und Hypertrophie der Tonsillen; die linke Tonsille wurde damals zum Teil entfernt, dieselbe ist jetzt klein, die rechte dagegen gross, tritt jedoch wenig vor, sondern drängt den hinteren Gaumenbogen nach hinten, rechts die Decke der unteren Muschel verdickt und sehr rot, der linke Nasengang, den früher mit Acid. chrom. behandelte, ist offener; U. in ihrem unteren Teile horizontal nach vorn gerichtet.

139. Arturo C., jung, verheir., Spinalirritation, Rückenschmerz, machte Exzesse, Puls erregt, voll; U. leicht nach rechts gewendet.

140. N. N., junges Fräulein, leichte, chronische Bronchitis, Verdacht auf Tuberkulose, 2 Monate, Aussehen gut; U. nach links gerichtet.

141. Francisco G., 56 Jahre, zweifelhafte Diagnose, Aneurysma? 4 Monate krank, Schlingbeschwerden, Herz pulsiert im Epigastrium, Kopfschmerz, Schwindel, syphilitische Antezedentien, die sehr kräftige Bassstimme (Strassenverkäufer) unverändert, Pharynx bläulich-rot; U. lang und im Winkel nach rechts gebogen.

142. Rosa O., ledig, jung, Lungentuberkulose, Anämie, Tachykardie, Anzeichen Basedow'scher Krankheit 6 Monate; U. dünn, beweglich, nach rechts gewendet.

III. Statistik der Aetiologie.

Meine im Drange der Zeit und daher flüchtig hingeworfenen Aufzeichnungen, von denen ich hier der Kürze halber nur das Wesentlichste aufgenommen habe, sind leider lückenhaft, doch mögen sie durch die Mannigfaltigkeit der die Innervationsstörungen bezw. Lageabweichungen der U. begleitenden Krankheiten überraschen.

Es würde unstreitig eine dankenswerte Aufgabe sein, den Zusammenhang dieser Krankheiten, sei er nun ein ursächlicher, begleitender oder nur zufälliger, mit dem in Rede stehenden, keinerlei Beschwerden verursachenden, daher meist nur zufällig entdeckten und wenig beachteten Symptom festzustellen. Es dürfte allerdings beim gegenwärtigen Stande der Wissenschaft nur zum kleinsten Teile möglich sein, diese Aufgabe zu lösen, während man sich für die Mehrzahl der Fälle auf Vermutungen wird beschränken müssen.

Versuchen wir es wenigstens, derselben näher zu treten, und be-



trachten wir zu diesem Zwecke zunächst die Aetiologie der aufgezählten Fälle im Lichte der Statistik.

Das Geschlecht ergibt ungefähr gleiche Ziffern, so dass unter 141 Fällen das weibliche gegen das männliche um 9 Fälle überwiegt; hiernach ist das männliche eher etwas stärker vertreten, da in den Sprechstunden der Aerzte in Chile das weibliche Geschlecht erheblich zahlreicher zu sein pflegt.

Das Alter, welches meist nur nach ungefährer Schätzung angemerkt ist, ergibt für die Kindheit, bis zu etwa 13 Jahren, 21 Fälle; für die Pubertät und das reife Jugendalter, bis zu etwa 30 Jahren, 79 Fälle; für das mittlere Alter, bis zu 45 Jahren, 34 Fälle; für das Alter darüber nur 7 Fälle.

Für die Kindheit ist die Zahl verhältnismässig niedrig, da dieselbe in meiner Praxis immer zahlreich vertreten ist; das Symptom kommt während derselben wohl seltener vor, weil die meist langsam wirkenden Ursachen desselben längere Zeit zu seiner Entwicklung bedürfen.

Dagegen ist die Zahl in der Pubertät und im jugendlichen Alter sehr gross, unstreitig weil die veranlassenden Ursachen, besonders akute und chronische Entzündungen des Rachens und die Tuberkulose, in ihr am häufigsten sind. Man könnte versucht sein, für Chile eine Zunahme dieser Erkrankungen im Laufe der 30 Jahre der Beobachtungsperiode anzunehmen. Um so geringer ist die Zahl im vorgeschrittenen Alter.

Es verdient bemerkt zu werden, dass in 7 Fällen (49, 63, 73, 93, 130, 134, 140) der Ernährungszustand als ein guter bezeichnet wird.

Mit Rücksicht auf die Frage der Akklimatisation der Fremden, besonders der Deutschen in Chile, habe ich die Nationalität verzeichnet; leider war mein diesbezüglicher Beobachtungskreis in den späteren Jahren auf dem Lande sehr klein, so dass ich nur über 16 Fälle bei Fremden, unter ihnen 12 Deutsche und Deutschchilenen, verfüge.

In 4 Fällen wiederholte sich die Erscheinung in Gliedern einer Familie, bei 9 Personen so, dass man Erblichkeit annehmen könnte, indem sie in 2 Fällen bei Geschwistern (No. 120, 121; 105, 115, 127), in 2 anderen bei Mutter und Sohn bezw. Tochter (No. 64, 79; 77, 78) vorkam.

Wichtiger waren die 18 Fälle, in welchen ich den Befund nach Verlauf einiger Zeit (kürzester Zwischenraum 14 Tage, längster 5 Jahre) von neuem feststellen konnte.

In 5 Fällen dieser Art war die Lageabweichung zur Norm zurückgekehrt; es waren dies Fälle von Anschwellung oder Hyperplasie der Tonsillen, bei welchen diese zur Heilung bezw. Besserung gelangte (95, 96, 105, 115, 127).

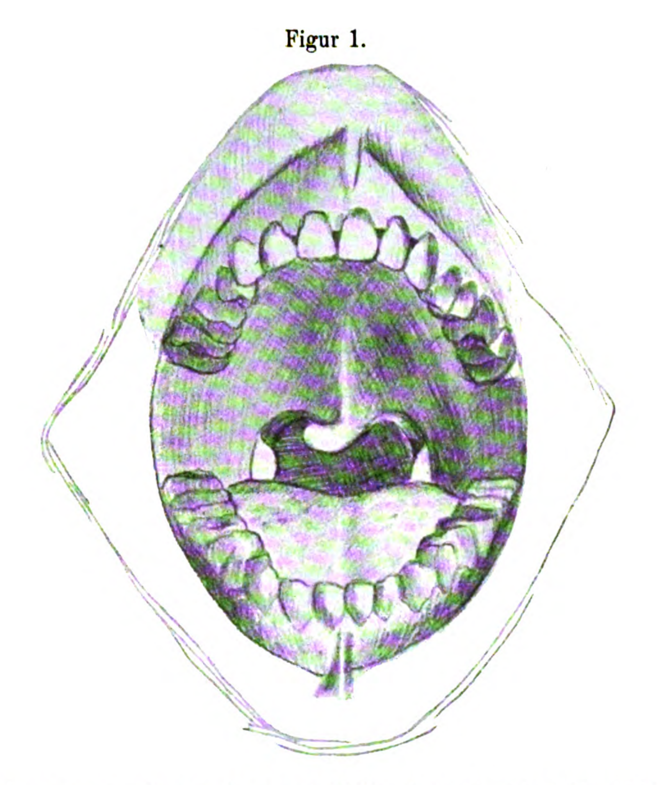
In 13 Fällen, also bei weitem in der Mehrzahl, war die Lageabweichung bestehen geblieben (4, 41, 42, 59, 63, 64, 67, 73, 79, 83, 88, 106, 118); 3 derselben konnten auf Rachenaffektion bezogen werden; die anderen waren mit Krankheiten verschiedener Art kombiniert.

Was die verschiedenen Formen betrifft, so wurden 2 Fälle von einfacher Verlängerung der U., einige andere mit gleichzeitiger seitlicher Abweichung, sowie 2 Fälle von Verkürzung (1 mit Seitenabweichung) beobachtet).

Diesen seltenen Vorkommnissen steht die Abweichung in der Richtung des Organs gegenüber, welche alle übrigen Fälle umfasst.

Wir finden darunter nur 1 Fall (31), in welchem die Abweichung nach hinten (und zugleich nach rechts) statt hat.

Figur 1.

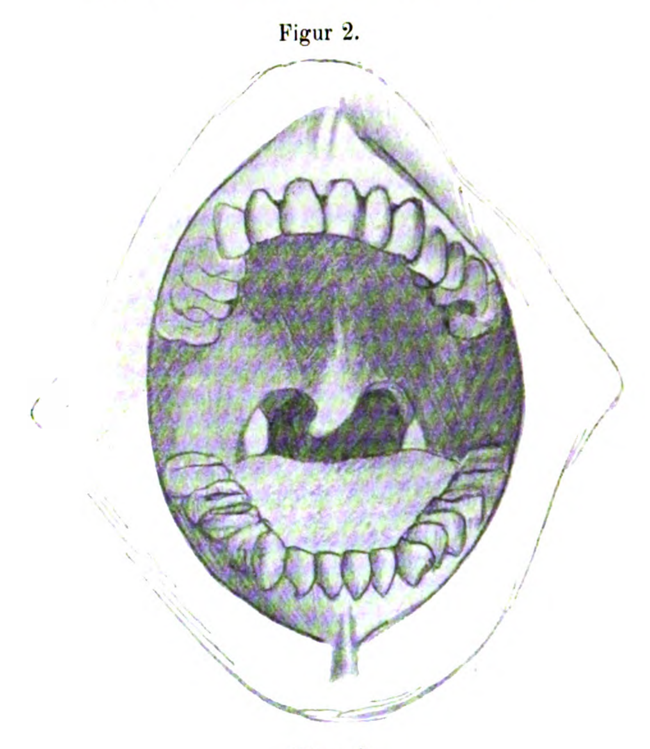


Nach vorn wurden auch nur 5 Fälle (15, 63, 82, 122, 138) notiert.

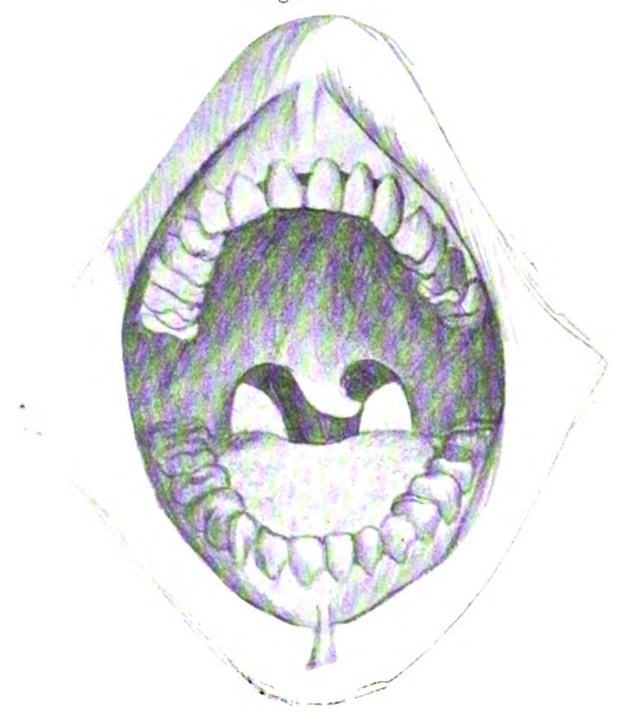
In den übrigen Fällen wurde eine seitliche Abweichung festgestellt, siehe die Diagramme I, II und III, und zwar wurden 62 Fälle von Wendung nach rechts und beinahe genau ebenso viele nach links, nämlich 61 angemerkt, eine merkwürdige Uebereinstimmung. In 9 Fällen war versäumt worden, die Richtung, wach welcher die Abweichung stattfand, zu notieren.

In 6 Fällen berührte die Spitze der U. die Tonsille (siehe Diagramm III), so dass dieselbe einige Male leicht bogenförmig gekrümmt und verdünnt mit der Spitze an die Tonsille wie angeklebt erschien. In einem dieser Fälle (115) wechselte die U. ihre Stellung, indem sie sich jedesmal an die am stärksten hervorragende Tonsille anlehnte.

Figur 2.



Figur 3.



In 14 Fällen bildete der untere freie Teil der U. einen Winkel mit dem oberen, so dass sie wie geknickt erschien, wobei der untere Teil meist kugelförmig verdickt war (17, 63, 67, 74, 80, 97, 100, 104, 118, 130, 131, 133, 134, 141). Dieses Bild war in der Tat recht eigentümlich und zum Nachdenken anregend. Die Ablenkung war in fast allen diesen Fällen eine seitliche; nur in 2 derselben war die Spitze der U. nach vorn gerichtet.

Zu der Betrachtung derjenigen Krankheiten übergehend, bei welchen eine Innervationsstörung der U. gefunden wurde, so ist zunächst begreiflich, dass wir diese zumeist bei denjenigen auffinden werden, welche in den Rachenorganen ihren Sitz haben und daher zu einer Untersuchung derselben auffordern. In vielen anderen Fällen mag sie, weil keine Beschwerden verursachend, uns entgehen und unentdeckt geblieben sein, weil wir vielleicht nicht gewohnt sind, auch bei anderen Krankheiten, die anscheinend in keiner direkten Beziehung zu diesen Organen stehen, ihr Verhalten festzustellen.

Es ergibt sich in der Tat aus der Analyse unserer Fälle, dass das in Rede stehende Symptom am häufigsten, nämlich 41 mal, bei den Affektionen des weichen Gaumens und Rachens gefunden wurde, und zwar 17 mal bei akuter Pharyngitis, 7 mal bei chronischer Pharyngitis, 11 mal bei Hypertrophie der Tonsillen und 6 mal bei Hyperästhesie des Pharynx und Schlingbeschwerden. Bei diesen letzteren Fällen bleibt es allerdings zweifelhaft, ob ihnen eine materielle Affektion dieser Organe oder eine centralwärts gelegene Läsion der sensibeln und motorischen Nerven zugleich zu Grunde liegt.

Es begreift sich, dass bei den akuten und chronischen Entzündungen des Gaumens und Pharynx und bei der Hypertrophie der Tonsillen die Muskulatur der U. direkt geschädigt wird, und dass diese Schädigung sich durch die beschriebenen Störungen ihres Verhaltens zu erkennen geben wird. Der Umstand, dass in einigen dieser Fälle, wie wir bereits gesehen haben, die Abweichung der U. zugleich mit der Anschwellung der Tonsillen zur Heilung gelangt, begründet die Annahme dieser lokalen Ursache um so fester.

Die Voraussetzung einer Schädigung des Muskels in diesen Fällen stimmt nicht ganz mit unserer Auffassung einer Innervationsstörung für die Gesamtheit des Symptoms; doch finden sich hier wohl sehr viele Uebergänge, so dass eine strenge Scheidung nicht möglich ist; auch dürfte bei der meistens längeren Dauer der örtlichen Ernährungsstörung immer auch der Nerv in Mitleidenschaft gezogen werden.

Affektionen naheliegender Organe, wie Anschwellung der Halsdrüsen, ohne oder mit Eiterung, 5 Fälle (7, 30, 73, 95, 109), Ohrenentzündung 5 Fälle (16, 27, 32, 61, 76), trockner Katarrh der Nase mit Verdickung der Schleimhaut oder Ozäna (20, 33, 121, 126), Struma 2 Fälle (55, 113), Laryngitis (52) stehen unzweifelhaft in Zusammenhang mit der gestörten Funktion oder Innervation der U.: wahrscheinlich

ist das Symptom in diesen Fällen durch die gleichen Ursachen bedingt wie die sie begleitenden Krankheiten dieser Region.

Es finden sich unter den Antecedentien in 2 Fällen (48, 126) die Pocken erwähnt; da diese schon vor Jahren abgelaufen waren und noch andere aktuelle Krankheitssymptome bestanden, so lässt sich nicht nachweisen, ob die Abweichung der U. durch die letzteren oder durch die Pocken bedingt war. Die Pocken greifen in den schweren Fällen, wie man sie früher in Chile häufig beobachtete, die Rachen- und Nasengebilde heftig an und hinterlassen in diesen bleibende, atrophische Veränderungen zurück.

Die Lageabweichung der U. findet sich nicht selten bei der Lungentuberkulose, welche, wie überall in der zivilisierten Welt, auch in Chile die häufigste und verderblichste Krankheit ist. Ich zähle 19 derartige Fälle (2, 12, 15, 24, 26, 29, 35, 42, 54, 67, 92, 97, 103, 110, 116, 124, 129, 140, 142); sie ist also nächst den Pharynxaffektionen die häufigste Krankheit, bei welcher dieses Symptom vorkommt. Unter ihnen finden sich 4 Fälle mit Schlingbeschwerden und 2 oder 3 mit Affektionen des Larynx; in allen waren die Lungensymptome deutlich ausgesprochen; sichtbare tuberkulöse Läsionen des weichen Gaumens waren dagegen nicht vorhanden. Bei den vorgeschrittenen Fällen zeigte der Gaumen und Gaumensegel immer eine äusserst charakteristische Blässe der Schleimhaut, gegen welche vereinzelte bläulichrote und erweiterte Gefässe abstachen.

Von anderweitigen Komplikationen der Tuberkulose mit Lageabweichung der U. sind notiert: Morbus Addisoni (26), Spinalirritation, Interkostalneuralgie, Enteritis, Ohrenentzündung, einseitige Atrophie der Zunge (166). Es bleiben also Fälle übrig, in denen dieselbe bei gleichzeitiger Tuberkulose nicht durch örtliche, sondern durch entfernter liegende Störungen verursacht ist. In dem mit Morbus Addisoni komplizierten Falle fanden sich ausserdem mehr oder weniger blaue, varikös erweiterte Venen unter der Zunge, ein charakteristisches Symptom, welches ich sonst nur bei älteren und vorgeschrittenen Asthmatikern und Bronchitikern beobachtet habe.

Ein ähnliches Verhältnis wie bei der Tuberkulose scheint bei der Syphilis, 6 Fälle, 13, 28, 31, 37, 44, 134) obzuwalten, welche sich ja oft im Rachen lokalisiert; doch wurden Geschwüre bei denselben nicht beobachtet; einige dieser Fälle wiesen auf eine örtliche Erkrankung des Rachens oder der Nachbarorgane hin; in den anderen zeigten diese keine weiteren Veränderungen; in den letzteren muss man auch wohl eine entfernter liegende oder allgemeine Ursache annehmen.

Es scheint der genaueren Beobachtung bei einigen Kindern zufolge, dass die Lageabweichung der U. sich erst nach einigen Anfällen der Gaumenentzündung ausbildet und dass, wo sie daher bei frischen Entzündungen gefunden wird, sie schon von früher her besteht. Aus diesem Grunde möchte ich annehmen, dass in einigen wenigen frischen Fällen von

Influenza, Masern und Scharlach das Symptom schon früher bestanden hatte (19, 22, 39, 57, 82).

Wir kommen zu einer anderen Gruppe von Krankheiten, welche auf Erkrankungen des Nervensystems beruhen und in welchen die Affektion der U. also nicht sowohl auf einer direkten Schädigung des M. azygos als auf einer Läsion des ihn versorgenden N. petrosus oder des N. facialis in irgend einem Teile seines Verlaufs beruht.

Hier sind zunächst die beiden Fälle (4, 5) bemerkenswert, in welchen im Verlaufe einer hochgradigen Diphtherie allgemeine Lähmungen und neben diesen eine Seitenabweichung der U. eintrat. In dem ersten genauer beobachteten Falle war die Krankheit hauptsächlich auf die linke Tonsille beschränkt; die Seitwärtswendung der U. zeigte sich frühzeitig, noch ehe die Entzündung gehoben war, und blieb nach der Heilung zurück; sie war nach links gerichtet, also nach der zumeist afficierten Seite hin, entgegen der Ansicht von Soltmann.

Wichtig sind besonders die Fälle von Lähmung des N. facialis, 6 Fälle (8, 9, 25, 88, 106, 111). In einem Falle (25) war eine mässige Lähmung des rechten Facialis mit rechtsseitiger Hemiplegie verbunden, und die U. dabei nach rechts gewendet, also nach der dem afficierten Nerven gleichnamigen und der linksseitigen Gehirnläsion entgegengesetzten Seite. Aehnlich eine traumatische Lähmung (88), Fall auf die rechte Schädelseite, Lähmung des linken Facialis, Abweichung der U. nach links. Bei 3 rheumatischen Lähmungen war die U. zweimal nach der entgegengesetzten und einmal nach der gleichnamigen Seite gerichtet, also keine Uebereinstimmung und demnach die von einander abweichenden Ansichten Wunderlich's und Eichhorst's erklärlich.

Bei einem anderen, hier nicht aufgeführten Falle von Lähmung des Facialis durch Trauma wurde die normale Richtung der U. nicht beeinflusst.

Besonders bemerkenswert sind die beiden fast gleichen Fälle (50, 51, sie erinnern an die oft in den Kliniken beobachtete Duplizität der Fälle) von linksseitiger Schädelverletzung mit reichlichem Blutextravasat und der durch den Sitz bedingten typischen Aphasie. In beiden war die U. nach der verletzten linken Seite abgelenkt.

Von weiteren Affektionen der Nerven schliesst sich hier zunächst ein Fall (80) von Tic convulsif der linken Gesichtshälfte an; die U. war hier nach links, also nach der erkrankten Seite hin abgelenkt und winklig gebogen; eine etwaige Teilnahme derselben an den Krampfbewegungen des Gesichts wurde nicht bemerkt. Wir haben hier den, wie es scheint, seltenen Fall vor uns, wo die Ablenkung der U. nicht durch Lähmung, sondern durch Krampf des Nerven bedingt ist.

Es möge dahin gestellt sein, ob die Ablenkung auch in anderen Fällen nicht durch Lähmung des Nerven der kranken Seite und das dadurch bedingte Vorwiegen des gesunden Partners, sondern direkt durch

den Krampf des erkrankten Nerven bedingt ist, und hierdurch vielleicht das verschiedene Verhalten in der Richtung der U. bei anscheinend gleichen Affektionen ihres Nervenapparates erklärlich wird.

Zwei Fälle (74, 81) von Neuralgie des N. supraorbitalis gehören ebenfalls hierher und beruhen wohl darauf, dass bei dem Ergriffensein eines Gesichtsnerven häufig auch ein anderer, selbst verschiedener Qualität, in Mitleidenschaft gezogen wird. In beiden Fällen fand die allerdings dem Grade nach verschiedene Abweichung in der dem Sitze der Neuralgie entgegengesetzten Richtung statt.

Wir kommen zu einer Anzahl von Fällen, in welchen eine die Affektion der U. begleitende Krankheit auch, wie diese selbst, ihren Sitz im Nervensystem hat, so dass beide wahrscheinlich in ursächlichem Zusammenhange mit einander stehen.

Hier ist ein Fall (120) von Eklampsie bemerkenswert, in welchem die U. beträchtlich affiziert, nämlich verwachsen und unbeweglich war. Ein zweiter Fall (89) gehört vielleicht nur indirekt hierher, da er durch Urämie bedingt war.

Zu dieser Kategorie gehören ferner: allgemeine Pseudohypertrophie der Muskeln (21), Hystero-Epilepsie (87), Atemkrämpfe (63), Angina pectoris (91), Cephalaea occipit. (83), Spinalirritation (14, 139) und die Neurasthenie (17, 38, 46, 48, 68, 114), von denen gerade die letztere nach unserer Ansicht ein besonderes Interesse bietet.

Es folgen dann noch einige Allgemeinerkrankungen, welche ebenfalls in irgend einer näheren Beziehung zu dem uns beschäftigenden Symptome zu stehen scheinen. Es sind dies Anämie und Chlorose, 6 Fälle (10, 59, 65, 72, 79, 107), Amenorrhoe (123, 131), Rachitis und Schwäche (36, 39, 43, 93), Alkoholismus (56).

Endlich zum Schlusse vereinzelte Krankheitsfälle verschiedener Art, bei welchen die Innervationsstörung der U. vielleicht nur eine zufällige, wie etwa durch frühere abgelaufene Krankheitsprozesse der oben geschilderten Art, ist, wenn auch die Möglichkeit eines Zusammenhangs nicht ausgeschlossen sein dürfte. Es sind dies Herzkrankheiten (3, 86), Asthma (40, 135), rezidivierende Bronchitis (99), Pneumonie (66), akuter Magenkatarrh (104), chronischer Magenkatarrh (69, 137), Enteritis (84), gastrisches Fieber (132).

Von erheblicher Verlängerung der U. ohne Abweichung von ihrer Richtung habe ich nur 2 wenig bezeichnende Fälle (6, 91) notiert. Die durch sie verursachten Beschwerden scheinen gering gewesen zu sein; ob sie auf doppelseitiger Lähmung des M. azygos beruhten (E. Wagner), wurde nicht festgestellt. Ueber einen dritten interessanten und nicht in der „Uebersicht" aufgeführten Fall besitze ich leider nicht vollständige Notizen: er betraf einen jungen, schwächlichen Menschen, der sehr nervös war und ausserordentlich dadurch belästigt wurde, dass seine etwa $1^1/_2$ Zoll lange U., die in eine ganz feine Spitze ausgezogen war, ihn beständig zum Schlingen reizte: vielleicht war diese Verlängerung eine Folge des krampf-

haften Schlingens. Ich kürzte die U. durch Operation und stellte nach längerer Zeit fest, dass sie normal, vielleicht ein wenig stumpfer und kürzer war; er litt später wiederholt an Spinalirritation und Interkostalneuralgie mit Schmerzpunkten auf dem Sternum, sowie auch an Schwindel.

IV. Diskussion.

Die eben gegebene analytische Durchsicht der Fälle lehrt uns, dass die Lageabweichung der U., wenn auch häufig eine örtlich bedingte, doch in der Mehrzahl der Fälle als eine entfernter liegende Innervationsstörung aufzufassen ist. Es fragt sich daher, wie wir uns die Entstehung dieser letzteren zu denken haben.

Sei es uns erlaubt, bei diesem Gegenstande noch zu verweilen, um die Frage zu beleuchten, ob dem uns beschäftigenden an sich so unscheinbaren Symptome eine erhebliche wissenschaftliche Bedeutung beizumessen ist.

Eine sehr grosse Zahl von Krankheiten, ja ganze Gruppen und Systeme derselben sind uns ihrem Wesen nach unbekannt: wir kennen das ihnen zu grunde liegende anatomische Substrat bezw. die organische Läsion nicht und sehen uns daher genötigt, dieselben als funktionelle aufzufassen. Besonders ist dies bei den Krankheiten des Nervensystems der Fall. Da wir noch keine nähere Kenntnis von der physiologischen Tätigkeit der Nerven und der Nervenzentra besitzen, ist es um so schwieriger, in das Geheimnis des Ursprungs und Wesens vieler Krankheiten einzudringen. Könnten wir für jede dieser Krankheiten die anatomische Grundlage feststellen, so würde die Pathologie einen bahnbrechenden Fortschritt machen. Es würde bereits ein grosser Gewinn sein, wenn wir für die eine oder andere Krankheit oder auch nur für ein Symptom die jeweilige anatomische Basis feststellen könnten.

Was nun die Innervationsstörungen der U. betrifft, so können wir, wie schon gesagt, von den häufigen entzündlichen Affektionen des Gaumensegels und Rachens absehen, weil diese direkt schädigend auf die Nerven und Muskeln dieser Teile einwirken.

Von entfernter liegenden Läsionen der Nerven der U. kennen wir die, welche sich infolge der diphtherischen Lähmungen einstellen. H. Lebert (Handbuch der praktischen Medizin) fragt sich, „ob die zuweilen bei Pharyngitis acuta und häufiger nach diphtheritischer Entzündung sich einstellenden Lähmungen des weichen Gaumens nicht auf einer Neuritis dieser Teile beruhen. E. von Leyden (Zeitschrift für klinische Medizin, Ueber Neuritis, S.-A. 20) zitiert den von Charcot und Vulpian im Jahre 1862 beobachteten Fall von diphtherischer Lähmung des Gaumens, indem diese eine Lähmung des N. palatini fanden, charakterisiert durch körnig-fettige Degeneration einer Anzahl von Nervenfasern. Nach P. E. Friedrich (Rhinologie, Laryngologie, Otologie u. s. w. 1899) wird als Ursache dieser Lähmung jetzt allgemein eine periphere Neuritis angenommen.

Die beschriebene Degeneration des N. palatini gibt uns die Ursache des von uns fast immer beobachteten Fortbestehens der Lageabweichung der U. in den Fällen, wo entferntere oder allgemeine Ursachen vorliegen. Nach Nothnagel (Klinischer Vortrag) bewirkt die Neuritis motorischer Nerven eine Atrophie der vom erkrankten Nerven innervierten Muskulatur. In manchen unserer Fälle mag die Lageabweichung durch Atrophie eines der beiden Bündel des M. azygos bedingt sein.

Bei Lähmung des N. facialis, als deren Teilerscheinung, wie wir gesehen haben, die Lageabweichung der U. häufig eintritt, „finden sich entzündliche Schwellung und Veränderungen in den bindegewebigen Abschnitten des Nervenstammes; wenn dieselben in dem engen, unnachgiebigen Canalis Fallopii auftreten, hat die Läsion eine um so ernstere Bedeutung (Eichhorst)."

Wir haben also bei diesen beiden Krankheiten die gesuchte anatomische Grundlage.

Bei der Tuberkulose, bei welcher die Abweichung der U. verhältnismässig häufig ist, dürfte bei genauerer Untersuchung oft ein neuritischer Herd für die Motilitätsstörung der U. aufzufinden sein. Die häufigen Entzündungen des Ohres und die nicht seltene Meningitis beweisen uns, dass der Tuberkelbazillus auf verschiedenen Wegen und tief in die Schädelhöhle und das Gehirn einzudringen vermag.

Aehnliches gilt von der Syphilis.

Weit schwieriger anatomisch zu deuten ist der Zusammenhang des Zäpfchen-Phänomens mit mehreren anderen nicht seltenen Allgemeinerkrankungen, wie Anämie und Chlorose, Schwäche, Rachitismus, Neurasthenie und den zahlreichen aufgezählten, mehr vereinzelten Erkrankungen des Nervensystems.

Es fehlt uns hier in der Tat eine sichere Basis.

Nach Habermann, zitiert von Friedrich, „fanden sich Hämorrhagieen im Labyrinth in den Leichen von an perniziöser und einfacher Anämie Gestorbenen, welche Veränderungen sich mit denen decken, welche man häufig im Rückenmark, der Medulla oblongata und den Nervenstämmen bei Anämie beobachtet hat." Im Falle diese Anämieen längere Zeit anhalten, werden diese Blutextravasate nicht resorbiert werden, sondern pathologische Veränderungen eingehen, welche den durch die Neuritis bedingten gleichwertig sein dürften. Vielleicht liesse sich auf diese Weise die Innervationsstörung der U. bei dieser Kategorie von Fällen erklären: der Vorgang entspricht wenigstens der Entstehung einer motorischen Störung, die ohne Zweifel eine materielle Ursache hat.

Hier wirkt nun wahrscheinlich auch noch ein anderer Krankheitsprozess mit ein, welcher gerade im Gebiete und der Nachbarschaft der den weichen Gaumen versorgenden Nerven am stärksten tätig ist. Es ist dies der Lymphatismus, welcher in der neueren Zeit so häufig beobachtet wird. Es macht den Eindruck, als ob die schwere kindliche Skro-

phulose unter dem Einfluss der wachsenden Zivilisation und der stets sich bessernden Ernährungsverhältnisse dem leichtern, doch aber insidiösen Lymphatismus Platz mache. Die adenoiden Wucherungen der Rachentonsille sind in Chile besonders bei den Kindern der Ausländer recht häufig.

Die klinische Erfahrung, die allerdings vorläufig der anatomischen Begründung entbehrt, lässt vermuten, dass der lymphatische Prozess von den Hyperplasieen der Nase und des Rachenringes durch die Knochenkanäle nach dem Schädel zu vordringt und die aus dem letzteren austretenden Nerven umspinnt. Führt er bei den meisten Nerven auch nicht zur Lähmung, wie bei dem die U. innervierenden N. palatinus med., so schädigt er doch ihre Entwicklung und Ernährung, so dass die von ihnen versorgten Organe in ihrer Funktion mehr oder weniger beeinträchtigt werden.

Ein Individuum, welches eine sichtbare Läsion eines aus dem Schädelinnern hervortretenden Gehirnnerven trägt, wie in unseren Fällen, ist wohl als ein Nerveninvalide zu betrachten. Sehr häufig ist auch sein allgemeiner Ernährungszustand kein befriedigender; dieser war unter der Gesamtzahl unserer Kranken nur bei 7 ein günstiger; es waren eben meistens wirklich Leidende. Wir beobachten bei ihm ebenfalls meist leichte Ermüdung und grosse Reizbarkeit der Nerven.

Kurz wir haben in manchen dieser Fälle, bei Mangel anderer örtlicher Erscheinungen das Bild der Neurasthenie vor uns, und wir stehen daher nicht an, die Innervationsstörung der U. als ein nicht seltenes Symptom dieser Krankheit anzusprechen, welche also, da sie zuweilen ein deutliches anatomisches Substrat besitzt, nicht immer als eine funktionelle zu betrachten ist[1]).

Es ergibt sich demnach, dass das uns beschäftigende Symptom der abgelenkten U. insofern eine nicht gering anzuschlagende Bedeutung hat, als es uns der unabweisbaren Forderung der Wissenschaft, für jede Krankheit eine sinnfällige (wenn auch nur mikroskopisch sichtbare) anatomische Störung nachzuweisen, einen Schritt näher bringt.

Auch wenn die hier gegebene Auffassung sich nicht bewahrheiten sollte, möge sie berufenen Forschern als Anregung dienen, um die Lösung der schwebenden Frage in die richtige Bahn zu lenken.

Jedenfalls dürfte es sich empfehlen, der Würdigung dieses etwas seltsamen, dabei unscheinbaren und beschwerdelosen Symptoms, welches uns Kunde über gewisse, feinere Vorgänge im Centralnervensystem, dem edelsten Organ des Körpers gibt, eine grössere Aufmerksamkeit als bisher zu

1) Siehe die anregenden Bemerkungen von Determann über die bis jetzt noch ausstehenden feineren Ernährungsstörungen der Nerven bei Herz- und Gefäss-Neurosen, wie auch bei Neurasthenie. Klinischer Vortrag, 1894, Seite 24, 30 und 34.



schenken. Es ist physiologisch wie pathologisch von hohem Interesse und fordert unsere volle Urteilskraft zu seiner Enträtselung heraus. Die Zahl der Krankheiten, bei welchen es angetroffen wird und über deren Natur es Aufschluss geben kann, ist keine geringe. Dazu kommt noch, dass es kaum ein anderes Symptom gibt, welches sich so leicht feststellen lässt wie dieses. Ich möchte daher raten, jedesmal das Verhalten der Uvula, nicht nur bei den örtlichen Krankheiten des Gaumens und Rachens, sondern auch bei der Tuberkulose und ganz besonders bei allen Affektionen des Nervensystems zu prüfen.

VII.

Ein Beitrag zur Lepra der oberen Luftwege.

Von

Stabsarzt Dr. **H. Dorendorf** (Strassburg i. E.)

Während eines mehrmonatlichen Aufenthaltes auf den kanarischen Inseln war ich in der Lage, die oberen Luftwege einer Anzahl Lepröser zu untersuchen. Da sich nicht oft Gelegenheit zu derartigen Beobachtungen bietet, so glaubte ich, obgleich erschöpfende Arbeiten über diesen Gegenstand vorhanden sind, die an 35 Kranken gemachten Beobachtungen publizieren zu sollen.

Bevor ich auf das Thema eingehe, bringe ich einige Mitteilungen über das Vorkommen der Lepra auf dem kanarischen Archipel, die auf Vollständigkeit nicht Anspruch erheben, vielleicht aber als Ergänzung der spärlichen darüber in der Literatur vorhandenen Notizen nicht unwillkommen sind.

1. Die Lepra auf den kanarischen Inseln.

Die Lepra ist wahrscheinlich durch die spanischen Eroberer auf die kanarischen Inseln eingeschleppt worden, wenigstens haben sich Spuren, die auf das Vorkommen der Krankheit bei den alten Kanariern hinweisen könnten, bisher nicht finden lassen.

Bald nach der Konquista trat der Aussatz auf allen Inseln des kanarischen Archipels auf.

Aus dem Beginn der zweiten Hälfte des 16. Jahrhunderts sind Dokumente vorhanden, welche für die damalige Häufigkeit der Lepra auf den kanarischen Inseln Zeugnis ablegen.

Um die Mitte des 16. Jahrhunderts wurde im Norden der Ciudad de las Palmas auf der Insel Gran Canaria die erste Leproserie gegründet. 1556 verfügte Don Felipe II für alle Leprose, gleichviel welchen Standes sie seien, die absolute Abschliesung in der Leproserie von Las Palmas. Beim Ableben eines Leprakranken fiel ein beträchtlicher Teil seines Ver-

mögens, wenn direkte Leibeserben nicht vorhanden waren, das ganze Vermögen an die Leproserie[1]).

Ob die strengen Verfügungen Don Felipes jemals durchgeführt worden sind, und ob bei der Dezentralisation der Verwaltung des Inselstaates und der Abgelegenheit der einzelnen Weiler, der einzelnen Hütten und Höhlen der Inselbewohner ihre Durchführung überhaupt möglich war, muss dahingestellt bleiben.

Aus dem 17. und 18. Jahrhundert habe ich verlässliche Nachrichten über den Aussatz auf den Inseln nicht auffinden können.

Sicher wissen wir, dass seit dem Beginn des 19. Jahrhunderts jede zwangsweise Unterbringung eines Leprösen in der Leproserie aufhörte.

Nur ganz arme und hilflose Lepröse suchten seither noch in der Anstalt Aufnahme. Damit wurde die Verfügung von selbst hinfällig, nach welcher das Leprahaus Erbe eines Teils des Vermögens der in ihm verstorbenen Aussätzigen sein sollte. Zum Unterhalt der Leproserie wurde nun von allen Inseln des Archipels beigesteuert.

Mit dem Aufhören der zwangsweisen Internierung der Aussätzigen hat die Lepra in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts auf den Inseln an Ausdehnung wesentlich zugenommen.

1788 hat man 195 Kranke gezählt,
1831 „ „ 346 „ „
1857 „ „ 500 „ „
1860 gar gegen 600 „ „

Seit den letzten Jahrzehnten des 19. Jahrhunderts ist die Zahl der Aussätzigen auf den Inseln — nach den Angaben einer Anzahl seit Jahren hier praktisch tätiger Aerzte, die ich um ihre Ansicht befragte, — in stetem langsamen Rückgang begriffen. Diese Angaben haben viel Wahrscheinliches für sich. Der grössere Fremdenverkehr hat auf den Inseln höheren Arbeitslohn zur Folge gehabt. Auch sind die wiederholten, schweren wirtschaftlichen Kalamitäten, von denen die Inseln betroffen wurden, allmählich überwunden, und so eine Besserung der sozialen Lage auch der ärmeren Klassen herbeigeführt. — Immerhin ist der Aussatz auch jetzt noch auf den kanarischen Inseln ziemlich verbreitet. Zuverlässige Zahlenangaben konnte ich leider auch durch Anfragen an amtlichen Stellen nicht erlangen.

Die Lepra kommt auf allen Inseln des kanarischen Archipels vor. Am verbreitetsten soll der Aussatz auf der Insel Palma sein, wo unter der Bevölkerung die grösste Armut herrscht, am seltensten auf der Insel Hiero.

---

1) Die älteste ausserhalb der Stadtmauern gelegene Leproserie wurde 1599 aufgegeben und ein neues Leprahaus im Schutze der Stadtmauern gegründet. Dieses musste 1842 wegen Baufälligkeit verlassen werden. Die Insassen der Leproserie wurden provisorisch im ehemaligen Kloster der Bernardiner-Mönche untergebracht und im folgenden Jahre als Leprahaus das frühere Kloster der Dominikaner überwiesen.

Eigene Beobachtungen konnte ich nur auf Tenerife und Gran Canaria anstellen. Auf Tenerife bot mir der spanische Kollege V. Perez Gelegenheit, eine Anzahl Leprakranker zu sehen; andere traf ich bei meinen Streifzügen auf der Insel an und nahm Gelegenheit, sie, wenn irgend möglich, zu untersuchen. Auf der Insel Gran Canaria fand ich in der Leproserie in Las Palmas ein wertvolles Beobachtungsmaterial, das mir vom Arzte der Anstalt bereitwilligst für meine Studien zur Verfügung gestellt wurde.

Die grösste Zahl der Kranken entstammt, — wie überall, wo Lepra endemisch vorkommt — der sozial ungünstigst gestellten Bevölkerungsschicht und kommt häufiger bei der ländlichen Bevölkerung vor, als in den Städten. Wer die Wohnungen der ärmsten ländlichen Bevölkerung betritt, dem wird dies ohne weiteres verständlich. Es fehlt in den Behausungen der Armen nahezu Alles, was auf die Bezeichnung Komfort auch nur entfernt Anspruch erheben könnte. Die Ehen werden gewöhnlich im jugendlichen Alter geschlossen. Der Kinderreichtum ist gross; meist teilt eine Anzahl von Kindern ein gemeinsames Lager. So drängt sich die Gewissheit geradezu auf, dass eine Volkskrankheit hier günstige Vorbedingungen zu ihrer Weiterverbreitung finden muss, obwohl die ganze Familie den grössten Teil des Tages im Freien zubringt.

Im allgemeinen hält der Isleño die Krankheit für erblich, doch gewinnt neuerdings daneben auch die Ansicht, dass der Aussatz ansteckend sei, mehr und mehr an Boden.

Die Nervenlepra, die der Volksmund Mal de San Anton nennt, gilt für weniger ansteckend, als die Mal de San Lazaro bezeichnete Knotenform. Man weiss auch, dass die tuberöse Lepra in der Regel rascher zum Tode führt und scheut die Knotenform besonders wegen der abstossenden Veränderungen, die sie in ihrem weiteren Verlaufe herbeizuführen pflegt.

Mit allem diesem hängt es offenbar zusammen, dass an Lepra anaesthetica Leidende sich freier bewegen als tuberös Lepröse mit sehr manifesten Krankheitssymptomen.

Tuberös Lepröse im vorgeschritteneren Krankheitsstadium traf ich auf meinen Wanderungen nie an, obwohl die Knotenform der Lepra auf den Inseln viel häufiger ist als die anästhetische. Sie suchen sich den ihnen ferner Stehenden nach Möglichkeit zu verbergen.

Dagegen sah ich anästhethisch Lepröse mehrfach als Eseltreiber und bei ländlicher Arbeit, nicht selten auch in den von Fremden besuchten Städten als Bettler, indem sie mit ihren verstümmelten Gliedmassen Mitleid zu erwecken suchten. (Ein anästhetisch Lepröser mit sehr beträchtlichen Mutilationen versieht in Puerto de Orotava die Stelle eines Totengräbers).

Polizeiliche Vorschriften, welche die ausserhalb der Leproserie lebenden Aussätzigen im freien Verkehr beschränken, gibt es auf den „glücklichen Inseln" nicht, oder sie werden, wenn sie existieren, jedenfalls nicht durchgeführt.

Andererseits ist auch die Fürsorge für die Leprösen gering. Nur die

ärmsten und hilflosesten finden in der Leproserie in Las Palmas Aufnahme. Wer dort Aufnahme sucht, verpflichtet sich dazu, sich absperren zu lassen; doch wird die Isolierung nicht eben streng gehandhabt.

Für die Angehörigen der Insassen der Leproserie wird nicht gesorgt; kein Wunder, dass sich kranke Ernährer einer Familie nur im äussersten Notfalle dazu entschliessen, sich in die Anstalt aufnehmen zu lassen.

Die Einrichtung der Leproserie ist die eines Siechenhauses. Die Pflege der Aufgenommenen ist Ordensschwestern anvertraut.

Die Leproserie, ein früheres Dominikanerkloster (seit 1843 dieser Bestimmung übergeben), enthält lichte Krankensäle für Männer und Frauen; ein geräumiger Patio und helle Galerien sind vorhanden.

Desinfektionseinrichtungen fehlen, und in der ganzen Anstalt ist nicht ein einziges Bad vorhanden.

Für die Männer fehlt Gelegenheit zur Beschäftigung; für die arbeitsfähigen Frauen ergibt sich einige Tätigkeit durch Haus- und Handarbeiten.

Die Lepra kommt auf den Inseln häufiger als tuberöse, wie als anästhetische vor. Mischfälle der beiden klinischen Hauptformen sind nicht selten.

Ein vorzugsweises Befallenwerden eines der beiden Geschlechter von der Krankheit — wie es z. B. Baelz in Japan, Goldschmidt (4) in Madeira, Eichmüller (5) in Island für die Männer konstatierten — konnte ich auf den kanarischen Inseln nicht feststellen.

Auch die Verteilung nach dem Alter lässt keine besondere Bevorzugung einer bestimmten Altersklasse erkennen. Es scheint vielmehr ausser in frühester Kindheit und im Greisenalter in jedem Lebensalter ein annähernd gleicher Prozentsatz zu erkranken.

Familiäre Erkrankungen an Lepra habe ich mehrfach angetroffen, in anderen Fällen anamnestisch feststellen können. Ich habe sie in der nebenstehenden Tabelle zusammengestellt.

Ein Blick auf die Tabelle zeigt, dass in der Mehrzahl der Fälle Vererbung der Krankheit (sei es in Form spermatischer, ovalärer oder placentarer Infektion) nicht in Betracht kommen kann.

Unser kleines Beobachtungsmaterial bestätigt die Erfahrung, dass bei ungünstigen sozialen Verhältnissen das Kind in der Umgebung lepröser Verwandter der Gefahr leprös zu werden im hohen Grade ausgesetzt ist (Beispiele: Gruppe 8, 10 und ältere Kinder der Ro Gruppe 3 der Tabelle) und dass auch vorgeschrittenere Altersperioden in einer Lepra-Wohnung nicht ungefährdet sind (Beispiele: Gruppe 6, 7, 9 der Tabelle).

Die Gefahr der Infektion wächst, je inniger und länger andauernd die Beziehungen zu den Kranken bestehen, und je schlechter die sanitären Verhältnisse sind, unter denen sie sich abspielen. So sind auch die Fälle, dass zuerst die Kinder und später Vater oder Mutter erkranken, zu erklären, wie wir bei Mutter und Tochter Bi (Gruppe 5 der Tabelle) ein Beispiel haben.

Laufende No.	Name	Alter	Wann begann die Erkrankung	Lepröse Verwandte
1	Carmen Ma.	25 Jahre	Im frühesten Kindesalter erkrankt	Grosseltern, Mutter, Schwester der Mutter, 1 Bruder – starben an Lepra
2	Mo.	18jährig	Als 5—6 jähriger Knabe erkrankt	Mutter leprös, Vater gesund, ein jüngerer Sohn dieser Ehe an Lepra gestorben.
3	Familie Ro.			
	Mutter	43 Jahre	12 J. leprakrank	Gatte und Eltern gesund
	Sohn Pepe	18 Jahre	2 J. leprakrank	
	Tochter Jesus	16 Jahre Gestorben 4 Wochen vor meiner Ankunft.	4 J. leprakrank	
	Tochter Candelaria	12 Jahre	4 1/2 J. leprakrank	
	Sohn Eugenio	8 Jahre	3 J. leprakrank	
4	Juan Manuel R.	13jährig	7 J. leprakrank	Vater seit 19 Jahren leprakrank, Mutter gesund
5	Mutter Bi.	60 Jahre	10 Jahre krank	Gatte gesund,
	Tochter Bi.	34 Jahre	11 1/2—12 Jahre krank	Eltern desgleichen
6	Miguel Ri.	34 Jahre	10 Jahre krank	Mutter leprös seit 16 Jahren, lebte mit dem Sohne zusammen
7	Dionysia Sa.	26 3/4 Jahre	einige Monate krank	Mutter krank (L. anaesth.) 2 Brüder krank (L. anaesth.) 1 Bruder gestorben (Lepra mixta)
8	Jesus Al.	16jährig	11 Jahre krank	Grossmutter krank (hat die jüngere Schwester gepflegt)
	Uselia Al. Schwestern	17jährig	8 Jahre krank	Eltern gesund
9	Niereves Co.	34jährig	7 Jahre krank	1 Schwester leprakrank 1 an Lepra gestorben Eltern gesund
10	Domingo B.	18 Jahre	9 Jahre krank	Eltern gesund,
	Frederico B. Brüder	15 Jahre	2 Jahre krank	Keine lepröse Verwandte.

2. Lepra der oberen Luftwege.

Die Lehre, dass die Lepra kontagiös sei — so gut fundiert sie auch erscheint — ist streng wissenschaftlich noch nicht erwiesen. Wir nehmen an, dass der Bacillus Hansen der Erreger der Krankheit ist. Das schliesst

man daraus, dass dieser Bacillus nur bei Leprösen vorkommt, bei allen Leprösen vorkommt und in allen leprösen Teilen sich findet.

Da diese Bazillen nur aus erkrankten Teilen eines menschlichen Körpers bekannt sind, so ist der Schluss nicht zu umgehen, dass sie auf einen gesunden Körper durch Uebertragung von einem kranken, also durch Ansteckung gelangen.

Für strenge Anforderungen fehlen allerdings immer noch wichtige Bindeglieder des Beweises. Eine Kultur und Uebertragung der Bazillen auf Versuchstiere ist bisher noch nicht gelungen.

Die Richtigkeit der Lehre vorausgesetzt, dass der Hansen'sche Bacillus der Lepraerreger ist, kam es für die Praxis darauf an, festzustellen, auf welchem Wege die Bazillen den kranken Körper verlassen und die Eingangspforte zu ermitteln, durch die die Bazillen in den bisher gesunden Körper eindringen.

In der ersten Frage, wie die Bazillen den Körper verlassen, sind wir ziemlich weit gekommen. Es hat sich herausgestellt, dass in nahezu allen Ausscheidungen und Absonderungen der Leprösen die Bazillen enthalten sein können. Man hat sie im Gewebssaft der Knoten gefunden, in den leprösen Geschwüren in enormen Massen, man fand sie in den Bläschen und Pusteln, in künstlich auf Infiltraten und Knoten erzeugten Blasen, im Schweiss; im Blut während der Eruptionen, die mit Fieber einhergehen, in Hautschuppen, im Speichel, im Sputum, unter Umständen angeblich auch in den Faeces, in der Peritoneal- und Pleural-Flüssigkeit, man wies sie nach in dem Sekret der Milchdrüsen, im Sperma, in Scheiden- und Uterus-Sekret, selten in der Urethra, sehr selten angeblich auch im Harn, fand sie im Nasen- und Konjunktival-Sekret (8 u. 9).

Angeregt durch eine Vermutung R. Kochs, dass das Nasensekret Lepröser mit Nasenaffektionen die grösste Gefahr für die Umgebung darstelle, insofern dieses Sekret stets Massen der Bazillen enthalte, hat Sticker (10) grosse Untersuchungsreihen in Indien und Aegypten angestellt, um diese Frage zu klären. Aus seinen Befunden ergab sich, dass in den Nasen Lepröser fast immer massenhafte Bazillen abgesondert werden — ein Befund, der durch alle Nachprüfungen bestätigt wurde — dass somit das Nasensekret, die Lebensfähigkeit der mit diesem den Körper verlassenden Bazillen vorausgesetzt, das gefährlichste Absonderungsprodukt und die Hauptinfektionsquelle des Aussatzes sei.

Schaeffer (12 u. 13) hat dann die Frage studiert, ob und in welcher Ausdehnung die Bazillen von der leprös erkrankten Mund- und Nasenschleimhaut aus in die Umgebung des Kranken gelangen, und hat nachgewiesen, dass beim blossen Sprechen, noch weit mehr aber beim Husten und Niesen enorme Massen der fraglichen Keime in der Umgebung des Kranken verstreut werden. Die erkrankte Nase und die oberen Luftwege Lepröser beanspruchen aus diesem Grunde ein ganz besonderes Interesse.

Noch ein weiterer Grund hat den leprösen Nasen- und Hals-

erkrankungen in neuerer Zeit besondere Beachtung verschafft: die Hypothese von dem nasalen Primäraffekt der Lepra.

Die Lehre, dass die Schleimhäute der oberen Luftwege, besonders in der Nase die Eingangspforte für das Lepravirus abgeben können, ist nicht neu. Wir begegnen ihr — wie Gerber (14) anführt — schon einmal in der Literatur vor 200 Jahren. Neuerdings ist die gleiche Ansicht von Jones (15), Goldschmidt (4) und Petersen (16) wieder als Vermutung geäussert worden, in jüngster Zeit von Sticker (10) und unabhängig von diesem von Jeanselme und Laurens (17) mit Bestimmtheit aufgestellt worden.

Wir werden weiter unten noch näher auf die Sticker'sche Lehre eingehen und erörtern, wie weit unser klinisches Material Schlüsse für oder wider die Sticker'sche Hypothese zulässt.

Die Krankengeschichten, aus denen nur das auf die oberen Luft- und Verdauungswege Bezügliche mitgeteilt wird, bringen wir der Kürze halber tabellarisch am Schlusse.

3. Lepröse Erkrankung der inneren Nase.

Die Nase ist an der leprösen Erkrankung in ganz hervorragender Weise beteiligt. Sticker (10) fand unter 153 Leprösen nur 13, die deutliche anatomische Veränderungen in der Nase vermissen liessen (also etwa 91,4 pCt. nasenkranke Lepröse). Lima und de Mello (18) stellten bei ihrer auf 48 Kranke sich erstreckenden Untersuchung Nasenaffektionen gar bei 95,83 pCt. fest.

Hiermit stehen die von uns erhobenen Befunde im Einklange, insofern von 35 Leprösen 33 an Lepra tuberosa bezw. Lepra mixta Leidende Veränderungen an der Nase aufwiesen = 94,3 pCt; während nur eine Kranke mit Lepra maculosa, die über 20 Jahre bestand, und eine zweite mit Lepra anaesthetica im frühesten Stadium (angeblich erst einige Monate krank), keine makroskopisch sichtbaren Veränderungen der Nase hatten.

Da die Mehrzahl der von uns untersuchten Kranken schon Jahre lang an Aussatz litt, so waren es meist spätere Stadien der leprösen Nasenerkrankung, die wir feststellten, immerhin fehlen doch auch Früh-Erscheinungen nicht ganz.

Das früheste Anzeichen lepröser Nasenerkrankung ist nach übereinstimmenden Angaben der Mehrzahl der Autoren ein chronischer Schnupfen. Oft wird Rhinitis-sicca beobachtet.

Weiter wird als ein häufiges Frühsymptom der Nasenlepra, besonders bei der tuberösen Form, von vielen Autoren, so von Leloir (19), A. v. Bergmann (7), de la Sota y Lastra (20) Eichmüller (5), Unna profuses Nasenbluten erwähnt. Jeanselme, Laurens (17) und Sticker erwähnen die Epistaxis als ein prämonitorisches Zeichen der Lepra, das sie mit der Haemoptoe bei der Lungentuberkulose in Parallele zu stellen geneigt sind.

Gerber (22) vermutet, dass die Epistaxis als ein Symptom der im

Frühstadium der Lepra häufigen Rhinitis sicca aufzufassen sei, welche letztere ja zur Entstehung des Ulcus septi perforans und damit zu Blutungen häufig Anlass gäbe.

Unter meinem Krankenmaterial findet sich das fragliche Symptom viermal in der Anamnese.

Häufiger als die Frühsymptome hat man Gelegenheit, lepröse Schleimhautinfiltrate zu sehen, die im späteren Verlaufe der Nasenlepra in der Nasenschleimhaut auftreten.

Diese Infiltrate sind Anfangs hart elastisch, derb und erlangen später mehr weichteigige Konsistenz. Dabei wird reichliches eitriges oder zäh leimartiges Exkret von der Nasenschleimhaut abgesondert, das einen widerlich süsslichen, für Lepra charakteristischen Geruch verbreitet.

Knotenbildungen in der Nasenschleimhaut sind selten. Sie haben, wie die Infiltrate, ihren Sitz an der Innenseite der Nasenflügel, den vorderen Teilen der beiden unteren Muscheln und in der Gegend des kartilaginösen Septums. Gewöhnlich schwankt ihre Grösse zwischen der eines Stecknadelknopfs und Kirschkerns.

In einzelnen Fällen erreichen die Knoten in der Schleimhaut eine gewaltige Grösse. Lima und de Mello (18) sahen wiederholt durch einen Knoten eine Nasenhälfte beinahe, oder ganz verlegt. Dabei kam es vor, namentlich, wenn der lepröse Tumor am Septum selbst sass, dass dieses nach der anderen Seite gedrängt, und so auch die andere Nasenhälfte verengt wurde.

Darin stimmen die meisten Autoren überein, dass lepröse Geschwülste von beträchtlicher Grösse in der Nasenschleimhaut bei Lepra, wie bei Lues und Tuberkulose nicht häufig vorkommen.

Das weitere Schicksal der Infiltrate und Knoten in der Nasenschleimhaut ist entweder bindegewebige Schrumpfung oder Zerfall.

Bemerkenswert ist, wie Virchow zuerst es erwähnt hat, dass die Leprome der Nasenschleimhaut eine ausgesprochene Neigung zu raschem Zerfall zeigen.

Die leprösen Geschwüre führen zur Bildung auffallend harter Borken, die aus Geschwürssekret und Blut bestehen und so massig sind, dass sie recht wesentlich zum Nasenverschluss beitragen können. Sie sitzen der Geschwürsfläche gewöhnlich so fest auf, dass man sie durch Spülung nicht zu entfernen vermag.

Die leprösen Nasengeschwüre haben ihren Sitz am häufigsten am kartilaginösen Septum, nächstdem an den vorderen Abschnitten der beiden unteren Muscheln, also denselben Stellen, die wir als Prädilektionsstellen der Infiltrate kennen gelernt haben.

Am Septum geben sie Anlass zur Entstehung der bei Leprösen so häufigen Perforation.

Glück (23) fand unter 33 Leprösen 13 mit Septum-Perforation, Chomse (24) unter 30 Leprafällen 7 Mal Perforation, 8 Mal Ulceration bezw. Erosion des Septums.

Wir stellten Perforatio septi bei 20 von 35 Leprösen fest, Ulcus septi in 4 Fällen von kürzerem Bestand der Krankheit.

Die Septumperforation kommt anscheinend nicht selten schon im Frühstadium der Lepra vor[1]).

Die leprösen Septum-Perforationen haben sehr verschiedene Grösse. Ich sah sie von Sondendicke bis zur Grösse eines Zehnpfennigstücks und darüber. Regel ist, dass die Ulcerationen über das knorpelige Septum nicht hinausgehen.

Dass der Krankheitsprozess auch zu Knochenzerstörung in der Nase Anlass geben kann, ist durch Glück, (23) Leloir (19) u. A. nachgewiesen worden.

An den Mnscheln sind sehr beträchtliche Zerstörungen durch ulcerierte Leprome nicht selten. Glück (23) fand die Muscheln überhaupt afficiert in 57 pCt. seiner Fälle. Lima und de Mello (18) konstatierten in 17 unter 48 Fällen, d. h. in 35,41 pCt. vollständigen Verlust der Muscheln. Nach ihrer Ansicht kommen bei keiner anderen Krankheit gleich häufig ähnlich weit gehende Zerstörungen der Muscheln vor.

Infiltrate, welche nicht zerfallen, pflegen nach einer gewissen Zeit durch bindegewebige Schrumpfung zu schwinden. Dabei erhält die Schleimhaut ein trockenes, grauweisses epidermisähnliches Aussehen.

Da auch die Ulcerationen entschiedene Tendenz zur Heilung durch Narbenbildung zeigen, so kommt es, in sofern Schrumpfung und Narbenbildung oft gleichzeitig erfolgen, durch den Heilungsprozess nicht selten zu beträchtlichen Deformierungen des Naseninnern und zu erheblicher Verengerung der Nasenlichtung.

Es sind in der Literatur Beobachtungen erwähnt, bei denen das Lumen der Nasengänge geschwunden war, so dass die Kranken ausschliesslich durch den Mund atmeten. Bei der Vernarbung von Geschwüren entstandene Synechien der Muscheln mit dem Septum sind nicht selten.

Danielssen und Boeck fanden die Nasenflügel fest an den Rand der Septum-Perforation angelötet und Bergengrün (25) hat 4 Aussätzige gesehen, bei denen Nasenflügel, Septum und Muscheln zu einer harten weissen Narbenmasse verbacken waren.

Das Geruchsvermögen leidet trotz der Schwere der Nasenerkrankung gewöhnlich nicht, da die Regio olfactoria nur ganz ausnahmsweise an dem Krankheitsprozesse beteiligt wird.

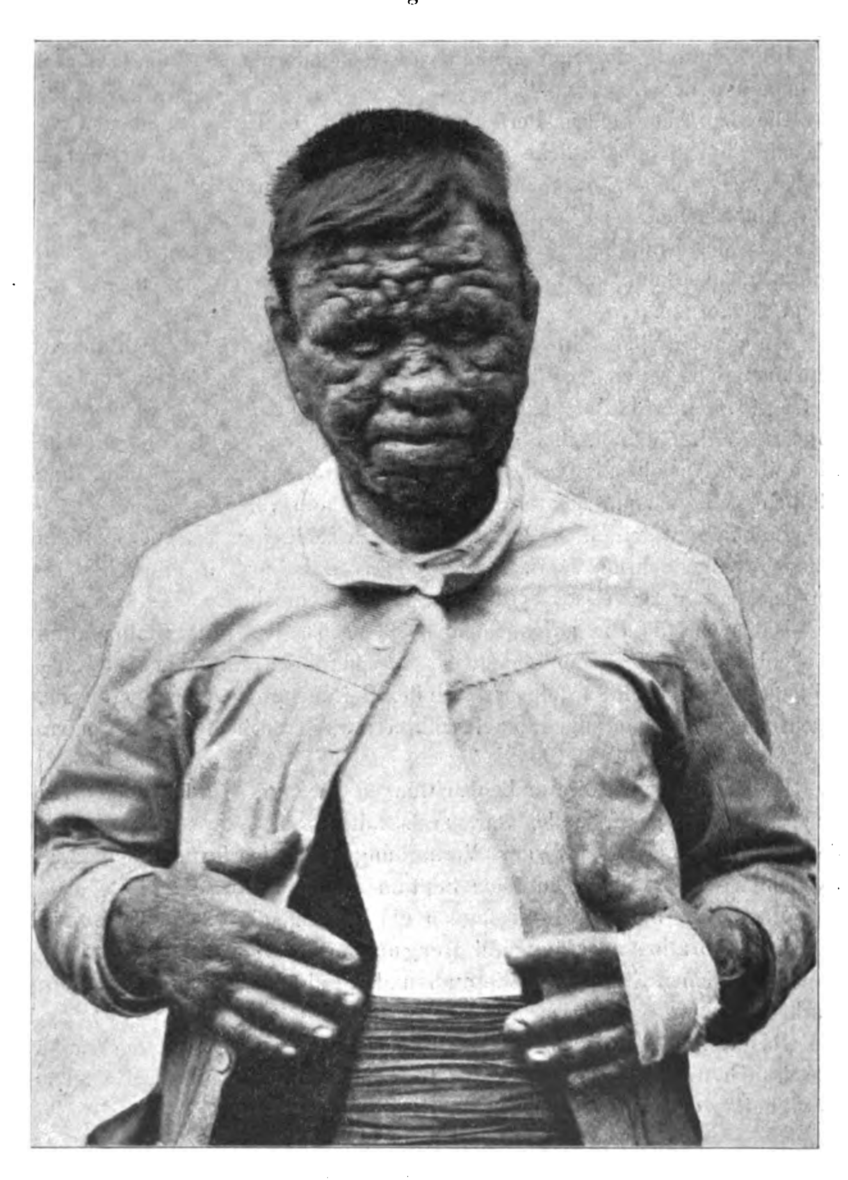
4. Aeussere Nase.

Etwas sehr Gewöhnliches bei der Lepra, besonders der tuberösen Form sind Veränderungen der äusseren Nase. Die Deformierungen sind teils

1) Nach Gerber (22) ist die Möglichkeit in Betracht zu ziehen, dass die Entstehung der Septumperforation nicht immer von einem Infiltrat in der Schleimhaut des Septums herzuleiten ist, dass vielmehr die Rhinitis sicca leprosa sie auch wohl herbeiführen kann.



Figur 1.



Folgen der im Naseninnern vor sich gehenden Prozesse, teils beruhen sie auf lepröser Erkrankung der äusseren Nase.

Schon frühzeitig lässt sich häufig bei der Knotenform des Aussatzes gleichzeitig mit den typischen Veränderungen der Augenbrauen und Stirngegend eine diffuse Verdickung der Haut über der Nasenwurzel feststellen. Durch diffuse Schwellung der äusseren Haut verliert die Nase ihre schlanke Gestalt und erscheint verbreitert und verdickt.

Bei vorwiegend stark entwickelter Infiltrat- und Knotenbildung an der Nasenspitze erscheint diese verlängert, der Oberlippe genähert. Die Nasenflügel werden durch Infiltrate und Knoten starr und unbeweglich. Sind beide Teile gleichzeitig betroffen, so erscheint die Nase im häutigen und knorpeligen Teile kolbig verbreitert, nicht selten platt, als sei sie durch einen auf die Nasenspitze ausgeübten Druck gegen das Gesicht angedrückt. Der Eindruck der „plattgedrückten Nase" wird verstärkt bei gleichzeitig vorhandener Infiltration der Wangen, welche die Nasolabial-Falten auffallend tief erscheinen lassen.

Der Kranke Miguel B. bietet ein charakteristisches Beispiel einer plattgedrückten Nase. (Figur 1.)

Wo, wie bei ihm, starke Knotenbildung vorhanden ist, pflegt auch die Farbe der Haut der Nase verändert zu sein: sie erscheint braunrot bis kupferfarbig und lässt zahlreiche erweiterte Gefässe erkennen.

Figur 2.

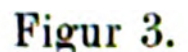


Durch Einknicken des Gerüsts an der Uebergangsstelle zwischen knorpeligem und knöcherem Teile (bei bestehender grösserer Perforatio septi) entsteht eine weitere bei Lepra häufige Nasendeformität „die Negernase". Die Verunstaltung gleicht der von Fournier als „Opernguckernase" bezeichneten, auf Syphilis beruhenden Deformität. Die stärkere Infiltration der Nasenflügel und Spitze, woraus sich Deformierungen der Nasenlöcher ergeben, lässt gleichwohl eine Unterscheidung der leprösen von der syphilitischen Deformität nicht selten zu.

In seltenen Fällen wird die Nasenspitze durch Resorption und Schrumpfung früher vorhandener Infiltrate und Knoten verdünnt, zugespitzt und blank, sie sieht aus wie abgegriffen. In der neueren Lepraliteratur findet sich nur bei Chomse und Gerber dieser Nasentyphus erwähnt. (Figur 2.)

Ist die Knotenbildung am Nasenrücken und an der Nasenspitze besonders beträchtlich, während dagegen die Infiltration der Flügel zurücktritt, so

ergibt sich — sofern gleichzeitig das Septum so weit fehlt, dass der Septum Rest nicht mehr als Stütze für die Nase ausreicht, die seltene Nasenverunstaltung, für die Glück die passende Bezeichnung „Rüsselnasse“ gebraucht. Die verdickte, verlängerte Nasenspitze sinkt in dem Falle auf die oft auch unförmige Oberlippe herab.



Figur 3.

Die Deformität ist angedeutet bei der Tochter Bi. (Figur 3.) Ausgesprochene Rüsselnase zeigt die Carmen M., bei der die Nasenspitze der Oberlippe völlig aufruht. (Figur 4.)

Die Kranke zeigt ausserden die seltene lepröse Stenose des Mundes, welche durch teilweise Vernarbung ausgedehnter Geschwüre der Lippen und Narbenschrumpfung zu stande gekommen ist. Sie ist bei der Kranken so hochgradig, dass diese seit fast drei Jahren nur noch Flüssigkeiten zu sich nehmen kann.

Der gewöhnliche Ausgang der Knoten an der äusseren Haut der Nase ist Resorption.

Es können aber auch Ulcerationen durch ihren Zerfall entstehen, welche die Nasenflügel z. B. vernichten (wie dies bei der Bi. der Fall ist). (Vergleiche Figur 3.) Die Ulceration kann in das Vestibulum narium eindringen, und nach eingetretener Vernarbung weitgehende Substanzverluste hinterlassen.

Durch geschwürigen Zerfall von Knoten und Infiltraten ist der Nasendefekt der Antonia D. entstanden. (Figur 5.)



Figur 4.

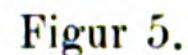


Bei ihrer Aufnahme in die Leproserie vor 32 Jahren zeigte die jetzt 66 jährige Patientin, wie mir mitgetheilt wurde, enorme Massen von Knoten im Gesicht und besonders an der Nase, jetzt bietet sie seit Jahren unverändert das Bild einer abgelaufenen mutilierenden anästhetischen Lepra dar.

Der Krankheitsprozess hat hier an der knöcheren äusseren Nase Halt gemacht. Dass das nicht immer der Fall ist, hat Glück an anatomischen Präparaten nachgewiesen, die er der internationalen Lepra-Konferenz demonstriert und in seiner Arbeit „die Lepra der oberen Atmungs- und Verdauungswege" abgebildet hat. Diese Präparate beweisen, dass alle Nasenknochen durch den Lepraprozess leiden können.

Glück fasst die Veränderungen nicht als primäre Knochenlepra auf, sondern betrachtet sie als durch Ernährungsstörungen in der nächsten Umgebung bedingte Folgeerscheinungen.

Im Gegensatz zu der Syphilis führt die Lepra am Knochen keine Reaktion (Ossifikation, Exostosenbildung) herbei. — In seltenen Fällen ist



Figur 5.

beobachtet worden, dass nach vollständigem Verlust auch der Nasenbeine von der Nase nichts mehr übrig war, als ein kleines Loch. (Abbildung bei Leloir.)

Bergengrün (25) hat einen Fall gesehen, bei dem ein solches Loch bis auf die Grösse eines Stecknadelkopfs verengt war.

5. Lepra des Rachens.

Wie die leprösen Affektionen der Nase, so sind auch die des Rachens und Nasenrachenraums bei der tuberösen Form der Krankheit ausserordentlich häufig, bei der anästhetischen Lepra seltener. Nach A. von Bergmanns Angaben erkranken Mund- und Rachenhöhle gewöhnlich später, als die Nase und in der Regel früher, als der Kehlkopf.

Unter den von uns untersuchten Leprösen findet sich keiner, der Veränderungen an Mund und Rachen oder Kehlkopfschleimhaut zeigte, bei dem nicht auch eine lepröse Veränderung in der Nase vorhanden gewesen wäre.

Während Nasenaffektionen bei 33 von 35 Kranken unserer Beobachtung vorhanden waren, fanden wir die Rachenhöhle 18mal leprös erkrankt.

(Bei einer Kranken war die Untersuchung nicht möglich wegen Stenose des Orificium oris).

Der Ablauf der Leprasymptome im Rachen hat viel Aehnliches mit jenem in der Nase. Wie dort, so auch hier ein initialer Entzündungszustand. Letzterer hat — nach der Beschreibung einiger Leprologen — das Eigentümliche, dass er als circumscripte Pharyngitis beginnt. Glänzende erhabene Flecke, die nicht selten opaleszierend, grauweiss aussehen, als sei die Schleimhaut dort mit dem Lapis geätzt worden, treten auf der Schleimhaut der Mundhöhle, des Rachens, der Uvula auf. Nach Hillis soll das Auftreten der Flecken bei gleichzeitig rot und samtartig geschwellter Nasenschleimhaut für Lepra geradezu pathognomonisch sein.

Nachdem die circumscripte Pharyngitis einige Wochen bestanden hat, kommt gewöhnlich eine allgemeine Pharyngitis zustande. Möglich, dass sie der Ausdruck beginnender Infiltration der Schleimhaut ist. Nun treten Infiltrate und Knoten deutlich hervor.

Mit besonderer Vorliebe ergreift der Infiltrationsprozess die Nachbarschaft der Raphe palati, dem Verlaufe der Hauptlymphgefässe folgend, ganz ähnlich wie syphilitische und tuberkulöse Prozesse auch. Vorn dicht hinter den oberen Schneidezähnen beginnt die Infiltrationszone und reicht nach hinten bis auf das Velum herab. Seitlich bleibt rechts und links ein Streifen Schleimhaut am Rachendach in der Regel unversehrt.

Die Gaumenbögen werden zuweilen von hinten her zuerst ergriffen; die Uvula ist häufig mit betroffen. Der Prozess dehnt sich nicht selten auch auf die Tonsillen aus und beteiligt auch die hintere Pharynxwand.

Infiltrate der Wangenschleimhaut und des Zahnfleisches scheinen selten zu sein. Hat der Prozess einen gewissen Grad der Entwicklung erreicht, so sieht man an den betroffenen Stellen flache Papeln, Knötchen von Stecknadelknopfgrösse bis zur Grösse einer Mandel. Die flachen flächenhaften Infiltrate gleichen den syphilitischen Schleimflecken oft auffallend. Kleinere Knötchenbildungen, ähnlich denen beim Schleimhautlupus, trifft man bei der Lepra des Rachens häufig an.

Die Farbe der infiltrierten Schleimhaut ist grauweiss, graublau bis dunkel blaurot. Die Knötchen sind häufig heller getönt als die Schleimhaut.

Dass durch Zerfall lepröser Infiltrate und Knoten Rachengeschwüre entstehen können, unterliegt keinem Zweifel. Wir konnten flache, wenig ausgedehnte Ulcera bei 5 Kranken, welche Racheninfiltrate zeigten, feststellen. Resorption und bindegewebige Schrumpfung, die zu beträchtlichen Deformierungen, sowie auch zu Mutilationen Anlass geben können, scheint aber der häufigere Ausgang zu sein.

Die aus Zerfall von Lepra-Infiltraten des Rachens entstandenen Geschwüre sind in der Regel wenig ausgedehnt, wenig in die Tiefe greifend, zeigen meist gezackte Ränder und höckerigen Grund und pflegen rasch zu heilen. Glänzend weisse oder bläulich-rote Narben trifft man nicht selten an.

Selten kommt es dazu, dass der Knochen durch den Geschwürsprozess leidet. Glück demonstrierte auf dem internationalen Leprakongress Schädel Lepröser, welche punktförmige Nekrosen der Gaumenbeine und der Processus palatini des Oberkiefers zeigten.

Bei Lepra anaesthetica soll es zuweilen zu ausgedehnten, aber ganz flachen Ulcerationen kommen auf Grund trophoneurotischer Störungen im Gebiete des Trigeminus, die durch Aufschiessen Pemphigus ähnlicher Bläschen eingeleitet werden. (Abbildung im Atlas von Mikulicz-Michelson. Tafel 25).

6. Lepra der Zunge.

Lepröse Veränderungen der Zunge wiesen von den von mir untersuchten 33 Kranken mit Lepra tuberosa bezw. Lepra mixta 5 auf.

Als häufiges Zeichen von Zungenlepra gelten wenig über das Niveau der Zungenoberfläche hervorragende Knoten am Zungenrücken.

Ich fand sie bei 3 Kranken. Die einzelnen Knoten waren höchstens bohnengross, zwischen ihnen sah man schmale Brücken anscheinend gesunder Schleimhaut.

Bei einem Kranken mit mehreren grösseren, in die Tiefe gehenden Knoten war die Zunge erheblich verdickt und schwer beweglich.

Die Schleimhautoberfläche der Knoten zeigte entweder ganz regelrechtes Aussehen, oder sah grau-weiss aus. Die Knoten waren immer auffallend dick.

Als seltenen Befund erwähne ich papillomartige lepröse Wucherungen an der Zungenspitze eines Kranken.

Ausser den Knoten sind narbenähnliche weisse Flecke, die mit syphilitischen Schleimflecken eine gewisse Aehnlichkeit zeigen, als für Lepra charakteristisch beschrieben.

Ich fand bei einem Kranken zwei derartige Flecke, den einen am Zungenrücken, den andern am Zungenrande. Das Fehlen eines roten Hofs und der lange unveränderte Fortbestand würden vor einer Fehldiagnose schützen.

Ulcerationen an der Zunge sah ich nicht. Glück u. A. heben besonders hervor, dass die Zungenleprome sehr lange unverändert bestehen, und dass sie nur äusserst selten ulcerieren. Nur Eichmüller (5) gibt

an, dass er ulcerierte Knoten in der Zunge, den ulcerierten Gummen sehr ähnlich, in Island oft gesehen habe.

7. Lepra des Kehlkopfes.

Auch im Larynx geht in den meisten Fällen dem Auftreten der Infiltrate angeblich ein Katarrh voraus, der möglicherweise mit der Nasenerkrankung im Zusammenhange steht.

Demnächst soll der einfache Kehlkopfkatarrh einer Laryngitis sicca Platz machen.

Ich habe bei keinem der von mir untersuchten Leprösen Laryngitis sicca gefunden, fand den Larynx derselben entweder gesund, zweimal im Zustande entzündlicher Schwellung mit vermehrter Sekretion, in den übrigen Fällen fand ich die gleich zu beschreibenden leprösen Infiltrate und Knoten.

Larynx-Veränderungen bei Leprösen mit intakter Nase fand ich nicht.

Unter 32 Leprösen (bei 2 weiteren, deren heisere Stimme eine Kehlkopferkrankung als wahrscheinlich voraussetzen liess, war wegen Enge der Mundöffnung bezw. wegen schmerzhafter Rhagaden an den Lippen die Spiegeluntersuchung unmöglich, bei einem dritten unterblieb die Untersuchung aus äusseren Gründen) zeigten 18 Larynxinfiltrate und Knoten.

In allen Fällen, in denen der Larynx Veränderungen aufwies, war der Kehldeckel beteiligt, nicht selten war er allein betroffen.

Das entspricht den Angaben in der Literatur, wonach die Kehlkopflepra stets am Kehldeckel beginnt. Dieser soll nach Bergengrün (27) früher oder später in dem langwierigem Verlaufe der Krankheit stets beteiligt werden.

Die lepröse Infiltration war bald gleichmässig, so dass eine glatte Oberfläche sich ergab; in diesen Fällen erinnerte das Spiegelbild auf den ersten Blick an jenen Zustand, den man beim Kehlkopf-Oedem findet. Bald traten einzelne grössere wachsartig glänzende Knoten aus der gesunden oder diffus infiltrierten Schleimhaut hervor, oder zahlreiche kleine Knötchen, den lupösen ähnlich, bewirkten eine höckerige Oberfläche.

Wie die grösseren Knoten, so zeigten auch stärker flächenhaft infiltrierte Schleimhautabschnitte gewöhnlich ein blass-rötliches oder gelbliches Aussehen.

An der laryngealen Kehldeckelfläche, wo die Schleimhaut dem Knorpel lockerer aufliegt, pflegt auch die lepröse Infiltration mächtiger zu sein, als an seiner oralen Fläche. Aber auch hier und in den Valleculae traf ich Knoten und beträchtliche Infiltrate mehrfach an.

Durch die Infiltrate wird die Epiglottis deformiert, starr und häufig unbeweglich. Unter den Kehlkopfaffektionen ist keine, welche eine grössere Aehnlichkeit mit diesen Zuständen darbietet, als die Syphilis.

Nächst der Epiglottis erweisen sich die ary-epiglottischen Falten am häufigsten als infiltriert. Ihre Umfangszunahme kann ganz gewaltig sein. Die schlanken Linien des Aditus laryngis gehen völlig verloren. Als

dicke gelbliche oder blass rosa Polster erscheinen die Falten mit dem stärksten Umfang in der Ary-Gegend.

Oft richtet der unförmig verdickte Kehldeckel sich beim Anlauten hoher Töne nicht auf, lässt sich auch mit der Sonde nicht emporheben, und verdeckt den Einblick in das Larynxinnere vollständig.

Unter den Fällen, bei denen es möglich war, den Larynx zu übersehen, fand ich einigemal eine erhebliche Infiltration der Hinterwand.

Einmal sah ich das eine Taschenband in einen stark geschwellten gelblich weissen höckerigen Wulst umgewandelt, einmal ein Stimmband auf das vierfache verdickt, schmutzig gelbrot gefärbt und glanzlos. Dass in Folge ausgedehnter Infiltrationen die Stimmbandbewegungen leiden, und mehr oder weniger heisere, bis aphonische Stimme sich ergeben kann, ist selbstverständlich, ebenso liegt es auf der Hand, dass bei Infiltration namentlich der Subglottis hochgradige Kehlkopfstenosen enstehen können.

Bei einem meiner Kranken, bei dem die Spiegeluntersuchung nur die enorm geschwellte Epiglottis und die gleichfalls geschwellte hintere Fläche der Hinterwand sehen liess, wies der inspiratorische Stridor, der bei jeder Bewegung des Kranken zu Tage trat und das die Atmungsphasen begleitende starke Ab- und Aufwärtssteigen des Kehlkopfs auf eine erhebliche Stenose des Kehlkopfs hin. Dessen ungeachtet empfand der Kranke keine Atemnot. Offenbar hatte er bei der Langsamkeit, mit der der Infiltrationsprozess Fortschritte gemacht hatte, sich daran gewöhnt sein Atembedürfnis durch das verengte Luftrohr zu befriedigen.

Eine neue Knoteneruption, die den Kehlkopf in Mitleidenschaft zieht, kann in solchen Fällen Zustände höchster Erstickungsgefahr bewirken Werden derartige Kranke tracheotomiert, so tragen sie gewöhnlich bis an ihr Lebensende die Kanüle. Doch sind auch Beobachtungen vorhanden, dass eine wesentliche Rückbildung der Infiltrate und Knoten nach der Tracheotomie eintrat. Möglicherweise wirkte die Ruhigstellung des Organs günstig ein.

Im allgemeinen unterscheidet sich das lepröse Granulationsgewebe im Kehlkopf von dem lupösen und syphilitischen durch seine Dauerhaftigkeit und sein unter Umständen Jahre langes Verharren auf einem nahezu stationären Zustande. Ich habe bei den von mir untersuchten Kranken nur einmal ein flaches erosionsartiges Ulcus am freien Rande und der laryngealen Fläche der Epiglottis gesehen.

Das Vorkommen auch tiefer Ulcerationen auf lepröser Basis ist schon 1859 durch Virchow demonstriert worden.

Auch Kaposi, Leloir Zwillinger und Läufer, Hillis, Doutrelepont u. A. tuen derselben Erwähnung.

Ueber den leprösen Prozess im Larynx im Einzelnen ist nichts Besonderes zu sagen. Er ist derselbe, wie er an der Nasenschleimhaut stattfindet.

Lepröse Larynxgeschwüre sollen eine ganz ausgesprochene Heilungstendenz zeigen. (Narben fand ich mehrmals am Kehldeckel.) In einzelnen Sektionsberichten sind allerdings auch Nekrosen von Kehlkopfknorpeln

angeführt. Die Nekrose scheint hier sekundär zu sein. Indessen mag nicht unerwähnt bleiben, dass Neisser im Schildknorpel und in der Epiglottis frei im Binnenraume der Knorpelkapsel liegende Bazillen gesehen hat.

Durch Vernarbung von Geschwüren oder auch durch fibröse Degeneration und Schrumpfung der Knoten und Infiltrate entstehen weisse glänzende, strahlige Narben, die durch Zug und Druck die mannigfachsten Deformierungen herbeiführen können. Dass durch derartige Schrumpfungsvorgänge unter Umständen weitgehende lebensbedrohliche Verengerungen entstehen können, liegt auf der Hand.

8. Kommen wir nunmehr noch einmal auf die Hypothese Stickers über den nasalen Primäraffekt der Lepra zurück.

Die Lehre Stickers (11) über die Pathogenese der Lepra gipfelt in folgenden Sätzen:

„1. Der Primäraffekt der Lepra ist eine spezifische Läsion der Nasenschleimhaut, meist in Form eines Geschwürs über dem knorpeligen Teil des Septums. Der Primäraffekt, welcher im Verlaufe der Krankheit in alle Formen der chronischen Rhinitis bis zur Nekrose des Nasengerüstes ausarten kann, ist im Latenzstadium der Krankheit vorhanden, oft, wie aus der Anamnese hervorgeht, Jahre lang vor dem ersten Knoten in der Haut oder den ersten Zeichen am Nervensystem.

2. Der Primäraffekt der Lepra besteht als aktiver Krankheitsherd während der ganzen Dauer der Krankheit von ihrem latenten Inkubationsstadium bis in die letzten Stadien des ausgebildeten Knoten- und Nervenaussatzes. Einer Ausheilung der Lepra muss die Verödung des Primäraffektes in der Nase vorangehen.

3. Der Primäraffekt der Lepra und seine Umgebung ist zugleich der Ort, von welchem die Leprabazillen regelmässig und in ungeheueren Mengen an die Umgebung abgegeben werden.

4. Die Uebertragung der Lepra vom Kranken auf den Gesunden erfolgt von Nase zu Nase, meist wohl unmittelbar, wie im innigen Verkehr der Geschlechter, der Eltern mit den Kindern u. s. w., seltener mittelbar durch Tücher, beschmutzte Hände etc.

5. Die Weiterverbreitung der Lepraerreger vom Primäraffekt in der Nase auf den übrigen Organismus geschieht der Regel nach auf dem Lymphwege, in einzelnen Fällen nach Art der Miliartuberkulose durch die Blutbahn."

Ueberblicken wir unser Beobachtungsmaterial im Sinne der Stickerschen Lehre, so ergibt sich folgendes.

1. Die allgemein anerkannte Häufigkeit der Nasenerkrankung bei Lepra wird durch unser Untersuchungsmaterial bestätigt, insofern unter unsern 35 Kranken nur 2 deutliche anatomische Veränderungen der Nase vermissen liessen.

2. Die erst seit kürzerer Zeit leprös Erkrankten, welche wenig ausgedehnte Krankheitserscheinungen hatten, boten auch die geringfügigsten Veränderungen der Nase dar.

3. Unter den von uns untersuchten Leprösen findet sich keiner, der Veränderungen an Mund, Rachen und Kehlkopf zeigte, bei dem nicht auch

eine lepröse Veränderung in der Nase vorhanden gewesen wäre. Dass die Nase der früher von der Krankheit ergriffene Teil war, liess sich bei einigen aus den wenig entwickelten Veränderungen am Rachen und Kehlkopf gegenüber dem Spätstadium der Nasenaffektion erschliessen. In anderen Fällen, bei denen frühe Stadien der Nasenerkrankung festgestellt wurden, waren Mund, Rachen und Kehlkopf entweder gar nicht erkrankt, oder zeigten doch nur ganz geringfügige Veränderungen.[1]) Nach den anamnestischen Angaben begann die Lepraerkrankung bei

5 von unsern Kranken in der Nase,

bei 5 Kranken angeblich gleichzeitig in der Nase und im Gesicht;

bei 15 im Gesicht.

6 gaben an, die ersten Erscheinungen seien an den Armen aufgetreten (unter ihnen befinden sich die beiden anästhetisch Leprösen, in deren Nase keine Veränderung nachweisbar war.)

Bei einem Patienten hatte die Krankheit seiner Aussage nach an den Beinen begonnen, 3 vermochten sich an den Beginn nicht zu erinnern.

Wenn wir diese letzteren ausschliessen, so bleiben 32 Kranke übrig, von denen 25 angaben, zuerst in der Nase oder im Gesicht erkrankt zu sein. Das sind über 78 pCt.[2])

Wo die ersten Erscheinungen im Gesicht angegeben werden, dort ist man, sofern die innere Nase gleichfalls erkrankt gefunden wird, zu der Annahme berechtigt, dass meist wohl ältere Ausserungen der Krankheit in der Nase vorhanden waren. Die Verhältnisse dürften — worauf Lassar zuerst hingewiesen hat — hier ähnlich liegen wie beim Lupus, dem sog. Lupus centralis.

Für diese Auffassung spricht der Umstand, dass wir im Frühstadium der Krankheit ganz vorwiegend Teile des Gesichts befallen sehen, zu denen nach Art des Lymphgefässabflusses die Bazillen recht wohl durch die Lymphbahnen aus der inneren Nase verschleppt sein können.

Wir wissen aus den Untersuchungen Sappey's (31) und neuerdings von Most (32), dass der Abfluss der Lymphe aus der Nase nach zwei Hauptrichtungen erfolgt, sowohl nach hinten den Choanen zu, als nach vorn zu den Lymphgefässen des Gesichts. Nach dem Gesicht hin fliesst die Lymphe vorwiegend aus den vorderen Teilen der Nase, von den Scheimhäuten des Septum cartilagineum und den vorderen Abschnitten der beiden unteren Muscheln, (also von denjenigen Teilen der Nase, die ganz vorwiegend von der leprösen Erkrankung befallen zu werden pflegen).

Es dringen von hier aus mehrere Stämmchen sowohl zwischen den das

1) Nach Beobachtungen Biedencamp's, Pinner's, de la Sota y Lastra's kann ebensowohl wie die Erkrankung der Nase, die lepröse Erkrankung des Pharynx den Beginn der Schleimhauterkrankung der oberen Luft- und Verdauungswege darstellen.

2) Es mag sein, dass diese Zahl etwas zu hoch gegriffen ist in Anbetracht möglicher Irrtümer bei den unkontrollierbaren Angaben der Kranken.



Nasengerüst bildenden Knochen und Knorpeln, wie auch vor diesen letzteren nach aussen, um sich dort mit den Lymphgefässen der äusseren Nase zu verbinden.

Die Lymphgefässe der äusseren Nase lassen nach neueren Untersuchungen von Küttner (33) (mit Gerotas Injektionsmethode) 3 Gruppen unterscheiden, deren erste aus der Nasenwurzel kommend, über dem oberen Augenlid dicht unter der Margo supraorbitalis nach aussen verläuft und schliesslich in Lymphknoten mündet, die auf der Parotis gelegen sind.

Die Gruppe 2. — 2 oberflächliche und ein tiefes Gefäss — kommen von der Nasenwurzel und den oberen Seitenteilen der Nase und verlaufen in der Regel horizontal, parallel denen der ersten Gruppe, den Lymphknoten auf die Parotis zu.

Die 3. und stärkste Gruppe wird von 6—10 Gefässen gebildet, die allen Teilen der äusseren Nase entstammen und auch Lymphe aus dem Naseninnern aufnehmen. Sie schliessen sich der Vena facialis anterior in ihrem Verlaufe an, um zu Gl. submaxillares zu gehen.

Da die Saugadern des Gesichts vielfältig unter einander communicieren, so ist ein Bazillentransport nach den verschiedenen Teilen des Gesichts von der inneren Nase aus durchaus verständlich.

Es fragt sich: Kommt die Weiterverschleppung der Lepraerreger im Körper tatsächlich in der Regel auf den Lymphwegen zustande?

Ich glaube, die Frage bejahen zu können.

Nach den mikroskopischen Befunden Bergengrüns und Gerichs — sie stützen sich auf ein Untersuchungsergebnis von 17 leprösen Kehlköpfen, das von A. v. Bergmann, Lubarsch u. A., die die Präparate durchgesehen haben, unbedingt anerkannt wird — „tritt", um die Autoren wörtlich zu citieren „der intracelluläre Sitz der Bazillen beträchtlich zurück gegenüber der Anfüllung, die das Lymphgefässnetz durch die Bazillen erfährt." Man hat schlauchförmige Gebilde, vollgestopft mit Bazillen vor sich, welche ein wechselndes Verhalten ihres Lumens, ampullenartige Anschwellungen, sowie dichotomische Teilungen zeigen, . . . Schlängelungen, Bogenformen und Ringe.

Danach glaube ich, dass auch unser kleines Beobachtungsmaterial sich als Stütze für die Hypothese verwenden lässt, dass bei der Lepra die Schleimhaut der oberen Luftwege und speziell die Nasenschleimhaut als ein besonders häufig benutzter Infektionsweg anzusehen ist.

Krankengeschichten.

No. I. 1)[1] Miguel B. (Lepra tuberosa), 34 Jahre. — 2) Santa Cruz de la Palma. — 3) Mutter. — 4) Vor 10 Jahren. — 5) ? — 6) Aeussere Nase wie das übrige Gesicht mit Knoten bedeckt, platt gedrückt, breit, kupferfarbig, glänzend.

1) Die arabischen Ziffern haben folgende Bedeutung: 1) Name und Alter, 2) Herkunft, 3) Lepröse Verwandten, 4) Wann erkrankt, 5) Wo begann die Erkrankung, 6) Gegenwärtiger Befund der Nase, 7) Gegenwärtiger Befund des Mundes und Rachens, 8) Gegenwärtiger Befund des Kehlkopfes.



Beträchtlich erweiterte Gefässe laufen über und zwischen den Knoten hin. Nasenlöcher von vorn nach hinten zusammengedrückt, die Flügel verdickt, bewegungslos. Die Vibrissae fehlen. Beide Nasenhöhlen mit festen, harten Borken ausgefüllt. Septum nicht perforiert. Nasengänge weit infolge hochgradiger Muschelatrophie; besonders stark ist die Atrophie beider unterer Muscheln. Man übersieht bei vorderer Rhinoskopie einen grossen Teil der hinteren Rachenwand. Geruchsvermögen erhalten. — 7) Lippen beträchtlich infiltriert, einzelne seichte Geschwüre am Lippenrot. Gaumen vorn von den Schneidezähnen bis hinten zu den vorderen Gaumenbögen höckerig infiltriert, voller kleiner Knoten von etwa Stecknadelknopfgrösse; nur am Seitenrande zeigt die Schleimhaut des Gaumens beiderseits regelrechtes Aussehen. Das Segel ist starr und der Rachenwand genähert. Hintere Rachenwand trocken, wie lackiert, stellenweise mit Borken bedeckt. Zunge mit derben Knoten an der Spitze durchsetzt. Schleimhaut an der Oberfläche der Knoten unverändert; nur über einem bohnengrossen Knoten weisslich getrübt. — 8) Die enorm verdickte glatte gelblich-weisse Epiglottis verdeckt den Einblick in den Larynx. Stimme rauh.

No. II. 1) Luis Garcia y R. (Lepra tuberosa), 42 Jahre. — 2) Villa Orotava (Tenerife). — 3) —. — 4) Vor 5 Jahren. — 5) In der Nase. Verstopfte Nase, Epistaxis. Etwas später bemerkte er, dass er an den Füssen nicht mehr schwitzte. — 6) Trockene, epidermisähnliche Nasenschleimhaut, festhaftende blutige Krusten am Septum. Perforatio septi cartilaginei von einem Umfange, dass man etwa einen Bleistift hindurchführen kann. — 7) Gaumen: Höckeriges Infiltrat am harten Gaumen und an den Gaumenbögen. — 8) Heisere Stimme. Nicht laryngoskopiert.

No. III. 1) Vietmann (Lepra tuberosa), 37 Jahre. — Villa Orotava (Tenerife). — 3) Schwester der Mutter leprös. — 4) Vor 8 Jahren. — 5) Taubes Gefühl am rechten Bein, Schwellungen in der Augenbrauen- und Nasenwurzelgegend. — 6) Perforatio septi. Nasenhöhlen mit sehr festen harten Borken ausgestopft (Borken wurden nicht entfernt). — 7) —. — 8) —.

No. IV. 1) Jesus V. (Lepra tuberosa), 12 Jahre. — 2) Orotava (Tenerife). — 3) Eltern gesund, wurden untersucht. — 4) Vor 1 Jahr. — 5) Zwei Knoten am rechten Vorderarm. — 6) Breite Nase, chronischer Schnupfen, geschwollene, gerötete Nasenschleimhaut sondert zähes, eitriges, wiederlich süsslich fad riechendes Sekret ab. — 7) —. — 8) —.

No. V. 1) M. (Lepra tuberosa), 18 Jahre. — 2) Dorf in Gran Canaria. — 3) Mutter leprös, Vater gesund, ein älterer Bruder, der leprös war, ist gestorben. — 4) Vor $12\frac{1}{2}$ Jahren. — 5) ? — 6) Nase kolbig verdickt, mit zahlreichen Knoten bedeckt, einzelne Knoten an der Nase ulceriert. Innere Nase verengt durch Knoten, die von aussen her von den Alae narium auf den Vorhof übergreifen. Vibrissae nicht vorhanden. Im Naseninnern feste, harte Krusten. Leicht blutende, sehr schmerzhafte Rhagaden am Naseneingange verbieten Einführung des Spekulums. — 7) Unterlippe sehr stark infiltriert, hart, Rhagaden an den Lippenwinkeln. Mundöffnen beschränkt. Gaumen bis auf schmale intakte Randzone mit kleinen und kleinsten Knoten bedeckt, Segel und Zäpfchen unversehrt. Zunge beträchtlich verdickt, Zungenbewegungen erschwert. Zungenoberfläche sieht wie gepflastert aus, zeigt allenthalben kleine und grössere, das Niveau wenig überragende Knoten. Schleimhaut bläulich-weiss. Zungenrand und Unterfläche ohne Abweichungen. Geschmack für sauer, süss, bitter, salzig erhalten. — 8) Kehlkopfspiegeln unmöglich, da der Mund nicht genügend geöffnet werden kann (Rhagaden). Fast tonlose Stimme. Beträchtlicher inspiratorischer Stridor bei jeder Körperbewegung.

No. VI. 1) Frau Mercedes R. (Lepra tuberosa), 43 Jahre. — 2) La Laguna (Tenerife). — 3) Eltern angeblich gesund, ebenso Gatte, alle Kinder leprös. — 4) Vor 12 Jahren. — 5) Beginn im Gesicht in der Augenbrauen- und Nasenwurzelgegend. Bald darauf Knoten an Armen und Beinen. Seit 8 Jahren heiser. — 6) Eingesunkene Nase. Grosse Perforatio septi cartilaginei, Perforationssaum vernarbt, bis auf eine kleine, noch geschwürige, krustenbedeckte Stelle am hinteren unteren Abschnitte. Beträchtliche Atrophie der unteren und mittleren Muscheln in ihrem vorderen Drittel, Schleimhaut trocken, grauweiss. An den hinteren Abschnitten sind die Muscheln geschwellt, gerötet, stark sezernierend. Eitrig-schleimiges, übelriechendes Sekret. Geruch erhalten. — 7) Harter Gaumen zeigt eine ausgedehnte, nur den seitlichen Rand rechts und links intakt lassende Infiltrationszone. In dieser ein etwa 10 Pfennigstück grosses seichtes Geschwür. An den Segeln der Uvula und den Tonsillen zahlreiche Narbenzüge. — 8) Epiglottis stark verdickt, besonders in ihrer linken Hälfte, gelblich gefärbt, höckerig, sehr hart; ebenso die aryepiglottischen Falten und der Ary-Knorpelüberzug geschwollen und höckerig. Nur das rechte Stimmband zu übersehen. Es ist beträchtlich verdickt, schmutzig-gelb gefärbt, glanzlos.

No. VII. 1) Sohn Pepe R., (Lepra tuberosa), 18 Jahre. — 2) La Laguna. 3) —. — 4) Vor 2 Jahren. — Beginn: Knotenbildung im Gesicht; kurze Zeit danach traten am rechten Unterschenkel einzelne Knoten auf (im Gesicht jetzt etwa 1 Dutzend Knoten). — 6) An der rechten Seite des Septum cartilagineum ein flaches Infiltrat und etwa linsengrosse Exkoriation. An den Alae narium Knoten, die auf die Schleimhaut übergreifen. Vorderes Ende der rechten und linken unteren Muschel zeigt dünne atrophische Schleimhaut; reichliche grünlich-graue, sehr harte Krusten verstopfen die Nasengänge. — 7) Gaumen zeigt vorn nahe den oberen Schneidezähnen in der Ausdehnung etwa eines 10 Pfennigstücks ein höckeriges, blauweiss gefärbtes Infiltrat. — 8) Ohne Veränderung.

No. VIII. 1) Tochter Candelara R. (Lepra tuberosa), 12 Jahre. — 2) La Laguna. — 3) —. — 4) Vor $4\frac{1}{2}$ Jahren. — 5) Im Gesicht und an den Vorderarmen; gleichzeitig traten Flecke und Infiltrate auf. (Zeigt auch gegenwärtig nur einzelne Infiltrate im Gesicht und an den oberen Extremitäten, in deren Bereich Gefühlsstörungen bestehen.) — 6) Nasenwurzel breit. Geschwollene, gerötete Nasenschleimhaut, flaches Ulcus an der rechten Fläche des Septum cartilagineum, dessen Schleimhaut dünn, atrophisch, wie lackiert erscheint. Beträchtliche Absonderung eines zähen, dünnflüssigen, süsslich fad riechenden Sekrets. — 7) Gaumen ohne Veränderung. Zunge ohne Veränderung. — 8) Ohne Veränderung.

No. IX. 1) Sohn Eugenio R. (Lepra tuberosa), 8 Jahre. — 2) Laguna. — 3) —. — 4) Vor 3 Jahren. — 5) Beginn an der Nase. Hartnäckiger Schnupfen, Nasenbluten. Die Nase wurde dick, der Kranke zeigt gegenwärtig flächenhafte Infiltrate an beiden Wangen, die sich kaum über das Niveau der gesunden Haut erheben. — 6) Kolbig verdickt. Stark geschwollene, aufgelockerte, lebhaft sezernierende Nasenschleimhaut. Etwa linsengrosses flaches Ulcus an der rechten Seite des vorderen Abschnittes des Septum. — 7) Gaumen ohne Veränderung. Zunge ohne Veränderung. — 8) Ohne Veränderung.

Eine Tochter der R. war 4 Wochen vor meiner Ankunft an Lepra gestorben.

No. X. 1) Domingo B. (Lepra tuberosa, 18 Jahre. — 2) Santa-Cruz (Tenerife). — 3) Keine. — 4) Vor 9 Jahren. — 5) Beginn mit Schmerzen in den Gliedern und Fieber. Zuerst traten Knoten an den Armen auf. — 6) Nase breit, platt, Alae starr. Ausgedehnte Geschwürsfläche am vorderen Ende der linken

unteren und mittleren Muschel. Rechte untere Muschel zeigt in den vorderen Abschnitten nach Entfernung der fest aufsitzenden Borken eine arrodierte, stark blutende Oberfläche. — 7) Lippen stark infiltriert, hart. Rachen: neben der Raphe palati duri ein etwa 5 Markstückgrosses Infiltrat. Zunge ohne Abweichung. — — 8) Epiglottis infiltriert, glatte Oberfläche, Schleimhaut gelbweiss, Kehldeckel deformiert, Narben nicht zu sehen. Er verdeckt den Aditus laryngis völlig, hebt sich auch beim Anlauten von i kaum merklich.

No. XI. 1) Frederico B., Bruder des Domingo B. (Lepra tuberosa), 15 Jahre. — 2) Santa Cruz (Tenerife). — 3) —. — 4) Vor 2 Jahren. — 5) Beginn im Gesicht. Nasenspitze erscheint durch Knoten verlängert, die Flügel starr. Nasenschleimhaut am Septum dünn, trocken, glänzend, wie lackiert. Etwa Pfennigstückgrosse Durchlöcherung des Septum cartilagineum. Der Perforationsrand ist hinten noch nicht vernarbt (festhaftende Krusten). Nasenschleimhaut im übrigen geschwollen, sezerniert stark. — 7) Rachendach zeigt eine etwa 1,5 qcm grosse infiltrierte Stelle. — 8) Linke Epiglottishälfte prall infiltriert, bläulich-rot gefärbt mit glatter Oberfläche. Kehlkopf sonst unversehrt.

No. XII. 1) Fortunato P. (Lepra tuberosa), 25 Jahre. — 2) Eruca (Gran Canaria). — 3) Angeblich gesund. — 4) Vor 15 Jahren. — 5) Ersten Infiltrationen und Knoten traten angeblich im Gesicht auf. — 6) Knorpelige Nasenscheidewand zeigt eine über 10Pfennigstückgrosse Perforation, Nasenschleimhaut trocken, atrophisch. Nasengänge sehr weit, von den unteren Muscheln die vorderen Teile bis auf schmale Spangen geschwunden, mittlere Abschnitte stark atrophisch. — 7) Etwa 2Markstück grosses höckeriges wie lupös aussehendes Infiltrat am Rachendach. — 8) Kehldeckel besonders in der rechten Hälfte beträchtlich infiltriert, glatte Oberfläche. Ebenso ist die rechte aryepiglottische Falte geschwellt. Taschen- und Stimmbänder unverändert. Guter Stimmbandschluss bei der Phonation. Abduktionsbewegung des rechten Stimmbandes leicht eingeschränkt.

No. XIII. 1) Juan Manuel de la R. (Lepra tuberosa), 13 Jahre. — 3) Eruca 3) Vater angeblich seit 9 Jahren leprakrank, Mutter gesund (einziges Kind). — 4) ? — 5) Im Gesicht in der Gegend der linken Augenbrauen und der Nasenwurzel. — 6) Perforatio septi cartilaginei ca. 5Pfennigstück gross, Nasen-Inneres mit festen Borken ausgestopft. (Die Borken wurden nicht entfernt.) — 7) Harter und weicherGaumen bis auf einen schmalen Randsaum am harten Gaumen höckerig infiltriert. Uvula an der Basis eingeschnürt, nach rechts herübergezogen, von blass bläulich weisser Farbe. — 8) Fast tonlose Stimme (angeblich seit 3 Jahren). Stridor inspiratorius bei jeder körperlichen Bewegung. Epiglottis in eine kugelige Geschwulst verwandelt, nur der rechte Randsaum ist nicht in der Geschwulst mit aufgegangen. Rechte aryepiglottische Falte erscheint im Spiegelbilde als dicker Wulst, der rechte Aryknorpel springt als enorm verdickter Tumor hervor. Vom Larynx sonst nichts zu übersehen, als die enorm geschwellte Hinterwand, welche als blassroter Wulst hervorragt.

No. XIV. 1) Eulojo M. (Lepra tuberosa), 18 Jahre. — 2) Gomera. — 3 Schwester der Grossmutter leprös. Eltern und Geschwister gesund. — 4) 13 bis 14 Jahre krank. — 5) Beginn: angeblich am rechten Fussrücken. — 6) Eingesunkene Nase, sehr ausgedehnte Perforatio Septi. Flächenhaft infiltrierte untere Muscheln und erhebliche Sekretion, Erosionen an der rechten unteren und mittleren Muschel. — 7) Lippen infiltriert, hart. Zunge zeigt vorn am Zungenrücken und an der Zungenspitze klumpenkohlartige harte Geschwulstmassen. Am harten Gaumen ausgedehntes Infiltrat, einzelne Knötchen und Narbenzüge. —

8) Auf der oralen Fläche der Epiglottis erhebt sich, der Basis des Kehldeckels aufsitzend, ein fast kirschgrosser Tumor. Laryngeale Fläche des Kehldeckels in ganzer Ausdehnung starr infiltriert, blass gelblich-rot, am rechten freien Epiglottis-Rande zwei nicht ganz erbengrosse Geschwülste unmittelbar nebeneinander, ein gleicher Tumor sitzt der auf das 3—4fache der Norm geschwollenen linken aryglottischen Falte auf deren äusseren Fläche auf.

No. XV. 1) Francisco E. (Lepra tuberosa), 47 Jahre. — 2) Santa Cruz de Tenerife. — 3) —. — 4) Vor 5 Jahren. — 5) Augenbrauengegend zeigten die ersten Infiltrate. — 6) Nase breit; unbewegliche verdickte Nasenflügel. Fehlen der Vibrissae, Nasengänge sehr weit, man sieht bei der vorderen Rhinoskopie grosse Abschnitte der hinteren Rachenwand. Rechte untere Muschel bis auf einen kleinen Rest geschwunden, linke in der vorderen Hälfte ausserordentlich stark atrophisch. Nasenschleimhaut epidermisähnlich, weiss. — 7) Lippen infiltriert. An der hinteren Rachenwand ein flaches etwa Markstück grosses Infiltrat. Im übrigen ist die Schleimhaut der hinteren Rachenwand dünn atrophisch, zum Teil mit Krusten bedeckt. — 8) Epiglottis an der laryngealen Fläche enorm geschwellt, weniger stark infiltriert an der oralen Fläche. Vom Larynx-Innern nichts zu übersehen. Auch mit der Sonde gelingt es nicht, den Kehldeckel anzuheben.

No. XVI. 1) Manuel R. (Lepra tuberosa), 60 Jahre. — 2) Tafira Gran Canaria. — 3) —. — 4) Vor 10 Jahren. — 5) ? — 6) Nase erscheint platt, die Nasenlöcher von vorn nach hinten zusammengedrückt; ein geschwürig zerfallener Knoten auf der rechten Seite der häutigen Nase. Links Nasenlumen durch grünlich-gelbe zum Teil blutige, sehr feste Borken ausgestopft. Linke untere Muschel erweist sich nach deren Entfernung als hochgradig atrophisch. Die Schleimhaut des Septums gleichfalls atrophisch, im vordersten Teile des Septums eine etwa Fünfpfennigstück grosse glattrandige Perforation. Rechte untere Muschel ganz geschwunden, von der mittleren noch eine dünne Spange vorhanden. Geruchsvermögen erhalten. — 8) Gaumenschleimhaut zeigt neben der Rhaphe 2 nahezu gleich grosse höckerige (etwa 2 Markstück grosse) durch eine schmale Brücke in Verbindung stehende Infiltrate. — 8) Epiglottis in eine kirschgrosse höckerige Geschwulst von schmutzig gelb-roter Farbe umgewandelt. Die enorm infiltrierte rechte aryepiglottische Falte springt beträchtlich in die rechte Hälfte des Sinus pyriformis vor. Vom Larynx-Innern nichts zu übersehen. Stimme rauh.

No. XVII. 1) Thomas M. (Lepra tuberosa), 49 Jahre. — 2) Orotava (Tenerife). — 3) —. — 4) Vor 14 Jahren. — 5) Nase. Verstopfte Nase, Nasenbluten. — 6) Negernase, ein zerfallener Knoten am rechten Nasenflügel, grosse Perforatio septi. Schleimhautatrophie, besonders stark an den beiden unteren Muscheln. — 7) —. — 8) Linke Hälfte der Epiglottis, weniger erheblich auch die rechte Hälfte, linke aryepiglottische Falte und linke Hälfte der Hinterwand geschwellt und höckerig. Epiglottis zeigt am freien Rande und an der laryngealen Fläche etwas nach links von der Mittellinie ein flaches Ulcus von wenig über Linsengrösse.

No. XVIII. 1) Juan L. (Lepra tuberosa), 28 Jahre. — 2) Gran Canaria. — 3) —. — 4) Vor $1^1/_2$ Jahren. — 5) Nase und Gesicht. — 6) Breite Nase. Perforatio septi, Nase mit festen Borken ausgestopft; (nicht entfernt). — 7) Gaumen längs der Rhaphe palati höckerig infiltriert, an beiden Seiten bleibt ein schmaler Streifen gesunder Schleimhaut übrig. Flaches Ulcus auf der Höhe des Rachens von 10 Pfennigstückgrösse in der Infiltrationszone. — 8) Epiglottis beträchtlich geschwollen, dabei mit kleinen Knötchen überall bedeckt, erinnert in seinem Aussehen an das Aussehen eines lupös erkrankten Kehldeckels.

No. XIX. 1) Frederico L. (Lepra tuberosa), 29 Jahre. — 2) Gran Canaria. — 3) —. — 4) Vor 13 Jahren. — 5) Gesicht und Nase. Seit 12 Jahren heiser. — 6) Eingesunkene Nase, eine fast das ganze Septum cartilagineum einnehmende Perforation; Perforationsrand glatt. Beide Nasen Lumina sehr weit, Scheimhaut atrophisch, epidermisartig. — 7) Keine Abweichung. — 8) Epiglottis im Ganzen erheblich verdickt, verdeckt den Einblick in das Larynxinnere.

No. XX. 1) Eduardo O. (Lepra mixta), 48 Jahre. — 2) —. — 3) Angeblich gesund. — 4) Vor 20 Jahren. — Gesicht (Knoten im Gesicht jetzt geschwunden). Nur zwei sehr grosse Knoten am linken Handrücken und Vorderarm noch vorhanden, im übrigen bietet der Kranke zur Zeit das Bild Lepra anaesthetica dar. — Nase nicht deformiert. Glattrandige Perforatio septi cartilaginei (kaum linsengross). — 7) Mund und Rachen ohne Abweichung. — 8) Kehlkopf ohne Abweichung.

No. XXI. 1) Elaterio R. (Lepra tuberosa), 33 Jahre. — 2) St. Cruz (Tenerife). — 3) Angeblich gesund. — 4) Vor 12 Jahren. — 5) Beginn mit Schnupfen und Nasenbluten, das sehr heftig gewesen sein soll. — 6) Nase: Eingesunkene und abgegriffene Nase. Grosse Perforatio septi cartilaginei. Untere Muschel fehlt ganz, rechte mittlere bis auf eine dünne Spange geschwunden. — 7) Gaumen zeigt eine der lupösen sehr ähnliche Veränderung, die zu beiden Seiten der Raphe liegt, vorn nahe der Zahnreihe beginnt und hinten auf das Gaumensegel und die Tonsillen übergreift. Zäpfchen fehlt grösstenteils, ohne dass eine Narbe sichtbar wäre, der Uvulastumpf bläulich-weiss. An der hinteren Rachenwand eine etwa thalergrosse leprös veränderte Stelle. Das Infiltrat ist flach erhaben, sehr vereinzelte Knötchen treten über die Oberfläche desselben hervor. An den Seitenrändern schneidet es scharf gegen die gesunde Schleimhaut ab. An der Zunge zwei narbenähnliche weisse unregelmässig gestaltete Flecken, der eine am Zungenrande, der andere am Zungenrücken. — 8) Epiglottis in einen starren unförmigen Wulst umgewandelt, deckt den Aditus völlig, auch mit der Sonde Emporheben nicht möglich.

No. XXII. 1) Fidelia B. (Mutter) (Lepra mixta), 60 Jahre. — 2) Insel La Palma. — 3) Eltern und Gatte angeblich gesund. — 4) 10 Jahre. — 5) Angeblich traten gleichzeitig im Gesicht und an Händen und Armen Infiltrate auf. Dabei bestanden reissende Schmerzen in den oberen Gliedmassen. (Infiltrate und Knoten im Gesicht, Facies leonina, Infiltrate und Knoten an den Extremitäten.) Hände wie wattiert. Zahlreiche pemphigusartige Blasen, zum Teil geplatzt. — 6) Facies leonina; Fehlen der Augenbrauen, Cilien, Vibrissen. 2 federkieldicke vertikale Falten ziehen von der Glabella zur Nasenwurzel herab. Nase etwas verbreitert, zeigt einzelne Knoten an der rechten Hälfte und dem linken Nasenflügel, Nasenhöhlen weit, Muschelatrophie hohen Grades. Nasenschleimhaut trocken, zeigt epidermis ähnliches Aussehen, Septum cartilagineum durchlöchert. Die Perforations-Oeffnung etwa linsengross. — 7) Lippen verdickt durch Infiltrate und Knoten, die von der Grenze des roten Lippensaums auf die Lippen übergreifen. Rhagaden und Narben an den Lippenwinkeln. Neben der Rhaphe palati duri ein etwa markstückgrosses Infiltrat, das unmittelbar hinter den oberen Schneidezähnen beginnt. Am weichen Gaumen ein weiteres Infiltrat, das sich über die Uvula erstreckt und die oberen Drittel der rechten beiden Gaumenbögen mitbeteiligt. — 8) Kehlkopf ohne Abweichung.

No. XXIII. 1) Adelaide B. (Tochter der vorigen) (Lepra mixta), 34 Jahre. — 2) Insel La Palma. — 3) Mutter leprös. — 4) $11\frac{1}{2}$—12 Jahre. — 5) Nase

zuerst betroffen, chronischer Schnupfen, im folgenden Jahre trat Heiserkeit ein. Gleichzeitig traten die ersten Infiltrate im Gesicht und an den oberen Extremitäten auf und begann das rechte Auge zu erkranken. Facialis-Parese trat auf. — 6) Andeutung von Rüsselnase. An dem rechten Nasenflügel ein kleiner, geschwürig zerfallener Knoten, linker Nasenflügel durch einen jetzt abgelaufenen Geschwürsprozess zum Teil zerstört. Etwa 10Pfennigstück grosses Loch im knorpeligen Nasen-Septum, hinterer Begrenzungsrand der Perforation mit blutigen Krusten bedeckt. Nach Entfernung der braun-roten Borken tritt eine ausgedehnte Erosionsfläche an der linken unteren und mittleren Muschel zu Tage. Rechts wurden ähnliche Krusten, die sehr fest sassen, nicht entfernt. — 7) Am roten Lippensaum zeigen Ober- und Unterlippe in der linken Hälfte Infiltrate und Knoten. Neben der Raphe palati verläuft von vorn bis auf die Uvula eine etwa 2,5 cm breite streifenförmige Infiltrationszone. Uvula völlig deformiert, blauweiss gefärbt, bis auf einen Stummel geschwunden, knorpelhart. Gaumenbögen starr verdickt, fast unbeweglich. Die Tonsillen infiltriert. — 8) Epiglottis und ary-epiglottischen Falten sehr stark infiltriert, gelblichrot gefärbt, in der Hauptsache glatte Oberfläche, einzelne bis erbsengrosse Knoten treten hervor. Vom Kehlkopf sonst nichts zu übersehen. Stimme sehr heiser.

No. XXIV. 1) Dolores S. (Lepra mixta), 28 Jahre. — 2) Telge (Gran Canaria). — 3) Kennt ihre Verwandten nicht. — 4) 11 Jahre krank. — 5) Gesicht und Arme sollen die ersten Infiltrate gezeigt haben. — 6) Platte eingesunkene Nase. Sehr grosses Loch im Septum cartilagineum. Die beiden unteren Muscheln im hohen Grade, die vorderen Teile der mittleren weniger atrophisch, Nasenschleimhaut trocken, graublau gefärbt. — 7) Gaumenschleimhaut zeigt neben der Rhaphe ein etwa 2 cm breites Infiltrat, das vorn unmittelbar hinter den oberen Schneidezähnen beginnt und bis auf die Spitze der Uvula herabgeht. In der Infiltrationszone am harten Gaumen ein Geschwür mit eitrigem Grunde und unterminierten Rändern, etwa 10Pfennigstück gross. Zunge zeigt 2 das Niveau des Zungenrückens nur wenig überragende flächenhafte harte Infiltrate von nicht ganz Bohnengrösse. — 8) Epiglottis und ary-epiglottische Falten infiltriert, blassgelb, höckerig. Stimm- und Taschenbänder unversehrt.

No. XXV. 1) Jesus A. (Lepra tuberosa), 16 Jahre. — 2) Telde (Gran Canaria). — 3) Grossmutter (mütterlicherseits) leprös. — 4) 11 Jahre. — 5) Infiltrate im Gesicht (Augenbrauengegend). Stirn, später Wangen und Arme. — 6) Nase etwas verbreitert, ein flaches Infiltrat greift von der rechten Wange auf die rechte Nasenhälfte über. Rechter Nasenflügel leicht verdickt, unbeweglich. Die Nasenschleimhaut geschwellt und gerötet, secerniert stark, Nasengänge etwas verengt. (Septum intakt.) — 7) An der Vorderfläche der Uvula, die verlängert und geschwellt ist, ein wenig über linsengrosses flaches Ulcus. — 8) Kehlkopfschleimhaut entzündlich gerötet, an der Hinterwand beträchtlich gefaltelt. Stimme heiser.

XXVI. 1) Usebio, A. Schwester der vorigen (Lepra mixta), 17 Jahre. — 2) Telde (Gran Canaria). — 3) Grossmutter (mütterlicherseits) leprös. — 4) 8 Jahre. — 5) Linke Wange, später Arme und Beine. Atrophien und Sensibilitätsstörungen im Gebiete des linken Ulnaris. — 6) Nase im knorpeligen Teil leicht verbreitert und verdickt, abgeflacht, leicht nach rechts verschoben. Naso-Cabial-Falten, besonders die rechte tief. Nasenflügel verdickt, unbeweglich. Nasengänge, besonders rechter verengt, rechte untere und mittlere Muschel geschwellt. Septum durchbrochen (etwa federkieldicke Perforation) Perforationssaum

mit blutigen Krusten bedeckt. Schleimig eitriger Nasenausfluss. Geruchsvermögen erhalten. — 7) Ohne Abweichung. — 8) Ohne Abweichung.

XXVII. 1) Nievez C. (Lepra tuberosa), 34 Jahre. — 2) Tenerife. — 3) Eine Schwester leprös, eine zweite war leprös, ist gestorben. — 4) 7 Jahre. — 5) Infiltrate der Augenbrauengegend. Ausfall der Brauen. — 6) Nase breit, Nasenrücken leicht eingesunken, vortretende Nasen-Wangen-Wülste. Die Flügel mit linsengrossen Knoten bedeckt. Nasenschleimhaut blass, uneben, Nasengänge mit Borken verlegt; reichlicher zäher Nasenausfluss. Ca. 10 Pfennigstück grosse Septum-Perforation. Geruchsvermögen erhalten. — 7) Höckeriges, etwa 2 Markstück grosses Infiltrat am Rachendach. Im Centrum des Infiltrats über linsengrosses flaches Ulcus mit unterminierten Rändern. Gaumenbögen bläulich-rot, ungleichmässig geschwellt, Zäpfchen in einen wenig über erbsengrossen blauweissen, an der Basis eingeschnürten Stummel umgewandelt. — 8) Epiglottis verdickt, blass, gelblich-rot, mit stecknadelknopf- bis linsengrossen Knoten bedeckt, zeigt in der Mitte des freien Randes einen Defekt. Etwas nach links von der Mitte eine perlmutterfarbige strahlige Narbe; Ary-epiglottische Falten mässig geschwellt. Interarytaenoideaschleimhaut, Stimm- und Taschenbänder intakt.

No. XXVIII. 1) Isabel J. (Lepra mixta), 17 Jahre. — 2) Las Palmas (Gran Canaria). — 3) Gesund. — 4) 5 Jahre. — 5) Im Gesicht, Augenbrauen und Wangengegend. Das ganze Gesicht und die Extremitäten hätten sich sehr rasch mit Knoten bedeckt. Im zweiten Jahre der Krankheit tiefe Rhagade am Gelenk der Grundphalanx des linken vierten Fingers. Nagelglied fehlt. Sensibilitätsstörungen an den Händen. Beginnende Mutilation an der rechten Hand. Grundglied des fünften Fingers infiltriert. — 6) Nase wie das ganze Gesicht mit linsen- bis haselnussgrossen Knoten bedeckt, äussere Nase kupferfarbig, mit zahlreichen erweiterten Gefässen. Starre unbewegliche Nasenflügel, im rechten ein geschwürig zerfallener Knoten. Nasenlöcher deformiert. Schleimhaut im Bereich der rechten unteren Muschel atrophisch, im übrigen Nasengänge durch harte rotbraune Borken fast ganz verlegt, von ihrer Entfernung wird Abstand genommen. Septum cartilagineum nicht durchbrochen. — 7) Lippen zeigen am roten Lippensaume mehrere bis linsengrosse Knoten. An der Unterlippe nahe der Mitte eine über Pfennigstück grosse, höckerige harte Geschwürsfläche. Sehr vereinzelte kleine Knötchen neben der Rhaphe palati duri. — 8) An der Epiglottis, die in der linken Hälfte vernarbte Substanzverluste zeigt, einzelne bis erbsengrosse Tumoren von blassblauer Farbe, Ary-epiglottische Falten geschwellt. Auf der Schleimhaut der Ary-Knorpel beiderseits je 3 bezw. 4 kleinere Knötchen.

No. XXIX. 1) Carmen G. (Lepra mixta), 46 Jahre. — 2) Granadilla (Tenerife). — 3) Gesund. — 4) Vor 17 Jahren. — 5) Unter Schmerzen traten Flecken an den Armen auf. Gleichzeitig Gefühlsstörungen, später Atrophieen und Mutilationen. — 6) Nase breit, Naseninneres mit grünlichen Borken ganz ausgestopft. (Borken wurden nicht entfernt.) Septum nicht perforiert. — 7) Neben der Raphe palati duri eine etwa 2 cm lange, 0,5 cm breite Infiltrationszone, in dieser zwei nicht ganz linsengrosse flache Ulcera. Ein zweites Infiltrat an der Uvula, die verlängert und bläulich-weiss gefärbt erscheint. — 8) Kehldeckel zeigt in der Mitte des freien Randes eine narbige Einziehung, ist an der laryngealen Fläche leicht geschwellt, dabei blass. Die ganze übrige Kehlkopfschleimhaut ist entzündlich gerötet, besonders an der Vorderfläche der Hinterwand.

No. XXX. 1) Phelipe M. (Lepra tuberosa), 39 Jahre. — 2) Granadilla (Tenerife). — 3) Gesund. — 4) Vor 6 Jahren. — 5) Nachdem eine Zeit lang

Schmerzen in den Extremitäten bestanden hatten, traten die ersten Infiltrate und Knoten in der Augenbrauengegend auf. — 6) Von der Glabella läuft ein nach abwärts sich verbreiternder Längswulst, den ein Querwulst in der Nasenwurzelgegend nach unten zu begrenzt. Nase etwas verbreitert, einzelne Knoten auf der rechten Hälfte der Nase und an der Nasenspitze. 5 Pfennigstück grosse Septumperforation, in dessen vordersten Abschnitte. Nasenschleimhaut atrophisch, trockene Krustenbildung. — 7) Lippen verdickt durch Knoten am roten Lippensaum. Mund und Rachen ohne Abweichung. — 8) Kehlkopf ohne Abweichung.

No. XXXI. 1) Carmen M. (Lepra tuberosa), 25 Jahre. — 2) San Juan (Gran Canaria). — 3) Grosseltern mütterlicherseits, eine Schwester der Mutter, Mutter, ein Bruder leprös gestorben. — 4) Angeblich in frühester Kindheit. — 5) Flecken an der Ellenbogen-Streckseite. Seit 3 Jahren besteht die jetzt vorhandene Verunstaltung des Mundes. — 6) Ausgebildete Rüsselnase. Nase ruht der Oberlippe auf. Rhinoskopie unausführbar (vergl. Figur 4). — 7) Lippen zeigen Infiltrate und Knoten, die zum Teil zerfallen sind, Rhagaden uud Narben. Mundöffnung auf einen schmalen Spalt reduziert. Besichtigung des Rachens nicht möglich. — 8) Besichtigung nicht möglich.

No. XXXII. 1) Antonia d'el G. (Lepra anaesthetica), 66 Jahre. — 2) ? — 3) Gesund. — 4) Vor 34 Jahren. — 5) Knoten an der Nase. Die Krankheit begann als Knotenlepra, seit Jahren bietet d. Kranke das Bild der reinen Nervenlepra mit enormen Atrophieen und Mutilationen (vergl. Figur 5). — 6) Knorpelige Nase fehlt fast ganz, Nasenschleimhaut, soweit zu übersehen, epidermisartig. — 7) Ohne abweichenden Befund. — Kehldeckel zeigt in der Mitte des freien Randes eine tiefe Einziehung (keine Narbe sichtbar), sonst regelrechter Befund.

No. XXXIII. 1) Sita de R. (Lepra mixta), 50 Jahre. — 2) San Miguel (Tenerife). — 3) Gesund. — 4) Vor 10 Jahren. — 5) Erste Infiltrate und Knoten traten im Gesicht auf. Facialislähmung. — 6) Negernase, ausgedehnte Perforatio septi cartilaginei. Vorderer Teil beider unterer Muscheln fehlt. Mittlere Muscheln stark atrophisch; rechte mit harten, grünlich braunen Borken bedeckt, nach deren Entfernung sieht man den mittleren Abschnitt der mittleren rechten Muschel ulceriert. — 7) Ohne Abweichung. — 8) Epiglottis, ary-epiglottische Falten und Hinterwand geschwellt, blass gelblich-rot gefärbt, einzelne Knötchen von Stecknadelknopfgrösse und darüber an den infiltrierten Teilen des Larynxeinganges. Mit der Sonde gelingt es, den Kehldeckel empor zu heben. Man sieht das linke Taschenband in einen Wulst mit höckeriger Oberfläche umgewandelt. Unvollkommener Stimmbandschluss beim Phonieren. Sehr heisere Stimme.

No. XXXIV. 1) Dionysia S. (Lepra anaesthetica), $26\,^3/_4$ Jahre. — 2) San Matheo (Gran Canaria). — 3) Mutter und zwei Brüder anästhetisch leprös, ein Bruder an der Krankheit gestorben. 4) Vor einigen Monaten. — 5) Schmerzen in den Armen, Flecken an den Armen. Sensibilitätsstörungen im Ulnarisgebiet. — 6) Ohne Abweichung. — 7) Ohne Abweichung. — 8) Ohne Abweichung.

No. XXXV. 1) Antonia G. (Lepra maculosa), ca. 40 Jahre. — 2) La Palma. — 3) Gesund. — 4) Vor 20 Jahren. — 5) In der Ellenbogengegend traten die ersten Flecken auf. — 6) Ohne Abweichung. — 7) Ohne Abweichung. — 8) Ohne Abweichung.

Anmerkung: Gegenwärtig ist der ganze Körper der Kranken, bis auf die behaarte Kopfhaut, Handteller und Fusssohlen, mit ringförmigen, leicht erhabenen, dunkelbraunen, schuppenden Effloreszenzen bedeckt. Die einzelnen Infiltrate bieten Kreisgestalt oder die Form offener Halbringe dar. Im Centrum der Ringe und

Halbringe erscheint die Haut fast normal. Die Infiltrate erinnern durchaus an die Art einer serpiginös fortschreitenden Psoriasis. Scharf umschriebene Knoten waren nirgends zu sehen, die Schleimhaut unversehrt. Leichte Hypästhesieen in den Centren der Effloreszenzen, Analgesieen an den Extremitäten. Der Krankheitszustand besteht seit 20 Jahren, ohne erhebliche Beschwerden zu machen.

Literaturverzeichnis.

1. Virchow's Archiv. Bd. 22. 1861. Ueber den Aussatz der Gegenwart in aussereuropäischen Ländern. Briefliche Mitteilungen an den Herausgeber. 1. Bericht des Dr. Domingo Navarro zu Palmas auf Gran Canaria. S. 302.
2. Ebenda. Berichte des Dr. Friedel über den Aussatz in China, Japan und den kanarischen Inseln. S. 321.
3. Ebenda. Bericht des Dr. Bolle zu Berlin über den Aussatz auf den Canarien. S. 367.
4. Goldschmidt, Die Lepra auf Madeira. Berliner klin. Wochenschr. Bd. XXI. 1894. S. 134 ff. und Leipzig 1891.
5. Eichmüller, Notes sur la Lèpre en Islande. Recherches sur l'étiologie. Thèse de Paris 1896.
6. R. Virchow, Die Stellung der Lepra unter den Infektionskrankheiten und die pathologisch-anatomische Erfahrung. In: Mitteilungen u. Verhandlungen der internat. wissensch. Lepra-Konf. zu Berlin, Oktober 1897. I. S. 120 ff.
7. A. v. Bergmann, Die Lepra. Deutsche Chirurgie. Lief. 10. 1897.
8. Klingmüller und Weber, Untersuchungen über Lepra. Deutsche med. Wochenschr. 23. Jahrg. No. 8. 1897.
9. K. Weber, Werden die Leprabazillen von einem Leprakranken ausgeschieden und auf welche Weise verlassen sie den Körper? Deutsches Archiv f. klin. Med. 58. Bd. Leipzig 1897. S. 445 ff.
10. Sticker, Mitteilungen über Lepra nach Erfahrungen in Indien und Aegypten. Münchener med. Wochenschr. 44. Jahrg. 1897. No. 39 u. 40.
11. Sticker, Thesen über die Pathogenese der Lepra. Mitteil. u. Verhandl. der internat. wissenschaftl. Lepra-Konf. 1897. II. Bd. S. 99 u. 100.
12. Schaeffer, Ueber die Verbreitung der Leprabazillen von den oberen Luftwegen aus. Arch. f. Dermatol. u. Syph. Bd. XLV. S. 159 ff.
13. Schaeffer, Mitteil. u. Verhdl. d. int. wiss. Lepra-Konf. 1897. II. Bd. S. 61.
14. Verhandelinge von de asiatische Melantsheid . . opgestellt door Wilhelm ten Rhyne. M. D. op Batavia 1687 Amsterdam. Citiert bei van Dort: Zur Geschichte der Lepra in den Niederländisch-ostindischen Kolonien vom 17. Jahrhundert bis jetzt. Lassar's dermatol. Zeitschr. Bd. VI. Heft 6. Dez. 1899.
15. Jones, Annal. Rep. of the Louisiana State Board of Health 1881. Citiert nach Gerber: Beiträge zur Kenntnis der Lepra der oberen Luftwege u. der Verbreitung der Leprabazillen. Arch. f. Laryng. XII. Bd. H. 1. 1901. S. 99.
16. v. Petersen, Ueber die Initialerscheinungen der Lepra. Mitteil. u. Verhdl. der internat. wissensch. Lepra-Konf. zu Berlin 1897. II. S. 313—324.
17. Jeanselme et Laurens, Des localisations de la lèpre sur le nez, la gorge et le larynx. Ebenda I. Bd. II. Abt. S. 18—48.
18. A. Lima und G. de Mello (aus dem Portugiesischem übers. von A. Lutz), Ueber das Vorkommen der einzelnen Lepraformen, sowie der Erscheinungen

an Augen, Nase und Ohren. Resultate der Untersuchungen von 48 Fällen aus dem Leprahospital in Rio de Janeiro. Monatsh. f. prakt. Dermatologie. Bd. VI. 1887. S. 596.

19. Leloir, Traité prat. et théor. de la Lèpre. Paris 1886.
20. de la Sota y Lastra, Laryngitis leprosa. Archivos internat. de Rhin. etc. Sevilla 1892. Deutsch v. Bergengrün in: Dermatol. Zeitschr. von Lassar, Bd. IV. No. 2. 1897.
21. Unna, Mitteil. u. Verhandl. d. internat. Lepra-Konferenz 1897.
22. Gerber, Beiträge zur Kenntnis der Lepra der oberen Luftwege und der Verbreitung der Leprabazillen. Archiv f. Laryngol. Bd. XII. H. 1. S. 98ff.
23. Glück, Die Lepra der oberen Atmungs- und Verdauungswege vom klinischen und pathologisch-anatomischen Standpunkte dargestellt. Mitteilungen und Verhandl. der internat. wissenschaftl. Lepra-Konf. Berlin 1897. I. S. 18ff.
24. Chomse, citiert nach Gerber.
25. Bergengrün, Die lepröse Erkrankung der Nase. Heymann's Handb. Bd. III. S. 954ff.
26. Derselbe, Lepra des Rachens u. des Nasenrachenraumes. Ebenda. Bd. II. S. 806.
27. Derselbe, Die lepröse Erkrankung des Larynx und der Trachea. Ebenda. Bd. I. II. Hälfte. S. 1241ff.
28. Derselbe, Ein Beitrag zur Kenntnis der Kehlkopflepra. Zwei weitere Fälle von Kehlkopflepra. Archiv f. Laryngol. 1894. Bd. II. S. 15 u. 250.
29. Derselbe, Ueber den Sitz der Leprabazillen in der Atmungsschleimhaut, in Sonderheit des Kehlkopfes und der Luftröhre des Menschen. Mitteilungen u. Verhandl. der internat. wissenschaftl. Lepra-Konferenz. II. S. 92.
30. Hillis, Die Veränderungen im Halse bei Lepra. Referat im Internationalen Centralbl. f. Laryngol. u. s. w. VII. Jahrg. H. 9. Berlin 1891.
31. Sappey, Anatomie, Physiologie, Pathologie des vaisseaux lymphatiques. Paris 1874.
32. Most, Ueber den Lymphgefässapparat von Nase und Rachen. Archiv f. Anatomie und Physiologie. (Anatom. Abteil.) 1901.
33. Küttner, Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. XXV. 1.
34. Lassar, Mitteilungen und Verhandlungen der internationalen wissenschaftlichen Lepra-Konferenz zu Berlin. 1897. II. S. 59.
35. Zwillinger und Läuffer, Beitrag zur Kenntnis der Lepra der Nase, des Rachens u. d. Kehlkopfes. Wien. med. Wochenschr. 38. Jg. 1883. Ss. 895 u. 925.

VIII.

(Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel.)

Zur radikalen Operation der chronisch erkrankten Oberkieferhöhle.

Von

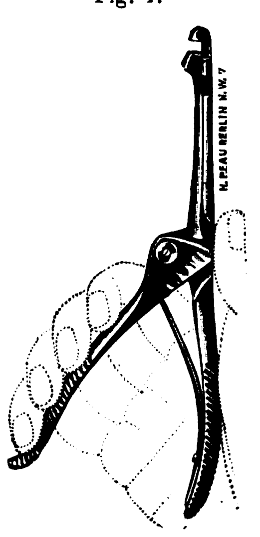
Dr. med. **Claus** (Berlin).

Wenn die sogenannten konservativen Behandlungsmethoden der Oberkieferhöhleneiterung, sei es die Entfernung des Sekretes durch die natürlichen Oeffnungen oder die durch künstlich in der Nase, in der Fossa canina oder der Alveole des Oberkiefers angelegte ohne Erfolg bleibt, so ist man, was ja nicht selten geschieht, genötigt, zu den Radikaloperationen seine Zuflucht zu nehmen. Diese laufen bekanntlich fast alle darauf hinaus, die vordere Wand der Höhle möglichst ausgiebig zu entfernen. Man kann dann den Krankheitsherd völlig überschauen und die veränderte Scheimhaut unter der Kontrolle des Auges entfernen. Man hat sich darauf bemüht, die Bekleidung der Höhle wiederherzustellen, entweder, indem man den Schleimhautperiostlappen hineintamponierte oder nach Jansen Thiersch-sche Hautlappen transplantierte. Boenninghaus hat die Schleimhaut des unteren Nasenganges zur Bekleidung der Kieferhöhle benutzt, indem er nach Resektion eines Teiles der knöchernen Wandung einen entsprechenden Lappen mit der Basis nach unten bildete und von der Nase aus auf den Boden des Antrum Highmori tamponierte. Bei allen diesen Verfahren erfolgt die Nachbehandlung von der grossen durch die Resektion der Vorderwand bedingten Oeffnung. Luc-Caldwell gaben diese Nachbehandlung auf und vernähten gleich nach der sonst ebenso geübten Operation den Schleimhautschnitt in der Wangenschleimhaut. Diese letztere Methode hat trotz der gepriesenen Erfolge und trotz der Einfachheit oder besser des Fehlens der Nachbehandlung sicherlich den Nachteil, die erkrankte Höhle zum grossen Teil wieder dem kontrollierenden Auge zu verschliessen. Die Boennighaus'sche und die von Jansen bei kombinierenden Siebbein- und Keilbeinhöhlen erweiterte Radikaloperation schafft aber eine grosse Kommunikation der Mund- und Rachenhöhle mit

der sich so häufig einstellenden Atrophie der Nasenschleimhaut. Die das ganze Naseninnere ausfüllenden Borken verursachen dem Patienten viel Unbehagen.

Wir haben uns deshalb fast immer darauf beschränkt, die Vorderwand und die Schleimhaut der Höhle, soweit letztere erkrankt war, fortzunehmen. Die Resektion selbst führen wir, nachdem in üblicher Weise die Schleimhaut und das Periost etwas oberhalb der Zahnwurzelfächer vom 2. Molaris bis über den dens caninus durchtrennt und zurückgehebelt ist, nach Ausmeisslung eines kleinen Loches mit der von Hajek angegebenen, ausser-


Fig. 1.



ordentlich gut schneidenden oder der von mir modifizierten Knochenzange aus. Letztere bietet den Vorteil, dass das abgekniffene Knochenstück durch die gefensterte nach aussen sich trichterförmig verbreiternde untere Branche der Zange von dem darauffolgenden abgeschnittenen Knochenstück hindurchgepresst wird und so gleich ausserhalb des Wundgebietes in die Operationstasche fällt. Da man die abgekniffenen Knochenstücke nicht erst mit der Pinzette zu suchen und zu fassen braucht, was bei stärkerer Blutung immerhin aufhält, so kann man in sehr kurzer Zeit die ganze Vorderwand entfernen.

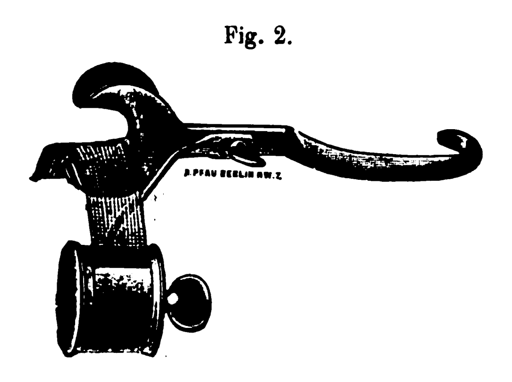
Lateral nach dem processus jugalis zu muss man jedoch hin und wieder ein anderes Instrument — mir scheint die Jansen'sche Knochenzange die beste — noch benutzen.

Nachdem sodann die Höhle von den gröbsten Granulationen eventuell nach Spülung befreit ist, wird dieselbe tamponiert. Die Tampons werden mehrere Tage bis zu einer Woche je nach dem Grade der Sekretion erneuert.

Ich benutze dazu einen Apparat, der besteht aus einem Lippenhalter, der dem Luer'schen nachgebildet ist, einer Gazetrommel und einer Vor-

richtung, die letztere an dem Lippenhalter befestigt. Man kann so ohne Assistenz und ohne mit dem Tamponmaterial, zu dem ich meist Xeroformgaze wählte, an Bart, Lippen oder Zähne zu kommen, leicht und schnell die Nachbehandlung ausführen.

Fig. 2.



Sobald die Sekretion nachlässt, lege ich einen Protargoltampon in die Höhle. Letzterer hat die Form eines Zuckerhutes und legt sich dadurch der Höhlenwand möglichst an. Er besteht aus einem Wattekern, der mit von der Spitze her über ihn gestülpte Gaze fest bewickelt wird, damit nicht etwa bei versiegender Sekretion die Watte auf der Schleimhaut haften bleibt. Ein solcher Tampon wird mit 1,0 pCt. Protargollösung getränkt und mit der Spitze voran in die Höhle unter leichter Drehung hineingeschoben und bleibt 24 Stunden liegen. Bei der Auswechselung wird dann eventuell eine Spülung vorgenommen. Die Patienten lernen sehr schnell sich die Tampons selbst bereiten und einlegen und sind infolgedessen recht bald vom Arzt weniger abhängig. Sie brauchen dann nur alle Woche oder alle 14 Tage zur Untersuchung zu kommen.

Ausser dieser für den Patienten für die Ausübung ihres Berufes wichtigen Freiheit bietet die Behandlungsart den Vorteil, dass sich die Höhle nach und nach und zwar infolge der Keilform des Tampons trichterförmig verkleinern kann. Sie bleibt dadurch stets übersichtlich. Die aus festem Material gefertigten Prothesen müssen dagegen von Zeit zu Zeit verkleinert oder ganz ersetzt werden und sitzen dann häufig schlecht. Dazu kommt, dass ein solch mit Flüssigkeit getränkter Tampon die Höhle viel besser gegen Speise und Trank abschliesst.

Hat sich die Höhle dann vollkommen epidermisiert und möglichst verkleinert, so wird die Prothese fortgelassen und eventuell nur noch beim Essen und Trinken ein Wattebausch vorgelegt.

Bei dieser Behandlung haben wir Schrumpfungen bis zu fast völliger Verödung gesehen.

IX.

Zur Diagnose und intranasalen chirurgischen Behandlung der Eiterungen der Keilbeinhöhle und des hinteren Siebbeinlabyrinthes.

Von

Dr. **M. Hajek,** Privatdozent an der K. K. Universität Wien.

I. Diagnose.

Die Vielgestaltigkeit des Symptomenbildes bei der entzündlichen Erkrankung der Keilbeinhöhle ist in den letzten Jahren von verschiedenen Seiten und auch von mir (1) eingehend erörtert worden. Die Symptome sind nur sehr selten gerade für eine Keilbeinhöhlenaffektion charakteristisch und für sich allein ohne rhinoskopische Untersuchung nie beweisend. Es sei mir gestattet, um nicht viel Bekanntes wiederholen zu müssen, mich nur auf jene rhinoskopischen Befunde zu beschränken, welche in letzter Instanz die Diagnose der Keilbeinhöhleneiterung und im Anschluss an diese die Eiterung des hinteren Siebbeinlabyrinthes sicherstellen.

Das charakteristische rhinoskopische Merkmal bei der Eiterung dieser von mir als zweite Serie bezeichneten Nebenhöhlen ist das Erscheinen des Eiters in der Rima olfactoria, oder wenn der Abfluss des Sekretes in die vordere Nasenhälfte gehemmt ist, der Abfluss des Eiters über die mittlere Muschel in den Nasenrachenraum.

Dieses Symptom ist aber an und für sich nur geeignet, den Verdacht zu erwecken, beweisend ist es für die Eiterung aus den Nebenhöhlen zweiter Serie noch nicht. Für die Diagnose einer Nebenhöhleneiterung ist es erst dann zu verwerten, wenn nach möglichst genauer Reinigung der Fissura olfactoria, der Eiterabfluss sich rasch erneuert; erst dieses Symptom sagt uns mit Sicherheit, dass das in kurzer Zeit wiedererscheinende Sekret nicht von den Wänden der Fissura olfactoria abgesondert werden konnte, sondern aus Reservoirs stammen musste, woher es dann die Fissura olfactoria überflutet hat.

Es ist der erwähnte Umstand bei der Fissura olfactoria ganz besonders zu betonen, denn es ist daselbst eiteriges, beziehungsweise schleimig-eitriges Sekret durchaus kein seltener Befund. Nicht jede der-

artige Eiterung entspricht indes einer Affektion der genannten Höhlen zweiter Serie. Meine, insbesondere in den letzten Jahren gesammelten Erfahrungen haben mich gelehrt, dass beim Ablauf eines akuten Schnupfens recht häufig eitriges Sekret in der Fissura olfactoria zu sehen ist, ohne dass sich bei weiterer Untersuchung eine Affektion der Nebenhöhlen daselbst nachweisen liesse. Bei chronischen Eiterungen der Fissura olfactoria habe ich in einem Falle einen kariösen Knochen an der Muschelwand des Siebbeinlabyrinthes, ein andermal ein seit Jahren in der Fissur eingeklemmtes Geldstück als Ursache der Eiterung nachweisen können. Man muss sich nämlich vor Augen halten, dass die Rima olfactoria infolge ihrer anatomischen Beschaffenheit in hohem Grade geeignet ist, jedes, aus welchen Gründen immer abgesonderte Sekret festzuhalten; denn die Rima olfactoria, welche in Bezug auf ihre Höhe beiläufig der Hälfte des senkrechten Nasenhöhlendurchmessers entspricht, ist ein enger Spalt, dessen Wände unter pathologischen Verhältnissen infolge der Schwellung einander noch näher rücken, so dass die Spalte an Enge noch mehr zunimmt. Je enger aber ein Spalt oder eine Röhre, umsomehr kommt die Adhäsion der Flüssigkeit zur Geltung. So sehen wir denn auch die Adhäsion des Sekretes an den Wänden der Rima olfactoria eine ganz augenfällige Rolle spielen. Hierzu kommt noch ein weiterer Umstand, welcher zur Stauung des Sekretes beiträgt, nämlich, dass das in der Rima angesammelte Sekret durch Schnäuzen fast garnicht entfernt werden kann; das Sekret fliesst nur insoferne ab, als es durch den Druck des nachrückenden Sekretes dazu genötigt wird.

Es geht aus dem Gesagten hervor, dass die Konstatierung einer Eiterung in der Rima olfactoria oder eines Eiterabflusses über die mittlere Muschel in den Nasenrachenraum ein Befund ist, welcher zwar die Affektion der Nebenhöhlen zweiter Serie wahrscheinlich macht, ihre Existenz indes durchaus noch nicht beweist.

Als praktisches Ergebnis aus der gegebenen Betrachtung geht hervor, dass wir bei jeder Eiterung in der Fissura olfactoria, letztere zuerst reinigen müssen, um zu sehen, ob Sekret bald wieder erscheint oder nicht: des weiteren soll nach genauer Kokainisierung der die Rima olfactoria bildenden Schleimhautflächen durch Sondierung festgestellt werden, ob nicht ein Fremdkörper oder nekrotischer Knochen vorliegt. Erst von dem Ergebnis dieser Voruntersuchung wird es des weiteren abhängen, ob Grund vorliegt, die Quelle der Eiterung in einer Nebenhöhle zu suchen. Fast ist es hierbei überflüssig auf den Umstand hinzuweisen, dessen wir bei dem Suchen nach Nebenhöhlenaffektionen stets eingedenk sein müssen, nämlich, dass dem negativen Befunde nur wenig, dagegen dem positiven umso grössere Beweiskraft innewohnt.

Wenn die ausgeführte Untersuchung den Verdacht auf eine Nebenhöhleneiterung rechtfertigt, dann gilt das, was ich in meinem Lehrbuch für die weitere Entwicklung der Diagnostik angeführt habe. Es heisst da Seite 259: „Wir stehen hier beiläufig denselben Verhält-

nissen gegenüber, wie wir sie im allgemeinen Teile für die Nebenhöhlen des mittleren Nasenganges auseinandergesetzt haben. So wie bei diesen, fals nicht hervorstecherde manifeste Symptome sofort unser Augenmerk auf eine bestimmte Nebenhöhle gelenkt haben, immer zuerst zur Exploration der am leichtesten zugänglichen Nebenhöhle, nämlich der Kieferhöhle, geschritten wurde, müssen wir bei den Eiterungen in der Fissura olfactoria immer die Keilbeinhöhle zuerst angehen. Die Untersuchung der Keilbeinhöhle ist somit das erste Glied in der Differenzialdiagnose der Eiterungen aus der Fissura olfactoria."

Die Untersuchung der Keilbeinhöhle bietet aber in verschiedenen Fällen verschiedene Grade von Schwierigkeiten dar. Ist die Fissura olfactoria weit, dabei das Ostium sphenoidale vollkommen sichtbar, oder kann letzteres nach Abdrängen der mittleren Muschel leicht sichtbar gemacht werden, dann stehen der Sondierung und Ausspülung der Keilbeinhöhle, also der Diagnose, keine Schwierigkeiten entgegen. Ist jedoch die Fissura olfactoria eng, das Ostium nicht sichtbar, dann sind wesentlich grössere Schwierigkeiten vorhanden.

Um zur Kritik des Wertes unserer diagnostischen Methoden zu gelangen, halte ich es für das Zweckmässigste, alle diagnostischen Komplikationen, welche uns hinsichtlich der Nebenhöhlen II. Serie begegnen können, bei recht weiter Fissura olfactoria und bei sichtbarem Ostium sphenoidale zu betrachten. Das sind die klarsten und in diagnostischer Hinsicht einwurfsfreiesten Fälle. Die hier gemachten Erfahrungen werden uns sodann eine wertvolle Handhabe auch für die Diagnose derjenigen Fälle abgeben, bei welchen das Ostium sphenoidale schwer zugänglich und unsichtbar ist. Ich möchte hierbei vier Eventualitäten in Betracht ziehen.

1. Empyem der Keilbeinhöhle.
2. Kombination von Empyem der Keilbeinhöhle und des hinteren Siebbeinlabyrinthes.
3. Pyosinus der Keilbeinhöhle.
4. Empyem des hinteren Siebbeinlabyrinthes.

Ad. 1. Schon wenige Minuten, manchmal auch nur Sekunden, nach Reinigung der Fissura olfactoria und nach vorheriger Entfernung des in der Nasenhöhle vorhandenen Sekretes ist die Quelle des Eiters an der Vorderwand der Keilbeinhöhle sichtbar, indem entsprechend dem Ostium sphenoidale ein, nicht selten pulsierender, Eiterpunkt sichtbar wird. Die Sondierung an der erwähnten Stelle lässt die Sonde durch eine Oeffnung (Ost. sphenoid.) in eine Höhle gleiten, wobei das Längenmass der Sonde, von der Spina nasalis inferior aus gemessen, mehr als 7 Centimeter, gewöhnlich zwischen 8 und 9 Centimetern, bei Keilbeinhöhlen mit langem Durchmesser zuweilen auch $10^1/_2$ Centimeter beträgt [1]). Mit Leichtigkeit wird bei sichtbarem Ost.

1) In Bezug auf die Sondierung des Ost. sphenoidale muss ich auf das entsprechende Kapitel meines Lehrbuches (S. 239, I. Auflage) hinweisen. Betonen möchte ich hier noch einmal, dass es zur Erreichung eines beweisenden Längenmasses des öfteren nötig wird, das Sondenende leicht nach abwärts zu



sphenoidale sich dann eine Ausspülung der Keilbeinhöhle mit positivem Erfolge ausführen lassen, so dass ein Zweifel über die Herkunft des Eiters nicht aufkommen kann.

So klar aber auch dieses Ergebnis ist, so wird man doch gut daran tun, sich des genaueren die Frage zu stellen, was eigentlich erwiesen worden ist.

Es ist erwiesen worden, dass in der Keilbeinhöhle Eiter vorhanden war, nicht mehr und nicht weniger.

Hierbei bleiben aber noch folgende für die Diagnose unumgänglich nötige Fragen unbeantwortet.

1. Ist auch der Eiter in der Keilbeinhöhle sezerniert worden, oder wurde derselbe anderweitig sezerniert und später in der Keilbeinhöhle abgelagert? Oder mit anderen Worten: Besteht eine Erkrankung der Keilbeinhöhlenauskleidung oder nur ein Pyosinus[1]).

2. Wenn eine wirkliche Eiterung der Keilbeinhöhle besteht, ist sie auch die einzige Quelle der Eiterung, oder ist an letzterer auch noch das hintere Siebbeinlabyrinth beteiligt.

Diese Fragen zu erledigen, heisst die Diagnose unumstösslich sicher stellen, ebenso sicher, als die Diagnose in der Luft schwebt, wenn wir die gestellten Fragen präzise zu beantworten nicht in der Lage sind.

Wie gelangen wir nun zur Beantwortung der gestellten Fragen?

Immer dadurch, dass wir, ganz analog dem Vorgange bei der Diagnostik der Nebenhöhlenaffektionen der I. Serie, nach Ausspülung der einen Eiter enthaltenden Höhle zuwarten, ob nicht nach kurzer Zeit in dem gemeinschaftlichen Ausführungsgang wieder Eiter erscheint.

Um dies auf den in Frage stehenden Fall anzuwenden, müssen wir in folgender Weise die Untersuchung fortsetzen. Nach dem Ergebnis der Ausspülung der Keilbeinhöhle muss die Fissura olfactoria noch einmal

---

biegen. Auf diese Weise gelingt es, auch dann noch weiter in die Keilbeinhöhle einzudringen, wenn das Ostium sphenoidale nahe dem Dache der Keilbeinhöhle sich befindet; wogegen eine ganz gerade Sonde in diesem Falle sofort an das Dach der Höhle stösst. Das gewonnene Längenmass beträgt in letzterem Falle nur um einiges mehr als 7 cm, so dass an dem Gelingen der Sondierung doch einige Zweifel auftauchen können. Andererseits ist es von grosser Wichtigkeit, sich vor Augen zu halten, dass fast in jedem Falle ein durch das Ostium sphenoidale in die Keilbeinhöhle geschobenes Instrument nicht an die hintere, wie Laurens (2) meint, sondern an die obere Keilbeinhöhlenwand anstösst, ein Umstand, der bei Einführung scharfer und spitziger Instrumente in die Keilbeinhöhle zu grosser Vorsicht mahnt.

1) Dieser Ausdruck ist von G. Killian (3) zuerst für denjenigen eiterigen Inhalt der Kieferhöhle vorgeschlagen worden, welcher aus der Stirnhöhle oder aus dem Siebbeinlabyrinth in die Kieferhöhle gelangt ist. Die Kieferhöhle dient in diesem Falle nur als Reservoir für den anderenorts sezernierten Eiter und ist selbst garnicht erkrankt. Ich finde für diesen Zustand der Kieferhöhle den Ausdruck „Pyosinus“ entsprechend und möchte ihn auch auf die Keilbeinhöhle übertragen.



genau angesehen werden, ob nicht bei der Ausspülung der Keilbeinhöhle Eiter in die Fissura olfactoria hineingeschwemmt wurde. Ist dies der Fall, so muss der Eiter genau ausgetupft werden, ist dies aber nicht der Fall, dann soll zugewartet werden, ob nicht daselbst nach kurzer Zeit wieder Eiter erscheint. Bei baldigem Wiedererscheinen des Eiters ist der Beweis erbracht, dass das hintere Siebbeinlabyrinth ebenfalls Sekret liefert.

Um das Abfliessen von eventuell im hinteren Siebbeinlabyrinth vorhandenem Sekrete zu beschleunigen, pflege ich es immer so zu machen, dass ich den Kranken entweder ganz horizontal niederlegen oder für einige Zeit dessen Kopf in sitzender Stellung nach rückwärts überhängen lasse; hierbei kann eventuell vorhandener Eiter aus dem hinteren Siebbeinlabyrinth leichter nach rückwärts abfliessen. Man findet dann zuweilen schon nach wenigen Minuten nicht nur die Fissura olfactoria, sondern auch die vordere Keilbeinhöhlenwand mit Eiter überschwemmt, welcher nach der vorhandenen Sachlage nicht gut anderswoher als aus dem hinteren Siebbeinlabyrinth herrühren kann.

Ist aber der Befund negativ, d. h. erscheint in der Fissura olfactoria nicht wieder Eiter, dann hat dieser Befund nicht dieselbe Beweiskraft wie in dem positiven Falle, da das Labyrinth vorübergehend entleert sein kann und daher kein Sekret liefert. Nur wenn wiederholte Untersuchungen negativen Befund ergeben, lässt sich eine Kombination seitens des hinteren Siebbeinlabyrinthes mit einiger Sicherheit ausschliessen.

In dem gegenwärtig in Rede stehenden Falle wird man selbst nach wiederholter Untersuchung keine Kombination seitens des hinteren Siebbeinlabyrinthes finden, womit beide eingangs gestellte Fragen mit Sicherheit beantwortet werden können. Die Antwort lautet sodann:

1. Die gesamte Eitermenge rührt von der Keilbeinhöhle her; 2. Der Eiter muss in der Keilbeinhöhle sezerniert worden sein, da anderswo keine Eiterquelle zu finden ist.

Ad. 2. In diesem Falle wird nach einer oder nach wiederholten Untersuchungen festzustellen sein, dass eine kombinierte Eiterung besteht. Aus der Keilbeinhöhle sieht man den Eiter austreten, oder es lässt sich derselbe durch Ausspülung feststellen, während die kombinierende Eiterung unbedingt auf das hintere Siebbeinlabyrinth schliessen lässt.

Bei dieser Sachlage tritt nunmehr eine weitere Frage in den Vordergrund, nämlich: Ist es nach den angeführten Befunden auch ohne weiteres sichergestellt, dass beide Nebenhöhlen den Eiter sezernieren? Die Antwort lautet: Nein. Um dies definitiv sicher zu stellen, muss noch der Beweis erbracht werden, dass jede der Nebenhöhlen selbständig sezerniert, und dass nicht der von der einen Nebenhöhle sezernierte Eiter zu einem erheblichen Teile in die andere Höhle abfliesst. Dieser Beweis kann nur dadurch erbracht werden, dass man die beiden Sekretionsbezirke vorübergehend von einander trennt. Erst dadurch kann die selbständige Erkrankung der in Frage stehenden Nebenhöhlen II. Serie erwiesen werden.

Für diese Abgrenzung der Gebiete der Keilbeinhöhle und des hinteren

Siebbeinlabyrintes ist das beste Mittel, in die Keilbeinhöhlenöffnung einen kleinen Tampon einzuschieben. Zu diesem Zwecke muss man aber die Oeffnung sehen, und die Oeffnung muss eine gewisse Weite haben, da sonst die Tamponade der Oeffnung nicht gelingt. Ist die Oeffnung zu eng, so darf man kein Bedenken tragen, dieselbe mittels meines Hakens oder mittels eines anderen Instrumentes zu erweitern, damit die Tamponade ermöglicht werde. In denjenigen Fällen, in welchen das Ostium in dem äussersten Teil des Recessus sphenoethmoidalis verborgen ist, so dass es leicht sondierbar aber nicht sichtbar ist, erreichen wir unseren Zweck auch durch die Tamponade des Recessus selbst. Durch die erwähnte Absperrung des Ost. sphenoidale wird die Abgrenzung der beiden Sekretbezirke in der einfachsten Weise bewerkstelligt, denn das in der Keilbeinhöhle angesammelte Sekret wird hinter dem Tampon abgesperrt, während das Sekret des hinteren Siebbeinlabyrinthes vor dem Tampon sich sammeln und letzteren einhüllend die vordere Keilbeinhöhlenwand bedecken wird. Nach Entfernung des 12—24 Stunden lang in dem Ost. sphenoidale verweilenden Tampons wird das inzwischen angesammelte Sekret der Keilbeinhöhle durch das Ostium abfliessen, wodurch dann die selbständige Erkrankung der Keilbeinhöhle unzweifelhaft dokumentiert wird.

Wenn somit bei einer anscheinend kombinierten Eiterung der Nebenhöhlen II. Serie nach Tamponade des Ost. sphenoidale Sekret sowohl vor dem Tampon als hinter demselben sich ansammelt, so ist der Beweis geliefert, dass beide der in Rede stehenden Höhlen erkrankt sind.

Ad. 3. Der Beweis eines Pyosinus der Keilbeinhöhle resultiert aus dem soeben Gesagten. Es wird sich diesfalls bei einer kombiniert erscheinenden Eiterung der Nebenhöhlen II. Serie nach Tamponade des Ost. sphenoidale herausstellen, dass obwohl die Keilbeinhöhle für gewöhnlich Eiter in deutlich nachweisbaren Quantitäten enthält, dieser Eiterinhalt nach Tamponade des Ost. sphenoidale regelmässig verschwindet, während gleichzeitig die vordere Keilbeinhöhlenwand von den nach rückwärts fliessenden Eitermengen des hinteren Siebbeinlabyrinthes bedeckt erscheint.

Es ist fast überflüssig zu sagen, das die Annahme eines Pyosinus der Keilbeinhöle nur dann zu Recht besteht, wenn bei wiederholt ausgeführter Abgrenzung der Sekrektionsbezirke die Keilbeinhöhle immer wieder rein bleibt. Ich habe in zwei Fällen meiner früheren Beobachtungen erst nach erheblicher Erweiterung der Keilbeinhöhlenöffnung den diagnostischen Irrtum eingesehen, indem ich ein Empyem des Sinus sphenoidalis angenommen habe, wo nur das Siebbeinlabyrinth an der Eitersekretion die Schuld getragen hat.

Es genügt eben nicht, nachzuweisen, dass die Keilbeinhöhle Eiter enthält, es muss auch festgestellt werden, dass der Eiter in der Keilbeinhöhle selbst sezerniert wurde.

Dass Eiter aus dem hinteren Siebbeinlabyrinth in die Keilbeinhöhle

fliessen kann, wird Niemanden Wunder nehmen, wenn man die innigen nachbarlichen Beziehungen beider Höhlen kennt. Zweifellos trägt zur Entstehung des Pyosinus sphenoidalis erheblich der Umstand bei, dass während der Nachtruhe Sekret aus dem Siebbeinlabyrinth gegen den Sinus sphenoidalis zu nach rückwärts abfliesst.

Das Umgekehrte, nähmlich die Entstehung eines Pyosinus des Labyrinthes infolge einer Keilbeinhöhleneiterung habe ich niemals mit Sicherheit konstatieren können. Dass es aber dergleichen geben dürfte, möchte ich nicht bezweifeln. Vielleicht ist es teilweise darauf zurückzuführen, dass mitunter bei reiner Keilbeinhöhleneiterung die Fissur enorme Mengen von Eiter enthält. Da die Bucht des oberen Nasenganges mit der Einmündung der hinteren Siebbeinzellen die einzige geräumige Partie der Rima olfactoria bildet, ist es fast unausweislich, dass der von der Keilbeinhöhle in die Rima hinabfliessende Eiter auch in die Anfangspartien der hinteren Siebbeinzellen gelangt, um von hier aus beim Ansteigen des Sekretdruckes wieder nach vorne in die Nasenhöhle, oder nach rückwärts in den Nasenrachenraum zu fliessen.

Ad. 4. Schon aus der bisherigen Darstellung ist es ersichtlich, dass die Entzündung der hinteren Siebbeinzellen teils in Kombination mit Keilbeinhöhlenerkrankung, teils selbständig vorkommen kann, in welch' letzterem Falle wir sie als Ursache eines Pyosinus der Keilbeinhöhle angetroffen haben. Es gibt aber, wenn auch nach meiner Erfahrung sehr selten, unkomplizierte Empyeme des hinteren Siebbeinlabyrinthes. Die Diagnose dieser Fälle lässt sich, wie aus dem Vorhergesagten ersichtlich, nach wiederholter Untersuchung ebenfalls ziemlich sicher stellen. Der Gang der Diagnose bewegt sich, kurz geschildert, in den folgenden Bahnen: Die Eiterung der Fissura olfactoria drängt uns nach den eingangs erörterten Befunden vorerst zur Annahme einer Höhleneiterung. Die nach gründlicher Reinigung der Rima olfactoria vorgenommene Sondierung und Ausspülung der Keilbeinhöhle ergibt negativen Befund, wogegen die Eiterung in der Rima olfactoria rasch wieder erscheint. Dieser Eiter kann nicht gut anderswoher als aus dem hinteren Siebbeinlabyrinth herrühren. Ueberdies kann durch Tamponade des Ost. sphenoidale nachgewiesen werden, dass niemals Sekret in der Keilbeinhöhle, wohl aber vor dem Tampon sich ansammelt. Wird nun nach wiederholten Versuchen immer dasselbe Resultat erzielt, dann ist es wohl sicher gestellt, dass die Sekretion nur von dem hinteren Siebbeinlabyrinth herrühren kann. Da Fälle von isoliertem Empyem des hinteren Siebbeinlabyrinthes sehr selten sind, will ich anschliessend einen Fall aus meiner Beobachtung anführen.

Krankengeschichte No. 1.

Fall von Empyem des hinteren Siebbeinlabyrinthes.

Der 28jährige Hermann N., Spängler, erschien Mitte November zum ersten Male als Mitglied der Krankenkasse in meinem Ambulatorium mit der Klage über bereits seit 2 Jahren andauernde heftige Kopfschmerzen, welche er teilweise in die Tiefe

des linken Auges, teilweise in die linke Scheitelgegend versetzte. Die Schmerzen haben in den letzten Wochen an Intensität derart zugenommen, dass er sich zur Verrichtung irgend einer Arbeit unfähig fühlt. Seit der Dauer der Kopfschmerzen leide er auch an einem massenhaften schleimig-eiterigen Ausfluss aus der linken Nasenhälfte und an Bildung von zahlreichen Borken im Nasenrachenraum.

Die Rhinoskopia anterior ergibt die linke Nasenhälfte mit Borken erfüllt. Nach Reinigung der Nasenhöhle ist unschwer zu konstatieren, dass flüssiger Schleimeiter aus der hintersten Partie der Rima olfactoria hervorquillt. Die Rima selbst ist infolge einer hochsitzenden Deviation des Septum in der vorderen Partie garnicht, in der hinteren schwer zugänglich. Die Rhinoskopia posterior ergibt zahlreiche Borken auch im Nasenrachenraum. Nach Entfernung der Borken ist das Hervorquellen des Sekretes über der mittleren Nasenmuschel während mehrerer Untersuchungen einwandsfrei konstatiert.

Die Rima olfactoria lässt sich auch nach Anwendung von Kokain-Adrenalin nicht genügend zugänglich machen, das Killian'sche Spekulum schmerzt bei dem Versuch einer stärkeren Dilatation erheblich, so dass die Resektion der mittleren Muschel beschlossen und am 28. Februar 1904 mit Schere und kalter Schlinge ausgeführt wurde. Nun war die Fissura olfactoria erheblich weiter, so dass einer genauen Untersuchung nichts im Wege stand. Das Ostium sphenoidale war aber auch jetzt nicht sichtbar geworden, es lag in der äussersten Bucht des Recessus spheno-ethmoidalis und konnte sicher sondiert und ausgespült werden. Wiederholte Ausspülung der Keilbeinhöhle ergab stets negativen Befund und wiederholte Bemühungen, die Quelle des Sekretes zu bestimmen, obwohl dieselbe naturgemäss in dem hinteren Siebbeinlabyrinth vermutet wurde, schlugen an dem Umstande fehl, dass geraume Zeit nach der Reinigung der Fissura olfactoria nirgendsher Sekret hervorquoll, dagegen über Nacht stets die Fissur und der Nasenrachenraum mit Borken erfüllt war. Endlich nach vielen Versuchen gelang es uns, regelmässig Sekret zum Vorschein zu bringen, wenn wir den Kranken horizontal und auf die gesunde Seite legten. Da sah man deutlich, über den Saum der restlichen mittleren Muschel den Eiter in die Nasenhöhle herabfliessen.

Es war nunmehr sichergestellt, dass das Sekret aus dem hinteren Siebbeinlabyrinth herrührte, weshalb ich letzteres mit meinem Haken eröffnete. Ich ging zu diesem Zwecke mit dem Haken entlang der medialen Wand des Siebbeinlabyrinthes in der Fissura olfactoria hoch hinauf, drehte dann die Spitze des Hakens nach aussen und riss einen grossen Teil der knöchernen Innenwand aus. Mittels der Grünwald'schen und Hartmann'schen Doppelkürette beendete ich den Eingriff. Die Schleimhautbekleidung des Labyrinthes erwies sich hochgradig verdickt, mit Eiter belegt, und nur wenige Partieen zeigten bloss den akut ödematösen Charakter. Die Blutung war mässig, so dass von einer Tamponade abgesehen werden konnte. In den nächsten 14 Tagen trat noch zweimal die Notwendigkeit ein, einzelne Reste der verdickten Innenbekleidung des Siebbeinlabyrinthes zu entfernen. Indem weiterhin jeden zweiten Tag ein in 5 proc. Lapislösung eingetauchter Gazebausch in die Wundhöhle für 5 Minuten eingepresst wurde, konnte der Kranke Ende Dezember 1903 von seinen Kopfschmerzen vollkommen befreit, die Sekretion auf ein Minimum beschränkt, entlassen werden. Die Rhinoskopia anterior zeigte an Stelle des hinteren Siebbeinlabyrinthes eine tiefe Depression, welche nach hinten von der vollkommen freigelegten Vorderwand der Keilbeinhöhle, nach aussen von der Lamina papyracea begrenzt war.

Die Erhebung der im Vorangehenden geschilderten Befunde behufs Stellung einer Diagnose hatte eine weite Fissura olfactoria und ein sichtbares Ost. sphenoidale zur Voraussetzung. Es ist sebstverständlich, dass bei enger Fissura olfactoria und bei unsichtbarem Ost. sphenoidale die erwähnten differential-diagnostischen Massnahmen sehr erschwert, ja zuweilen sogar ganz unmöglich gemacht werden können. Es muss in diesen Fällen durch die bekannten Methoden, wie: Verdrängung der mittleren Muschel mit der Sonde, Einlegung einer Platte Pressschwammes für eine halbe Stunde in die Fissura olfactoria (Hajek l. c.), Infraktion der mittleren Muschel (Choleva [4]), Anwendung des Killian'schen langen Nasenspekulums, am häufigsten indes durch Resektion der hinteren Hälfte der mittleren Muschel, die Fissur so erweitert werden, dass die vordere Keilbeinhöhlenwand samt dem Ost. sphenoidale sichtbar werden. Ich stehe nicht an, zu behaupten, dass Sondierungen und Ausspülungen der Keilbeinhöhle, welche bei enger Fissura olfactoria, daher bei unsichtbarem Ostium, ausgeführt werden, für mich in diagnostischer Hinsicht absolut nicht beweisend sind. Es lassen sich zwar in manchen dieser Fälle tadellose Ausspülungen der Keilbeinhöhle ausführen. Das Erscheinen von Eiter in der Spülflüssigkeit ist aber nicht beweisend für die Erkrankung der Keilbeinhöhle, da aus der Keilbeinhöhle rein austretendes Spülwasser auf dem langen Wege durch die hintere Hälfte der Rima olfactoria sich sehr leicht mit aus anderweitigen Gründen in der Fissur angesammeltem Sekrete vermengen und hierdurch eine Erkrankung der Keilbeinhöhle vortäuschen kann. Und vollends kann von einer Abdämmung des Sekretes der Keilbeinhöhle von dem des hinteren Siebbeinlabyrinthes bei enger Rima und unsichtbarem Ostium sphenoidale nicht die Rede sein, weshalb auch unter diesen Verhältnissen an eine genaue Differenzierung, ob es sich um ein kombiniertes Empyem oder möglicherweise nur um einen Pyosinus der Keilbeinhöhle handelt, nicht zu denken ist.

In Bezug auf die Sichtbarkeit des Ost. sphenoidale muss ich indes eine Einschränkung gelten lassen. Weite Rima olfactoria und sichtbares Ost. sphenoidale decken sich nicht immer, indem manchmal trotz einer weiten Rima und eines gut zugänglichen Recessus spheno-ethmoidalis das Ostium sphenoidale infolge seiner Lage in der äussersten Bucht des Recessus nicht gut sichtbar, aber dennoch leicht sondierbar ist.

In diesem Falle können wir die Sondenspitze bis knapp an das Ostium verfolgen und es hat der unter diesen Verhältnissen erhobene Befund zweifellos volle Zuverlässigkeit.

Obwohl ich die Bedenken, welche gegen eine diagnostische Verwertung der Sondierung und Ausspülung des Ost. sphenoidale bei enger Rima olfactoria obwalten, schon vor längerer Zeit ausgeführt habe, scheinen dieselben bei den Autoren wenig Beachtung gefunden zu haben. Nur Cordes (5) und Laurens (l. c.) erwähnen, dass selbst die gelungene Sondierung des Ost. sphenoidale bei unsichtbarem Ostium kaum einen diagnostischen Wert hat. Allerdings bemerkt dagegen wieder Weil (6),

dass die mehrfach aufgestellte Anforderung der Resektion der mittleren Muschel um die Herkunft des Sekretes zu bestimmen, ungerechtfertigt sei, da man oft die Keilbeinhöhle dem Gefühle nach mit aller Sicherheit sondieren, ausspülen und heilen (!) könne, ohne bis zum Recessus sphenoethmoidalis sehen zu können.

Ich könnte eine Anzahl von Krankengeschichten aus einer früheren Epoche meiner Beobachtung mitteilen, in welchen ich die Keilbeinhöhle bei enger Rima mit positivem Erfolge ausgespült habe, und wobei es sich nach Resektion der mittleren Muschel gezeigt hat, dass es sich teils um diffuse Sekretion der die Rima olfactoria bildenden Schleimhaut, teils um eine Eiterung im hinteren Siebbeinlabyrinth gehandelt hat. Das Sekret dürfte in diesen Fällen dem Spülwasser erst beim Durchfliessen des letzteren durch die Rima beigemengt worden sein. Nach ähnlichen Erfahrungen ist es unsere Pflicht, alle diagnostischen Hilfsmittel zu erschöpfen, um vor einem radikalen Eingriff in die Keilbeinhöhle die Erkrankung letzterer mit einer jeden Zweifel ausschliessenden Sicherheit festzulegen.

In einer Anzahl von Fällen ist die Rima olfactoria durch Polypen verlegt, welche an der medialen Siebbeinfläche, insbesondere an den Lefzen des oberen Nasenganges entspringen. Sie gehören bei chronischen Empyemen der Nebenhöhlen II. Serie durchaus nicht zu den Seltenheiten, wie dies auch Guye (7) aufgefallen war, obwohl die Polypen infolge der beschränkten Raumverhältnisse fast niemals einen ähnlichen Umfang wie Polypen im mittleren Nasengange erlangen. In diesen Fällen gelingt es zuweilen, schon nach Ausräumung der Polypen, ohne weitere Massnahmen, die Rima olfactoria genügend zugänglich zu machen.

II. Therapie.

Um nicht bereits an anderer Stelle Erwähntes hier in extenso wiederholen zu müssen, sei es mir gestattet auf das entsprechende Kapitel meines Lehrbuches hinzuweisen. Ich habe dort genau präzisiert, wie in der Behandlung des Keilbeinhöhlenempyems eine individualisierende Therapie am Platze ist, wie z. B. in manchen Fällen von akuter und subakuter Entzündung der Keilbeinhöhle keinerlei Therapie nötig ist, wie man in anderen Fällen mittels Lufteinblasungen und höchstens ein paar Ausspülungen zum Ziele kommt. Es dürfte auch hin und wieder einmal vorkommen, dass selbst ein chronisches Empyem nach einer Reihe von Ausspülungen sich so weit bessert, dass eine Indikation für einen radikalen Eingriff nicht mehr besteht. Nach meiner Erfahrung sind diese Fälle selten. In einer ganzen Reihe von chronischen Empymen besteht indes um so dringender die Notwendigkeit, das Ostium sphenoidale dauernd weit zu gestalten, zirkumskripte oder umfangreichere Teile der Keilbeinhöhlenauskleidung zu entfernen, falls der Kranke Aussicht haben soll, von den heftigen Kopfschmerzen und der belästigenden Sekretion befreit zu werden.

Wir finden dementsprechend auch in der Literatur mehrfache Bemühungen verzeichnet, um dieser Anforderung gerecht zu werden. Schon

Schäffer (8) hat die vordere Wand der Keilbeinhöhle eingedrückt, um durch die derart geschaffene Oeffnung einen scharfen Löffel in die Keilbeinhöhle einzuführen. Grünwald (9) findet diese Massnahmen Schäffers für nicht genügend, indem er anführt, dass mitunter auch die Abtragung der unteren Keilbeinhöhlenwand erforderlich wird. Ich habe das Ostium sphenoidale mittels meines Siebbeinhackens nach unten ausgerissen, und die Oeffnung mittels Doppelküretten erweitert. Ingals (10) und Spiess (11) haben empfohlen, die vordere Keilbeinhöhlenwand mittels der Trephine anzubohren. Choleva (12) und des weiteren Noebel und Löhnberg (13) haben Doppelküretten konstruiert, um in der vorderen Keilbeinhöhlenwand eine grosse Oeffnung anzulegen. Und schliesslich sah sich Hinkel (14) infolge der ungenügenden Erweiterung des Ost. sphenoidale mittels des scharfen Löffels genötigt, folgenden komplizierten Weg einzuschlagen: Er brach zuerst die vordere Keilbeinhöhlenwand mittels scharfen Löffels so weit aus, als er dies vermochte, wenige Tage später erweiterte er noch erheblich die Oeffnung in Chloroformnarkose mit Hilfe des Drillbohrers.

Ich habe noch 1902 in der zweiten Auflage meines Lehrbuches folgende Methode als die besten Resultate verheissend angeführt: Es heisst da auf S. 288: „Die Keilbeinhöhlenöffnung wird in der früher beschriebenen Weise mittels Hakens und Knochenzange so stark erweitert, als dies nur gehen mag, da sie grosse Neigung hat, später wieder enger zu werden. Sehr zweckmässig finde ich die von Noebel und Löhnberg angegebenen Doppelküretten behufs Resektion der knöcheren Ränder des Ostium sphenoidale. Allerdings muss das Ostium sphenoidale früher schon eine bestimmte Weite haben, damit die Branchen des Instrumentes eingeführt werden können. Nach genügender Erweiterung der Oeffnung wird die Höhle während vier Tagen mit Jodoformgaze tamponiert. Nach acht Tagen wird der granulierende Rand der erweiterten Oeffnung mit Lapis in Substanz oder mit Trichloressigsäure verätzt; Diese Aetzung wird nunmehr alle sechs bis acht Tage so lange fortgesetzt, bis der Rand der Oeffnung sowohl von innen als von aussen her vollständig vernarbt ist. Die Oeffnung bleibt dann für alle Zukunft weit oder verengt sich doch nur unerheblich."

Ich habe tatsächlich unter den nach den hier erwähnten Prinzipien behandelten Fällen ein paar recht schöne Dauererfolge zu verzeichnen, indem die breit angelegte Oeffnung selbst noch nach Jahren weit blieb, und die Keilbeinhöhle nach partieller Entfernung der Schleimhautbekleidung zu sezernieren aufgehört hat. In Figur 1 ist das rhinoskopische Bild eines Falles ersichtlich, in welchem die Keilbeinhöhlenöffnung (O. s.) nunmehr nach mehr als 3 Jahren dauernd weit geblieben ist. Nebstbei hat eine ausgiebige Eröffnung des hinteren Siebbeinlabyrinthes stattgefunden, die Reste der Zellen sind in den grübchenförmigen Vertiefungen bei „x" zu sehen.

Es lässt sich aber nicht leugnen, dass in anderen ebenso behandelten Fällen sich ein derartig zufriedenstellendes Resultat nicht erreichen liess, indem trotz monatelanger Bemühung die Oeffnung sich wieder stark verengt

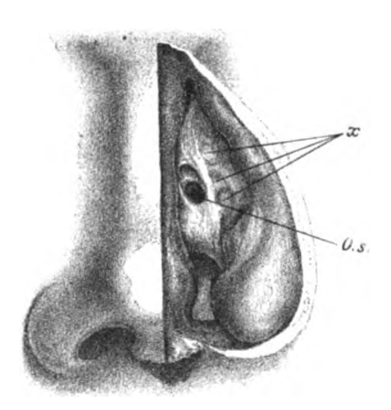
hat, so dass man immer wieder von vorne beginnen musste, um dem Sekret einen genügenden Abfluss zu sichern. Die Ursache dieser Misserfolge liegt in zwei Momenten:

1. In der Schwäche unseres bisher gebrauchten Instrumentariums, welches infolge des beschränkten uns zu Gebote stehenden Raumes bei der entsprechenden Schlankheit nicht die nötige Kraft hat, um auch die dickeren unteren Partien der vorderen Knochenwand zu entfernen.

2. In dem geringen Breitendurchmesser der die Fissura olfactoria nach rückwärts abschliessenden Pars nasalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand, wodurch dem Umfange der anzulegenden Oeffnung natürliche Schranken gesetzt werden.



Figur 1.



Erweitertes Ostium sphenoidale und ausgeräumte hintere Siebbeinzellen.
O.s. Ostium sphen. x Nischen der hinteren Siebbeinzellen.

Ich habe getrachtet, beiden Uebelständen nach Kräften abzuhelfen und ich hoffe, dass mir dies, wie ich in Folgenden erörtern will, zum grossen Teile gelungen ist.

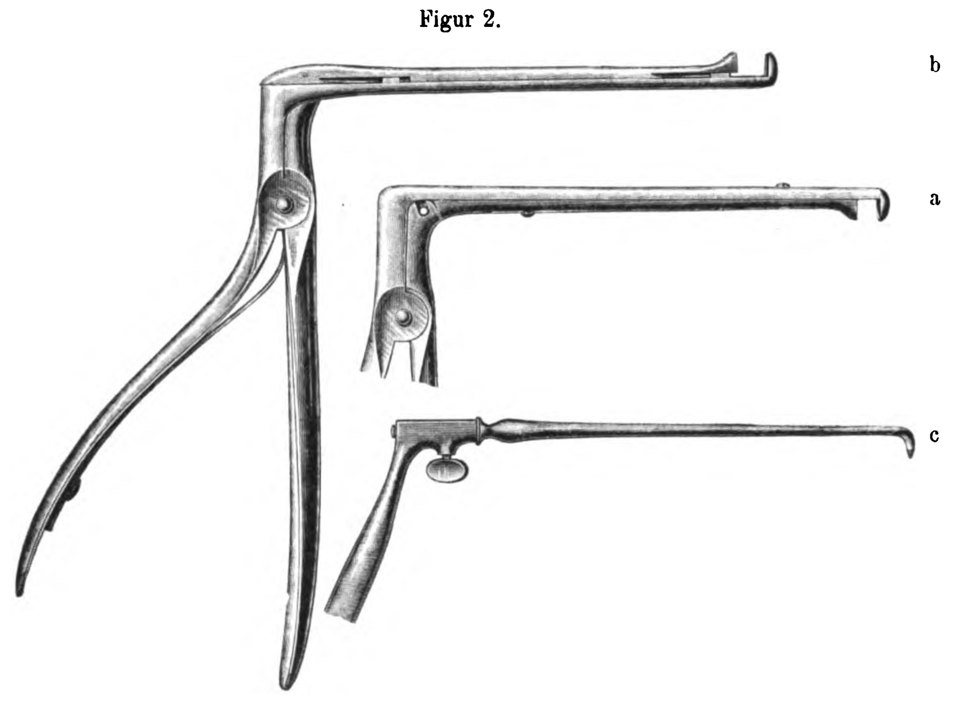
Was die Schwäche des Instrumentariums betrifft, so habe ich bis vor zwei Jahren nebst meinem Haken, welcher zum Aufreissen der wenig resistenten Ränder des Ostium sphenoidale das bequemste Instrument ist, die Zangen von Noebel und Löhnberg (l. c.) verwendet. Sie reichten mir in einzelnen Fällen bei nicht zu kompakter vorderer Wand völlig aus, versagten mir aber regelmässig bei dicker Knochenwand. Es ist mir nach langen Versuchen gelungen, zwei Knochenzangen zu konstruieren, welche, wie ich glaube, unserer Anforderung, bei ausgesprochener Schlankheit eine möglichst grosse Kraft zu entfalten in vorzüglicher Weise entsprechen.

Es sind dies die in Fig. 2 abgebildeten Instrumente. In Fig. a ist die Knochenzange mit abwärts gerichteten Branchen zur Entfernung der unteren und der unteren seitlichen Wände abgebildet, während die in

Fig. b abgebildete Knochenzange mit aufwärts gerichteten Branchen zur Entfernung der oberen und der oberen seitlichen Wände dient. Die Knochenzangen schneiden Knochen von mehrern Millimetern Dicke anstandslos durch.

An den Instrumenten sind zwei sowohl in der Anordnung als auch in ihrer Aktion verschiedene Hauptteile zu erkennen, der horizontale, schneidende und der vertikal abstehende, ersteren in Tätigkeit setzende Griffteil.

Figur 2.



Meine Instrumente behufs breiter Resektion der vorderen Keilbeinhöhlenwand. a nach unten schneidende, b nach oben schneidende Knochenzange, c der Haken. ($^3/_4$ natürlicher Grösse.)

Der horizontale Teil des Instrumentes besteht aus zwei halbrunden, mit den Flächen aufeinander gleitenden Schienen; diese beiden Schienen endigen in zwei scharfen Löffeln. Die zum Gegeneinanderpressen dieser scharfen Löffel erforderliche Kraft wird mit Hilfe der vertikal verlaufenden zangenförmigen Griffe des Instrumentes aufgebracht. Die eine Griffhälfte des Instrumentes ist mit der horizontalen Schiene fix verbunden und zwar bei dem Instrumente mit nach abwärts gerichteten Branchen mit der oberen, bei jenem mit nach aufwärts stehenden mit der unteren Schiene. Die zweite Griffhälfte ist mit der zweiten, verschiebbaren Schiene scharnierartig verbunden. Der oberhalb des Drehpunktes gelegene Griffteil stellt ein

kurzes, der eigentliche Griffteil unterhalb des Drehpunktes stellt ein langes Hebelpaar dar; dadurch kann ohne besonderen Kraftaufwand ein starker Druck auf die verschiebbaren scharfen Löffel ausgeübt werden. Eine zwischen den beiden Schenkeln des Griffteiles befindliche Feder bewirkt das selbständige Oeffnen der beiden scharfen Löffel.

In Fig. c ist mein Haken, den ich zur Eröffnung des Siebbeinlabyrinthes benütze, abgebildet. Derselbe ist erheblich stärker als der früher von mir benützte, in meinem Lehrbuch (S. 290 der II. Auflage) abgebildete[1]).

Dass der geringe Breitendurchmesser der Pars nasalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand der Anlage einer Oeffnung daselbst enge Schranken setzt, ist nur zu klar. Das mag auch der Grund sein, warum viele Autoren bald andere Wege ersonnen haben, um der Keilbeinhöhle sich ausgiebiger nähern zu können. Es sind bisher verschiedene Wege vorgeschlagen worden. So haben Jansen (15), Luc (16) und Furet (17) von der Kieferhöhle aus, ersterer durch das Siebbeinlabyrinth (bei gleichzeitiger Affektion des Siebbeinlabyrinthes) letzterer durch die Kiefer- und Nasenhöhle (bei Mangel einer Affektion des Siebbeinlabyrinthes) sich den Weg in die Keilbeinhöhle gebahnt. Schon früher haben die Chirurgen und Ophthalmologen den orbitalen Weg zur Keilbeinhöhle benutzt, teils ohne, teils mit Resektion des Processus frontalis des Oberkiefers (Langenbeck (18). Auch der Weg durch die Stirnhöhle ist insofern benutzt worden, als die Autoren gelegentlich der Ausführung der radikalen Stirnhöhlenoperation von hier aus durch das Siebbeinlabyrinth die Keilbeinhöhle breit eröffneten (Jansen [19], Kuhnt [20], Killian [21] und J. Guisez). Endlich hat Reichelt (22) auf Grund eines von ihm beobachteten Ausnahmsfalles, in welchem die vordere und untere Wand der Keilbeinhöhle nekrotisch waren, die Eröffnung und Ausschabung der Keilbeinhöhle von der Mundhöhle aus empfohlen, ein Vorschlag übrigens, der angesichts der Dicke der unteren Wand der Keilbeinhöhle keine Nachahmung verdient.

Ich unterlasse es hier, über die Berechtigung dieser einzelnen Eingriffe Betrachtungen anzustellen. Ich verweise hierbei auf die fleissige und vorzügliche Arbeit von Laurens (l. c.) der die Vor- und Nachteile dieser einzelnen Operationsmethoden samt ihrer Indikationsstellung ausführlich erörtert hat.

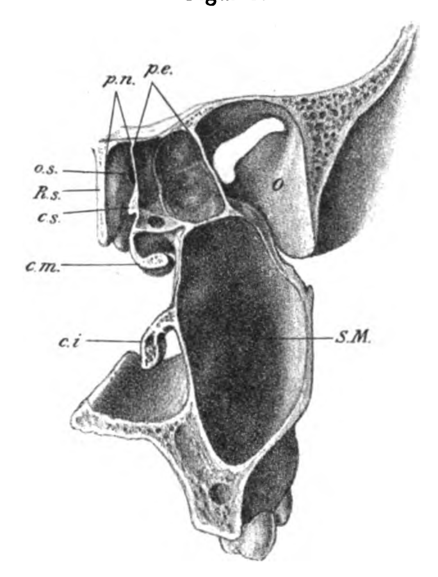
Ich habe mir indes zur Aufgabe gestellt, die endonasale Eröffnung der Keilbeinhöhle derartig zu vervollkommnen, dass wo möglich die ganze Vorderwand derselben, in ähnlichem Umfange, wie dies etwa von aussen nach Resektion des Processus frontalis des Oberkiefers geschieht, entfernt wird. Es ist dies erreichbar, wenn man die mediale Wand der hinteren, beziehungsweise sphenoidalen Siebbeinzelle entfernt und dadurch die Vorderwand der Keilbeinhöhle in ihrer ganzen Breite freilegt, wie dies die folgende anatomische Betrachtung lehrt:

1) Die von mir endgiltig anerkannten Modelle sind bei H. Reiner, Wien, I. Franzensring 22 zu haben.

Es ist bekannt, dass die Vorderwand der Keilbeinhöhle, medianwärts von dem Rostrum sphenoidale, lateralwärts von der seitlichen Keilbeinhöhlenwand begrenzt, eine respektable Breite besitzt, so dass nach ihrer Entfernung die Keilbeinhöhle an ihrer breitesten Wand eröffnet erscheint. Von dieser breiten Wand ist aber für den endonasalen Weg nur ein medialer Streifen der Vorderwand, die sogenannte Pars nasalis frei, wogegen der äussere, breitere Teil, beiläufig $^2/_3$ der Vorderwand, von dem Siebbeinlabyrinth gedeckt ist. Diese äussere Partie der Vorderwand wird Pars ethmoidalis genannt (Zuckerkandl [23]).

In Fig. 3 ist ein frontaler Durchschnitt, ein paar Millimeter vor der Ebene der vorderen Keilbeinhöhlenwand geführt, an welchem die Begrenzung der genannten Partien der vorderen Keilbeinhöhlenwand sehr gut sichtbar

Figur 3.



Frontaldurchschnitt durch die hinterste Partie des hinteren Siebbeinlabyrinthes. ($^3/_4$ natürlicher Grösse.)

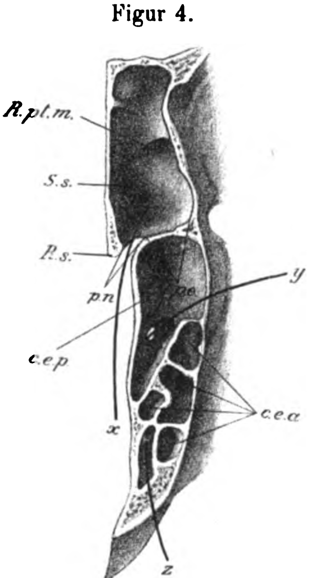
S.M. Sinus maxillaris. O Orbita. c.i. concha inferior. c.m. concha media. c.s. concha superior. R.s. Rostrum sphenoidale. o.s. ostium sphenoidale. p.n. pars nasalis. p.e. pars ethmoidalis.

ist. Das Rostrum sphenoidale und die innere Muschelwand begrenzen die relativ schmale Pars nasalis (p. n.) der vorderen Keilbeinhöhlenwand, wogegen die Pars ethmoidalis (p. e.) nach innen von der Muschelwand, nach aussen von der Lamina papyracea begrenzt, viel breiter ist. Jedermann ist es aus dem Anblick des erwähnten Frontaldurchschnittes ohne weiteres klar, dass der Breitendurchmesser einer auf die Pars nasalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand beschränkten Oeffnung nur dürftig ausfallen kann.

Ich habe an 22 Schädeln von Erwachsenen die Breite der vorderen

Keilbeinhöhlenwand gemessen, um das Breitenverhältnis zwischen Pars nasalis und Pars ethmoidalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand festzulegen. Diese Messungen ergaben, dass das Breitenverhältnis der Pars nasalis zu der Pars ethmoidalis sich im Durchschnitt wie 3 zu 5 verhält. Die grösste Breite der vorderen Keilbeinhöhlenwand betrug 18 mm, die kleinste Breite 10 mm. Die Breite der Pars nasalis schwankte zwischen 2.50 und 7.0 mm, während die Breite der Pars ethmoidalis sich zwischen 6.0 und 10 mm bewegte.

Figur 4.



Horizontaldurchschnitt durch das Siebbeinlabyrinth und die Keilbeinhöhle knapp über der Ebene des Ostium sphenoidale. ($^3/_4$ natürlicher Grösse.)

c.e.a. cellul. ethmoid. ant. c.e.p. cellul. etmoid. post. S.s. Sinus sphenoidalis. R.s. Rostrum sphenoidale. R.pt.m. Recessus pterygo-maxillaris. p.n. pars nasalis. p.e. pars ethmoidalis. x Sonde durch das ost. sphen. in der Keilbeinhöhle. y Sonde durch das ost. ethmoid. post. in der hinteren Siebbeinzelle. z Sonde im Ductus nasofrontalis.

Diese Masse beweisen, wie vorausgesetzt wurde, dass die Pars nasalis im Durchschnitt erheblich schmäler als die Pars ethmoidalis ist. Allein ich muss zugeben, dass diese Messungen doch noch mehr zu Gunsten der Pars nasalis ausgefallen sind, als ich vermutet habe. Denn wenn ich noch anführe, dass in mehr als in einem Drittel der Fälle die Breite der Pars nasalis 4 mm, in zwei Fällen sogar 7 mm betrug, so ist das nicht sehr ungünstig zu nennen.

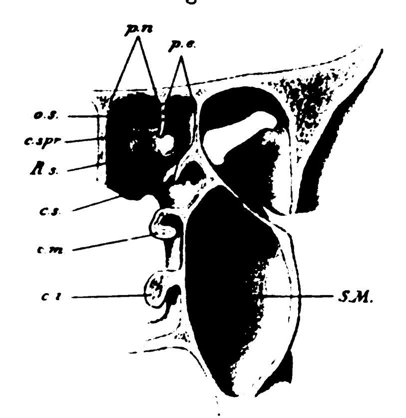
Allein es ist bei den angeführten Massen zu betonen, dass uns auf dem endonasalen Wege nur selten die ganze Breite der Pars nasalis zu Gebote steht, da in den meisten Fällen die hintere Siebbeinzelle einen

Teil der Pars nasalis stark nach innen überdacht, wie dies in Fig. 4 bei p. n. klar zu ersehen ist. In einer derart überdachten Pars nasalis ist eine Manipulation mit einem schneidenden Instrument unter Kontrolle des Gesichtssinnes nicht leicht möglich.

Ich besitze indes zwei sonderbare Präparate, in welchen die Breite der Pars nasalis 9,0 bezw. 10,0 mm, die entsprechende Breite der Pars ethmoidalis 3, bezw. 4 mm beträgt. Diese besonders günstige Ausbildung der Pars nasalis auf Kosten der Pars ethmoidalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand muss sehr selten sein, da ich sie in mehr als in neunzig Schädeln nur zweimal angetroffen habe. In einem Falle handelt



Figur 5.



Frontaldurchschnitt durch die hinterste Partie des hinteren Siebbeinlabyrinthes. Abnorm breite Pars nasalis. ($^3/_4$ natürlicher Grösse.)

S. M. Sinus maxillaris. O Orbita. c. i. concha inferior. c. m. concha media. c. s. concha superior. c. spr. concha superior. o. s. ostium sphenoidale. p. n. pars nasalis. p. e. pars ethmoidalis.

es sich um einen Schädel mit Rhinitis atrophicans, in welchem das hintere Siebbeinlabyrinth konzentrisch geschrumpft ist, der zweite Fall betrifft einen sonst normal gebauten Schädel, an welchem der Breitendurchmesser der hintersten Siebbeinzelle, welche die Pars ethmoidalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand deckt, kaum 3 mm beträgt. Letzteres Präparat habe ich in Fig. 5 abbilden lassen. Es ist an diesem Frontalschnitte die unverhältnismässige Breite der Pars nasalis (p. n.) gegenüber der schmalen Pars ethmoidalis (p. e.) gut ersichtlich.

In der grossen Mehrzahl der Fälle bleibt es indes eine nicht zu leugnende Tatsache, dass nur ein sehr beschränkter Teil der vorderen Keilbeinhöhlenwand auf endonasalem Wege zugänglich ist.

Wenn ich nun die hintere Partie der an die Keilbeinvorderwand sich anlegenden medialen Wand der hinteren Siebbeinzelle eröffne und die Knochensplitter entferne, dann gelingt es mir mit einem Schlage, die vordere Keilbein-

höhlenwand in ihrer ganzen Breite freizulegen. Nichts wird mich dann hindern können, vom Ostium sphenoidale aus die ganze vordere Keilbeinhöhlenwand zu entfernen. Durch eine derartige Eröffnung der Keilbeinhöhle hat man dann eine ziemlich sichere Gewähr, für die Dauer eine weite Kommunikation mit der Nasenhöhle fertig zu bringen und aus der Keilbeinhöhle alles, was pathologisch verändert ist, entfernen zu können.

Wenn in Fig. 4 die innere Wand des hinteren Siebbeinlabyrinthes als entfernt gedacht wird, dann ist die vordere Keilbeinhöhlenwand in ihrer ganzen Ausdehnung freigelegt. Ich bin zu der hier angeführten Operationsmethode durch die Betrachtung eines Falles, wie er in Fig. 1 abgebildet wurde, angeregt worden. Es ist dies ein Fall, in welchem es mir selbst nach Resektion der mittleren Muschel nur mit grosser Mühe gelang, eine genügend grosse Oeffnung in der Keilbeinhöhlenwand zu erhalten. Ich war im Verlaufe von mehreren Monaten zu wiederholten Malen genötigt, die granulierenden Ränder der Oeffnung mit dem scharfen Löffel abzukratzen und mit Lapis in Substanz zu verätzen, bis es endlich gelang, die Oeffnung dauernd weit offen zu halten. Bei diesem Falle stellte sich später heraus, dass auch das hintere Siebbeinlabyrinth an der Sekretion beteiligt war, infolgedessen ich auch das hintere Siebbeinlabyrinth mit meinem Haken eröffnete, wonach Teile des Labyrinthes mit der Kürette entfernt wurden. Nach schliesslicher Abheilung des Labyrinthdefektes resultierte ein ähnliches Bild wie es in Fig. 1 ersichtlich ist, an welchem mir auffiel, dass nach Eröffnung des hinteren Siebbeinlabyrinthes die Pars ethmoidalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand freigelegt war, und dass die mit so grosser Mühe hergestellte Oeffnung in der vorderen Keilbeinhöhlenwand jetzt noch bequem hätte viel weiter gemacht werden können. Auch in Fig. 1 ist die zwischen den übrig gebliebenen Nischen (X.) des hinteren Siebbeinlabyrinthes und dem Ostium sphenoidale (O. s.) freigelegte Pars ethmoidalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand zu sehen. Angesichts eines derartigen Befundes ist der Gedanke sehr naheliegend, zuerst das hintere Labyrinth zu eröffnen und dann die in dieser Weise freigelegte vordere Keilbeinhöhlenwand in der ausgiebigsten Weise abzutragen. Die Technik dieser Operation ist eine sehr einfache., wenn man zur Eröffnung des hinteren Siebbeinlabyrinthes sich meines Hakens bedient. Der Vorgang gestaltet sich dann folgendermassen:

Die Operation lässt sich sowohl in Chloroformnarkose, in welchem Falle die Choane früher tamponiert werden muss, oder auch in Kokainanästhesie, in welchem Falle eine Choanaltamponade überflüssig ist, ausführen. In letzterem Falle verfahre ich in der Weise, dass ich einen Kokain-Adrenalintampon durch das Ostium sphenoidale in die Keilbeinhöhle hineinpresse, einen ebensolchen in die hintere Partie der Fissura olfactoria einlege und mindestens zehn Minuten lang an den bezeichneten Stellen belasse. Einen Adrenalintampon presse ich auch bei Chloroformnarkose in die hintere Partie der Fissura olfactoria. Das Adrenalin hat bekanntlich den grossen Vorteil, die Blutung während der Operation

in mässigen Grenzen zu halten, welcher Umstand gerade bei der Operation in der Gegend der Keilbeinhöhle und des hinteren Siebbeinlabyrinthes nicht hoch genug eingeschätzt werden kann. Nach vollzogener Anästhesie gehe ich zuerst mit meinem Siebbeinhaken in der Weise in die hintere Partie der Rima olfactoria ein, dass ich, mit dem Haken gegen die vordere Wand der Keilbeinhöhle gewendet, so hoch hinauf gehe, als dies, ohne die geringste Gewalt anzuwenden, möglich ist. Da die Spitze des Hakens immer nach rückwärts und unten gewendet bleibt, ist eine Verletzung der Lamina cribrosa vollkommen ausgeschlossen. Bin ich mit meinem Haken an der oberen Partie der vorderen Keilbeinhöhlenwand angelangt, dann drehe ich den Haken nach aussen, wodurch derselbe in die innere Wand des Siebbeinlabyrinthes eindringt. Wenn ich dann noch den Griff des Hakens gegen das Septum zu drücke, bin ich dessen sicher, dass der Haken in das Siebbeinlabyrinth recht tief eingedrungen ist. Ein kräftiger Ruck des Instrumentes nach aussen reisst dann den vom Haken nach unten liegenden Teil der inneren Wand des Labyrinthes mit dem daran befindlichen Teile der mittleren Muschel mit sich. Die abgerissenen Stücke können dann mit gut fassenden Nasenpinzetten entfernt werden, wobei auch noch die schneidenden Knochenzangen von Grünwald (9) und Hartmann (24) gute Dienste leisten können. Der Vorteil, den der Haken bei diesem Eingriff bietet, ist ein nicht zu unterschätzender. Denn nur dieses Instrument ist so schlank, dass dessen Ende bei jedem Eingriff genau gesehen und verfolgt werden kann, während die Küretten alle viel zu viel Raum und Licht wegnehmen, als dass man mit ihnen in dem in Rede stehenden, räumlich sehr beschränkten Gebiete sicher arbeiten könnte. Nichtsdestoweniger habe ich den Eindruck, dass sich bisher wenige Fachgenossen meines Hakens bedienen, obwohl ich alljährlich meine Schüler von der sicheren und vorzüglichen Verwendbarkeit desselben des öfteren zu überzeugen Gelegenheit habe.

Es ist wahr, dass der Haken nur selten die angerissenen Stücke auch gleichzeitig entfernt, so dass die Operation mittels desselben immer nur als eine Art Einleitung des Eingriffes angesehen werden kann. Diese Einleitung ist aber bei der in Rede stehenden Operation der wichtigste Akt, da es sich doch immer zuvörderst darum handelt, genau zu sehen, was man angerissen hat.

Die nach Anreissen und Entfernung der medialen Wand des Labyrinthes entstandene Blutung ist gewöhnlich nur eine mässige und lässt sich fast immer durch Betupfen mit steriler Gaze stillen. Die hierauf vorzunehmende rhinoskopische Betrachtung lässt uns auch sogleich den Effekt des Eingriffes erkennen, da nach Abtragung der Innenwand des hinteren Siebbeinlabyrinthes das Gesichtsfeld erheblich erweitert wird. Nach schrittweiser Entfernung der vorliegenden Knochenränder lässt sich nunmehr mühelos die vordere Keilbeinhöhlenwand in ihrem ganzen Umfange freilegen. Indem wir uns des weiteren nach Abtupfen der vorderen Keilbeinhöhlenwand nochmals genau orientieren, schreiten wir an die Resektion

der Vorderwand der Keilbeinhöhle. Dies wird in folgender Weise ausgeführt:

Zur Resektion verwende ich jetzt meine in Fig. 2 abgebildeten Knochenzangen. Um aber diese in die Keilbeinhöhle einführen zu können, muss das Ostium sphenoidale schon eine bestimmte Weite haben. Diese erreiche ich ebenfalls mittels meines Hakens, indem ich mit der nach unten gerichteten Spitze desselben in die Oeffnung der Keilbeinhöhle eingehe und die untere Umrandung der Oeffnung ausreisse, wenn dies nicht schon früher aus diagnostischen Rücksichten geschehen musste. Dieses Manöver wiederhole ich solange, bis ich die nach unten sich öffnende Knochenzange einführen kann. Gelingt dies, so ist die Resektion der Vorderwand nach etlichen Applikationen der Knochenzange vollendet. Mittels der nach oben sich öffnenden Knochenzange entferne ich die obere und äussere Umrandung der vorderen Keilbeinhöhlenwand, wenn davon noch sichtbare Reste vorhanden sind.

Nach Entfernung der Vorderwand der Keilbeinhöhle ist der wesentliche Teil der Operation beendet. Ob man noch in derselben Sitzung die Keilbeinhöhle genau inspizieren, eventuell vorhandene hypertrophische Partien und Polypen entfernen, oder diesen Eingriff auf eine spätere Sitzung verschieben soll, darüber möchte ich keine Regel aufstellen. Dies wird wohl von den individuellen Verhältnissen des Falles abhängig gemacht werden müssen. Ich habe es in der Mehrzahl der von mir behandelten Fälle unterlassen, eine Kürettage des Keilbeinhöhleninnern an die Operation anzuschliessen, denn, wenn auch zumeist keine allzu starke Blutung stattgefunden hat, so doch das Gesichtsfeld nicht mehr rein genug war, um eine tadellose Inspektion der Keilbeinhöhle vorzunehmen. In einem meiner in dieser Arbeit nicht in extenso mitgeteilten Fälle habe ich gelegentlich der beschriebenen Operation sofort zwei Polypen aus der Keilbeinhöhle entfernt, da infolge der minimalen Blutung dies keinerlei Hindernissen begegnete. Sonst pflege ich erst beiläufig nach acht Tagen das Keilbeinhöhleninnere zu spekulieren, mit der Sonde abzutasten und eventuelle Hypertrophien mit einer gut fassenden Pinzette von der Unterlage abzulösen. Den scharfen Löffel wende ich nur an der unteren Wand an, niemals an der oberen und an den seitlichen Wänden, da bei Ruptur dieser Wände leicht eine Läsion des N. opticus oder des Sinus cavernosus entstehen könnte.

Ein derartiger Unfall liegt umso eher im Bereiche der Möglichkeit, als in der oberen äusseren Wand der Keilbeinhöhle des öfteren Dehiszenzen des Knochens konstatiert worden sind. So haben u. A. Holmes (25) und Gallemaerts (26) Defekte der Innenwand des Canalis opticus gesehen, wodurch die Schleimhaut der Keilbeinhöhle direkt auf den N. opticus zu liegen kam. Zuckerkandl (l. c). hat in seltenen Fällen auch im Bereiche des Sin. cavernosus Defekte gesehen; beide Vorkommnisse sind eine Mahnung, Auskratzungen an der äusseren oberen Wand der Keilbeinhöhle nur mit möglichst grosser Vorsicht, oder besser garnicht, vorzunehmen.

Nach Beendigung der Operation liess ich die Nasenhöhle und Keilbeinhöhle trotz der grossen Wundfläche zumeist untamponiert, einigemal presste ich für 10 Minuten einen mit Wasserstoffsuperoxyd getränkten Gazetampon auf die Wunde, liess im übrigen die Nasenhöhle vollkommen frei, mit Ausnahme der äusseren Nasenöffnung, in welche ich ein Stückchen Watte oder Gaze zur Abhaltung etwa eindringender Unreinlichkeiten einlegte. Nur bei zwei Kranken habe ich für 24 Stunden einen lockeren Jodoformgazetampon in die Keilbeinhöhle und in das hintere Siebbeinlabyrinth eingelegt. Der Tampon wurde durch einen in der vorderen Nasenöffnung befestigten Faden versichert.

Wie ich bereits früher erwähnt habe, war die gelegentlich der Operation auftretende Blutung in meinen Fällen stets eine minimale. Ich war niemals genötigt gewesen, die Operation wegen zu starker Blutung vorzeitig abzubrechen, ich konnte nach beendeter Operation eines blutstillenden Tampons stets entbehren, und habe auch über keine Nachblutung zu klagen. Von grösseren Blutgefässen käme in dieser Gegend überhaupt nur die Art. nasopalatina in Betracht, jener schwächere Zweig der Art. sphenopalatina, welcher an der unteren Fläche des Keilbeinkörpers in der Projektion der oberen Muschel in die Nasenhöhle eintritt. Dieses Gefäss ist das schwächste unter den Muschelarterien (Zuckerkandl l. c.). Es muss indes angeführt werden, dass in der Literatur zwei Fälle von Nachblutung veröffentlicht wurden, welche nach operativer Erweiterung des Ost. sphenoidale vorgekommen sind. Der eine Fall ist von Hinkel (l. c.), der andere von Gleitsmann (27) beschrieben worden. Beide Fälle verhielten sich in Bezug auf die Nachblutung merkwürdig analog, indem in beiden Fällen am siebenten Tage nach stattgehabter Operation eine heftige Nachblutung erfolgte, welche die hintere und vordere Tamponade erforderten. Diese Beobachtungen müssen uns immerhin insofern zu Vorsicht mahnen, als dadurch die operierten Kranken während der ersten 8—10 Tagen unter ärztliche Kontrolle zu stellen sind, eine Massnahme, die übrigens auch aus Gründen der Nachbehandlung unausweichlich ist[1]).

Die weitere Behandlung ist einfach, aber unentbehrlich. Man sollte es kaum für glaublich halten, aber es ist unzweifelhaft richtig, dass selbst diese Oeffnungen, welche aus der Resektion des grössten Teiles der vorderen Keilbeinhöhlenwand resultieren, noch immer eine gewaltige Neigung zeigen, sich zu verengen.

Einer der von mir in der geschilderten Weise radikal operierten Kranken (s. Krankengeschichte No. 3), der vor der definitiven Uebernarbung der Wundränder von Wien abreisen musste, kam nach weiteren 3 Wochen mit durch Granulationen nahezu ganz geschlossener Keilbeinhöhlenöffnung

1) Während der Fertigstellung dieses Manuskriptes habe ich doch noch eine starke Blutung bei Abkneifen der vordersten unteren Partie der Keilbeinhöhlenwand gesehen. Eine feste vordere Tamponade für 24 Stunden genügte indes vollkommen.



zurück. Angesichts derartiger Erlebnisse kann man sich eines mitleidigen Lächelns nicht erwehren, wenn man ernst gemeinte Vorschläge einzelner Autoren liest, die Keilbeinhöhle mit einer scharfen Sonde zu durchstossen oder gar durch die mittlere Muschel hindurch mittels der Trephine die Keilbeinhöhle anzubohren (Spiess l. c.). Eine solche Oeffnung, bezw. einen Kanal für längere Zeit, wie dies ja bei chronischen Eiterungen stets notwendig ist, offenzuhalten, gehört zu den unmöglichen Dingen.

Es muss somit ein Hauptzweck der Nachbehandlung darin bestehen, die angelegte Oeffnung in ihrer Weite für die Dauer zu erhalten. damit niemals Sekret in erheblicher Menge in der Höhle zurückbleiben könne. Dies wird dadurch erreicht, dass beiläufig am zehnten Tag nach der Operation die bereits granulierenden Ränder der Oeffnung leicht geätzt werden. Ich tue dies sehr vorsichtig mit der Lapisperle und niemals in einer Sitzung zuviel. damit keine allzu heftige Reaktion erfolge.

Ich muss bei dieser Gelegenheit einen Gegenstand berühren, der mir aus pathologisch-anatomischen Rücksichten von besonderem Interesse erscheint. Nicht selten entsteht wenige Tage nach der breiten Eröffnung der vorderen Keilbeinhöhlenwand oder nach Anätzen der Wundränder eine entzündliche Reaktion der mukoperiostalen Auskleidung der Keilbeinhöhle, wodurch derart hochgradige ödematöse Wülste entstehen können, dass von ihnen selbst eine geräumige Keilbeinhöhle fast gänzlich ausgefüllt wird. Es macht den Eindruck, als würde der ganze mukoperiostale Ueberzug polypös entartet sein. Der Umstand indes, dass dies in wenigen Tagen vor sich ging, beweist, dass es sich um eine akute Entzündung handeln müsse.

Ein weiterer Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme ist, dass diese ödematöse Anschwellung ebenso rasch als sie entstanden, d. h. nach wenigen Tagen, sich wieder spontan zurückbildet, noch rascher, wenn man dieselbe skarifiziert.

Die Eigentümlichkeit, auf akute Reize mit hochgradiger, ödematöser Schwellung zu reagieren, hat die Keilbeinhöhlenauskleidung mit dem Siebbeinüberzug gemein. Auch hier sehen wir als Ausdruck der operativen Eingriffe eine rasch entstehende ödematöse Schwellung auftreten, welche der chronischen Polypenbildung auf ein Haar gleicht.

Diese Beschaffenheit der Keilbeinhöhlenauskleidung berücksichtigend, unterlasse ich es, dieselbe bei nur ödematöser Beschaffenheit unmittelbar nach der Operation zu entfernen; denn nicht selten gehen diese Schwellungen wenige Tage nach der Operation grösstenteils zurück, und es bleiben dann nur wenige zirkumskripte Partien, als Ausdruck chronischer irreparabler Veränderungen übrig, welche der Kürette oder dem scharfen Löffel anheimfallen sollen. Es ist überhaupt kein Unglück, wenn vorläufig eine etwas intensiver sezernierende Schleimhaut in der Keilbeinhöhle übrig bleibt, denn sind nur einmal die Ränder der gemachten Oeffnung dauernd übernarbt, dann beherrschen wir dauernd das Innere der Keilbeinhöhle, so dass es immer leicht fällt, erkrankte Reste der Schleimhaut zu entfernen. Es ist indes oft eine Freude zu sehen, wie geringgradige

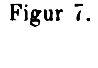
Sekretionen, welche nach der breiten Eröffnung der Keilbeinhöhle noch bestehen, im Laufe der Zeit spontan schwinden. Gelegentlich eines akuten Schnupfenanfalles sezerniert zwar auch das Innere der Keilbeinhöhle tüchtig mit, und die Ausspülung der Keilbeinhöhle ergibt auch schleimig eitrigen Inhalt, so dass die Annahme einer eingetretenen Rezidive nicht von der Hand zu weisen ist. Sieht man dann aber, dass diese schleimig-eitrige Sekretion schon nach wenigen Tagen entweder spontan oder nur nach wenigen Ausspülungen schwindet, dann gewinnt man wieder die Ueberzeugung, dass die Rezidive doch nur eine vorübergehende war und infolge der günstigen Abflussverhältnisse spontan geheilt ist. Man muss sich nämlich vor Augen halten, dass eine ideale stets rezidivfreie Heilung ohne Verödung der Nebenhöhle kaum denkbar ist. Dieselbe Erfahrung wie bei

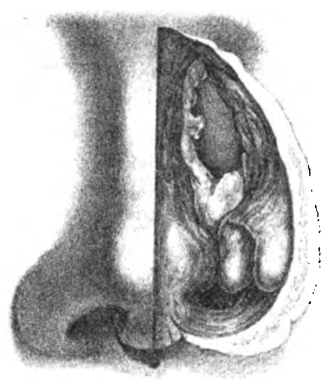
Figur 6.



Breit resezierte vordere Keilbeinhöhlenwand, am 5. Tage nach der Operation.

Figur 7.





Breit resezierte vordere Keilbeinhöhlenwand, am 8. Tage nach der Operation.

der Keilbeinhöhle machen wir auch bei den nach der Luc-Cadwellschen Methode operierten Kieferhöhlen. Auch hierbei sieht man des öfteren während der akuten Schnupfenanfälle die Kieferhöhle schleimigen Eiter sezernieren. Diese Rezidiven heilen indes spontan und zwar gewöhnlich schon in wenigen Tagen. Man darf eben niemals vergessen, dass die radikale Operation eine neuerliche Infektion der Höhlenauskleidung nicht verhindern kann. Was sie aber verhindern kann, das ist die Stagnation des Sekretes und dies infolge einer dauernd vorhandenen Kommunikation zwischen Nebenhöhle und Nase, wodurch eben die günstigste Bedingung zur Spontanheilung gegeben wird.

Die Aetzungen sollen mindestens 6 Wochen lang, jeden fünften bis achten Tag wiederholt werden, solange, bis eine vollkommene Uebernarbung stattgefunden hat. Diese Nachbehandlung ist von grosser Wichtigkeit, da das Bestreben der Oeffnung sich zu verengen ein ungemein ausgesprochenes

ist, wie dies ausser mir auch noch M. Schmidt (82), Hinkel (l. c.) und D. M. Keown (29) beobachtet haben. Dann bleibt die Oeffnung dauernd weit erhalten, wenn sie auch durch konzentrische Schrumpfung der Keilbeinhöhlenwände sich doch noch ein wenig verengt. In Fig. 6 und 7 habe ich das rhinoskopische Bild zweier von mir behandelter Fälle an dem fünften, bezw. achten Tage nach der Operation abbilden lassen[1]). Die Oeffnungen sind nunmehr seit Monaten übernarbt und haben gegenwärtig nahezu dieselbe Weite. In einem der letzten der von mir operierten Fälle habe ich die vordere Wand der Keilbeinhöhle so radikal entfernt, dass die Keilbeinhöhle ganz in den Bereich der Nasenhöhle gezogen zu sein scheint, indem man nichts mehr von den Rändern der Vorderwand sieht. Nur das Mass zwischen der Spina nasalis inferior und der in der hinteren oberen Partie der Nasenhöhle sichtbaren Bucht, welches $9^{1}/_{2}$ cm beträgt, beweist, dass es sich nur um eine breit eröffnete Keilbeinhöhle handeln kann.

Ich will das geschilderte Operationsverfahren an einigen Krankengeschichten illustrieren[2]).

Krankengeschichte No. 2.

Empyem der linken Keilbeinhöhle und des linken hinteren Siebbeinlabyrinthes.

Herr Bernhard K., 51 Jahre alt, kam im Mai 1902 zum ersten Male in meine Sprechstunde. Aus der Anamnese sind folgende Momente beachtenswert. Seit 25 Jahren ist er schwer ohrenleidend (Sklerose) und nahezu vollkommen taub. Seit 12 Jahren leidet er an Bildung von grossen Borken in der linken Nasenhälfte und im Nasenrachenraum, sowie an übergrosser Trockenheit im Halse. Ueberdies wird er durch fast konstante hochgradige Kopfschmerzen in der linken Scheitelgegend und im Hinterkopf geplagt. Diese Kopfschmerzen sind von verschiedenen Aerzten als neurasthenische Kopfschmerzen bezeichnet worden. Er war auch wegen seines Nasen- und Rachenübels des öfteren in spezialärztlicher Behandlung gewesen. Nase und Nasenrachenraum wurden wochenlang mit Höllenstein gepinselt, die linke untere Muschel mit dem Galvanokauter gebrannt. Eine Besserung seines Zustandes hat er nie wahrgenommen.

Die Rhinoscopia anterior ergab rechts vollkommen normale Verhältnisse, dagegen links mehrere bemerkenswerte Veränderungen. Die untere Muschel erschien narbig verändert (Galvanokauter). Die mittlere Muschel war mit einer festhaftenden Sekretborke bedeckt. Letztere liess sich nach Applikation von Kokain leicht mit der Pinzette ablösen. Des weiteren zeigte sich die mittlere Muschel deutlich hypertrophisch, indem der freie Rand derselben sich

---

1) Die in Fig. 6 und 7 zur Ausführung gelangte Methode, rhinoskopische Bilder perspektivisch darzustellen, rührt von meinem Assistenten Dr. Welleminsky her.

2) Das Krankenmaterial, auf welches sich die hier niedergelegten diagnostischen Erfahrungen basieren, betrifft 13, seit dem Jahre 1899 wiederholt beobachtete Kranke. In diesem Materiale sind die bis zum Jahre 1899 (1. Auflage meines Buches) beobachteten Fälle nicht vorhanden, nur insofern auf dieselben im Texte hingewiesen wird. Operiert wurden nach meiner angeführten Methode bisher 8 Fälle.

leicht mit der Sonde verschieben liess. Bei Lüftung der Fissura olfactoria fiel auf, dass auch die der Konvexität der mittleren Muschel korrespondierende Partie der Septumschleimhaut hypertrophisch war, und dass aus der Fissura olfactoria ein dicker, ein wenig übelriechender eitriger Schleim hervorquoll. Ueber die Herkunft des Sekretes liess sich nichts Bestimmtes aussagen, da die Fissura olfactoria wegen ihrer allzu grossen Enge nicht gut zu sondieren war. Durch die Rhinoscopia posterior liess sich mit Ausnahme der Borken am Rachendach und einer leichten Hypertrophie des hinteren Endes der linken mittleren Muschel nichts Abnormes konstatieren. Insbesondere war bei dieser Untersuchung kein Eiterabfluss über die mittlere Muschel zu sehen. Ich entwickelte dem Kranken mein Programm, zuvörderst durch Resektion der mittleren Muschel dem Eiterherd nachzugehen. Er schien dazu keine besondere Lust zu empfinden, und erbat sich Bedenkzeit. Er kam erst am 13. Oktober desselben Jahres wieder, mit dem Entschluss, sich der Behandlung zu unterziehen.

Am 14. Oktober Resektion des grössten Theiles der mittleren Muschel, mässige Blutung, keine Tamponade.

Am 15. Oktober das Ost. sphenoidale sichtbar. Die eingeführte Sonde dringt von der Spina nasalis inferior 9 cm weit in die Keilbeinhöhle ein. Die hierauf vorgenommene Ausspülung der Keilbeinhöhle ergibt reichlich dicken, klumpigen Eiter. Nach Reinigung der Keilbeinhöhle weder im sitzenden noch im liegenden Zustande das Erscheinen weiterer Eitermengen konstatierbar. In den nächsten 14 Tagen wurde die Keilbeinhöhle jeden zweiten Tag ausgespült und durch gelegentliche Tamponierung des Ostium sphenoidale und des Recessus die Diagnose weiterhin sichergestellt. Es erschien niemals Eiter vor der Einlage, immer nur dahinter in der Keilbeinhöhle. Es ist dies in diesem Falle deshalb besonders erwähnenswert, weil es zeigt, wie wenig Wert negative Befunde haben. Bei der Operation hat sich nämlich das hintere Siebbeinlabyrinth dennoch als krank herausgestellt. Die Eitersekretion der Keilbeinhöhle erneuerte sich nach der Ausspülung alsbald, die Kopfschmerzen liessen nicht wesentlich nach, wenn sich dieselben auch vorübergehend ein wenig geringer zeigten, so dass ich dem Patienten die breite Eröffnung der Keilbeinhöhle vorschlug.

Der Kranke lehnte indes einen grösseren Eingriff ab, und gab nur eine Erweiterung der Keilbeinhöhlenöffnung zu.

Obwohl ein derartiger Eingriff mir in diesem Falle von vorneherein nicht viel versprechend erschien, da die Pars nasalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand nur in sehr beschränktem Maasse zugänglich war, machte ich dennoch den Versuch und riss mit meinem Haken die untere Begrenzung des Ost. sphenoidale aus, wobei es mir gelang, durch Entfernung einiger abgerissener Stücke aus der Umgebung des Ostium, letzteres zu einer Oeffnung von beiläufig 3—4 mm im Längen- und Breitendurchmesser umzugestalten. Diese Oeffnung schien dem Eiterabfluss zu genügen, verengte sich jedoch allmählich durch Granulationen, und trotz fleissiger Aetzungen war ich nicht im stande, sie offen zu erhalten. Alle neuerlichen Versuche, die mit Unterbrechungen bis zum Oktober 1903 vorgenommen wurden, um die Oeffnung weit zu erhalten, misslangen vollständig, so dass der Kranke selbst eine radikale Methode verlangte.

Am 20. Oktober 1903 führte ich die Radikaloperation der Keilbeinhöhle mit vorheriger Abtragung des hinteren Siebbeinlabyrinthes in Kokainanästhesie aus. Es gelang in einer Sitzung, den grössten Teil der Vorderwand der Keilbeinhöhle abzutragen und noch ein Stück hochgradig verdickter Schleimhaut aus dem unteren

inneren Winkel der Keilbeinhöhle abzulösen und zu entfernen. Die Blutung war minimal. Nur für 24 Stunden legte ich einen an einen Faden versicherten Jodoformgazetampon in die Keilbeinhöhle ein. Der Tampon hatte in stark komprimiertem Zustande das Volumen einer grossen Haselnuss. Nach 24 Stunden entfernte ich den Tampon, wobei ich in einer äusseren Bucht der Keilbeinhöhle einen gut beweglichen Polypen entdeckte, dessen Grösse etwa eine halbe Erbse betragen mochte. Ich entfernte denselben mittelst einer in die Keilbeinhöhle eingeführten Schlinge. Auch im eröffneten hinteren Siebbeinlabyrinth war die Schleimhautbekleidung erheblich verdickt und stellenweise mit einem eitrig-fibrinösen Belage bedeckt. Der grösste Teil der Keilbeinhöhlenauskleidung zeigte eine chronische Hypertrophie; sie sezernierte auch in der nächsten Zeit erheblich, weshalb ich dieselbe am 15. Tage nach der Radikaloperation zum grössten Teile ablöste und entfernte. In den nächsten 6 Wochen sprach der Kranke jeden zweiten Tag vor. In die Keilbeinhöhle wurde ein mit 5 pCt. Lapislösung getränkter Bausch für 5 Minuten eingelegt, die Ränder der Oeffnung mit Lapis in Substanz jeden 4. Tag leicht bestrichen. Der Kranke erholte sich rasch von den Kopfschmerzen, die Eitersekretion versiegte fast vollständig. Mitte Dezember entfernte ich noch eine kleine Narbenbrücke am unteren Rand der Keilbeinhöhlenöffnung. Mitte Januar 1904 waren die Ränder der Oeffnung tadellos vernarbt. Die Oeffnung hat eine Länge von etwa 13 mm und eine Breite von beiläufig 9 mm. Patient ist, mit Ausnahme der grossen Trockenheit im Nasenrachenraum und an der hinteren Rachenwand, die ihm wohl als Andenken des jahrelang andauernden Eiterabflusses von der Nase aus grösstenteils übrig bleiben dürften, vollkommen beschwerdefrei.

Krankengeschichte No. 3.

Empyem der rechten Keilbeinhöhle und des rechten hinteren Siebbeinlabyrinthes.

Leo K., 18 Jahre alt, erschien im Februar 1903 zum ersten Male in meiner Sprechstunde und klagte über heftige Kopfschmerzen, welche besonders stark rechts im Hinterhaupte und in der Tiefe des rechten Auges auftreten. Er gab an, als drei Wochen altes Kind einen intensiven Schnupfen gehabt zu haben, wodurch er damals in Lebensgefahr sich befand. Schon als 6jähriges Kind war er wegen der Nase in spezialärztlicher Behandlung, ohne die Art der Erkrankung angeben zu können. Er steht seit 2 Jahren fast ohne Unterbrechung in ohrenärztlicher Behandlung, innerhalb welchen Zeitraumes er 16 rechtsseitige akute Mittelohrentzündungen durchgemacht hat. Er wurde 17 mal parazentesiert. Er befindet sich noch zur Zeit in ohrenärztlicher Behandlung. Der ordinierende Ohrenarzt, der in rhinologischen Dingen tüchtig Bescheid weiss, diagnostizierte bereits vor 2 Jahren eine Eiterung der rechten Keilbeinhöhle.

Die rhinoskopische Untersuchung ergab in der Fissura olfactoria schleimig-eiterigen Ausfluss, welcher nach Abtupfen sofort wieder erschien. Das Ostium sphenoidale selbst war infolge der Enge der Rima olfactoria nicht gut sichtbar. Die Sondierung und Ausspülung der Keilbeinhöhle gelangen jedoch, indem nach Abdrängen der mittleren Muschel das Ostium sphenoidale leicht zu finden war. Die Sonde drang, von der Spina nasalis inferior an gerechnet, $8^1/_2$ cm in die Keilbeinhöhle ein. Die Spülflüssigkeit enthielt flockigen Eiter in erheblicher Menge. Der behandelnde Ohrenarzt behielt den Kranken noch vorläufig in seiner Behandlung, und wir einigten uns dahin, dass die von dem Kollegen seit bereits mehr als $1^1/_2$ Jahren geübte Ausspülung der Keilbeinhöhle fortzusetzen sei; event.

solle noch die Fissur mittels Resektion des hinteren Endes der mittleren Muschel behufs genauerer Diagnose und bequemerer Behandlung erweitert werden.

Am 20. Oktober wurde der Kranke zu mir dirigiert, da auch inzwischen keine Besserung der Kopfschmerzen und des Eiterausflusses aus der Nase eingetreten war, trotzdem die Ausspülung der Keilbeinhöhle, allerdings mit vorübergehender Unterbrechung, seit 2 Jahren ausgeführt wurde. Es war anzunehmen, dass die Keilbeinhöhle tiefer erkrankt sein müsse, und dass von Ausspülungen nichts mehr zu erwarten sei. Ich begann am 26. Oktober 1903 mit der Resektion der hinteren Hälfte der mittleren Muschel, um die Keilbeinhöhlenöffnung freizulegen, und um mich diagnostisch besser orientieren zu können. Schon wenige Tage nach vollzogener Resektion der mittleren Muschel war das Ostium sphenoidale gut sichtbar. Man sah unter pulsierender Bewegung Eiter aus der Keilbeinhöhle hervortreten. Eine weitere Ausspülung der Keilbeinhöhle förderte grosse Eitermengen zu Tage. Mit Leichtigkeit gelang es mir, einen schmalen Streifen Gaze in das Ostium sphenoidale hineinzudrücken und den Recessus spheno-ethmoidalis zu tamponieren. Ich beugte hierauf, nachdem früher noch die Fissura olfactoria durch Ausspülen gereinigt wurde, den Kopf des Kranken stark nach rückwärts, um zu sehen, ob nicht bei dieser Lage Eiterabfluss nach rückwärts gegen die Keilbeinhöhle zu stattfinde. Zu meiner grossen Ueberraschung erfolgte dieser Eiterabfluss so prompt und ausgiebig, dass über das Vorhandensein einer Eiterung im hinteren Labyrinth kein Zweifel obwalten konnte. Ein zweimaliger Versuch der Verstopfung des Recessus spheno-ethmoidalis und des Ostium sphenoidale belehrte mich überdies, dass auch die Keilbeinhöhle direkt sezernierte, da sowohl vor dem Tampon als dahinter massenhaft Eiter abgesondert wurde.

Ich führte die Radikaloperation der Keilbeinhöhle mit vorheriger Eröffnung des hinteren Siebbeinlabyrinthes auf dringenden Wunsch des Kranken im Sanatorium Löw in Chloroformnarkose am 31. Oktober aus. Die Operation ging bei hinterer Tamponade glatt von statten. Es gelang mittels meines Hakens und schneidender Knochenzange, eine Oeffnung in die vordere Keilbeinhöhlenwand zu setzen, welche ziemlich genau der in Fig. 6 abgebildeten entspricht.

Von der Keilbeinhöhlenschleimhaut entfernte ich während der Operation nur eine am Boden der Höhle befindliche, von Eiter durchsetzte schmutziggraue polypöse Masse; die übrigen Partien schienen mir nur ödematös geschwollen, weshalb ich sie vorläufig beliess. Ich tamponierte die Keilbeinhöhle, nachdem ich dieselbe vorher mit Wasserstoffsuperoxyd ausgetupft hatte, locker mit Jodoformgaze und entfernte sofort nach der Operation den hinteren Tampon. Der Verlauf war ohne jede Reaktion; weder Temperaturerhöhung noch erheblicher Kopfschmerz traten auf. Im Gegenteil, es wich letzterer ziemlich schnell, weshalb erst nach 72 Stunden die Jodoformgazeeinlage aus der Keilbeinhöhle entfernt wurde. Nach acht Tagen ätzte ich die Ränder der Oeffnung, worauf für drei Tage eine erhebliche ödematöse Schwellung des Keilbeinhöhleninneren auftrat. Nach ein paar Skarifikationen ging das Oedem in weiteren drei Tagen vollkommen zurück. In den nächsten 14 Tagen wurden die Lapisierungen des Höhleninneren und der Wundränder fortgesetzt.

Leider hatte der fast geheilte Kranke infolge eines dreiwöchentlichen Fernseins von Wien einen Rückfall erlitten, indem aus den noch nicht ganz übernarbten Wundrändern der Keilbeinhöhlenöffnung massenhaft Granulationen hervorschossen, welche die Oeffnung hochgradig einengten, und welche ich wieder entfernen musste. Da der Kranke jetzt in Wien bleibt, und die Kontrolle bis zur

vollkommenen Vernarbung nicht aufhören wird, ist nicht daran zu zweifeln, dass der Erfolg auch in diesem Falle ein definitiver bleiben wird.

Krankengeschichte No. 4.

Pansinusitis der linksseitigen Nebenhöhlen.

Herr Josef L., 47 Jahre alt, Fabrikant, kam am 8. April 1902 zum ersten Male in meine Sprechstunde. Anamnestisch liess sich Folgendes erheben: Die Krankheit hat angeblich im Jahre 1898 mit Influenza begonnen und äusserte sich in abundantem Eiterausfluss aus der linken Nasenhälfte und in Kopfschmerz. Letzterer nahm die ganze linksseitige Kopfhälfte ein. Bis zum 11. Januar 1902 stand der Patient bei einem hiesigen Fachkollegen in Behandlung. Er hatte ihm am 18. Januar 1901 die linke Kieferhöhle durch den unteren Nasengang mittels der Krause'schen Methode eröffnet. Nachdem der Kranke die Selbsteinführung der Kanüle erlernt hatte, spülte er die Kieferhöhle während 15 Monaten zweimal täglich durch, ohne eine wesentliche Besserung zu erzielen. Der Patient machte im Ganzen den Eindruck eines stark herabgekommenen Menschen, klagte über intensiven Kopfschmerz im linken Hinterhaupt und in der linken Schläfe, sowie über Schlaflosigkeit.

Die rhinoskopische Untersuchung ergab vor Allem stark nach links deviiertes Septum, wodurch die linke Nasenhöhle sehr eingeengt wurde; die mittlere Muschel war fast garnicht sichtbar, da die Deviation hauptsächlich die obere Partie der Cartilago quadrangularis und die Lamina perpendicularis betraf. Im unteren Nasengange an der lateralen Nasenwand war die künstliche Oeffnung in die Kieferhöhle leicht zu finden. Eine Ausspülung letzterer ergab klumpigen und deutlich fötiden Eiter. Der mittlere Nasengang war ebenfalls vollkommen unzugänglich. Bei dieser Sachlage konnte ich nur noch konstatieren, dass nach vorgenommener Ausspülung der Kieferhöhle sehr bald reichlich eiteriges Sekret oberhalb der unteren Muschel herunterfloss, was den Beweis erbrachte, dass es sich um eine kombinierte Eiterung der Kieferhöhle handeln müsse. Da infolge der erwähnten Deviation des Septum die Bestimmung des kombinierenden Eiterherdes unmöglich war, wurde am 16. Juli 1902 mittels der Krieg'schen Fensterresektion die Scheidewand gerade gestellt. Nach Erweiterung der oberen Nasenhälfte ergab sich, dass die kombinierende Eiterung im mittleren Nasengange sich befand, worauf in den nächsten Wochen nach vorhergehender Resektion des vorderen Endes der mittleren Muschel das vordere Siebbeinlabyrinth ausgeräumt wurde. Die Innenbekleidung der Zellen war polypös degeneriert. Auch die Stirnhöhle enthielt schleimigen Eiter, heilte aber in wenigen Wochen nach Resektion der mittleren Muschel spontan.

Es ist zu bemerken, dass im Nasenrachenraum stets eine grosse Menge Sekretes vorhanden war, dessen Ursprung naturgemäss auf die Sekretion der Kieferhöhle und des Siebbeinlabyrinthes zurückzuführen war.

Da die Eiterung der Kieferhöhle nach täglich dreimaliger Ausspülung auch in den nächsten 11 Monaten sich nicht besserte, wurde am 5. Juni 1903 die Radikaloperation der Kieferhöhle nach Luc-Caldwell ausgeführt. Heilung nach mehreren Wochen vollkommen glatt. Ich sah den Kranken nunmehr mehrere Monate nicht, bis er am 10. September 1903 in jämmerlichem Zustande wieder zu mir kam. Er klagte über reichlichen Eiterabfluss in den Nasenrachenraum, woran er oft ersticken zu müssen glaubte und über intensiven Kopfschmerz, der ärger sei, denn je. Angesichts der langen Dauer der Behandlung und der vielen Opfer, die der

Kranke bereits vergebens gebracht hatte, war ich selbst in einer sehr gedrückten Stimmung. Die wiederholte Untersuchung und Ausspülung der Kieferhöhle ergab indess zu meiner Verwunderung, dass dieselbe stets vollkommen rein war, auch der mittlere Nasengang war stets eiterfrei geblieben. Die Angabe des Kranken, dass Eiter hauptsächlich in den Nasenrachenraum fliesse, war aber ganz richtig, denn die Rhinoscopia posterior zeigte stets grosse Mengen flüssigen und eingetrockneten Sekretes daselbst. Es handelte sich nun um die Frage, wo dieser Eiter sezerniert wurde. Indem ich nun den Nasenrachenraum fleissig untersuchte, entdeckte ich, und ich hatte das Gefühl starker Beschämung dabei, dass Eiter ganz flott über die mittlere Muschel in den Nasenrachenraum floss, ein Symptom, welches ich bisher übersah, da ich danach garnicht gesucht habe. Es war nach diesem Befund ausser Zweifel gestellt, dass es offenbar noch einen oder mehrere Eiterherde gab, auf welche die Eiterung in den Nasenrachenraum und der in letzter Zeit besonders tobende Kopfschmerz zurückzuführen waren. Der Kranke war über diese Entdeckung erfreut, da er neuerdings hoffen konnte, von seinem Leiden befreit zu werden. Er fügte sich willig meinen weiteren Vorschlägen, obwohl er bereits länger als ein Jahr ohne ersichtlichen Vorteil in meiner Behandlung gestanden. Da das hintere Ende der mittleren Muschel noch stark gegen das Septum ragte, entfernte ich dasselbe mit der kalten Schlinge. Schon in den nächsten Tagen sah ich deutlich vor mir das Ost. sphenoidale, aus welchem der Eiter üppig floss. Die hierauf vorgenommene Ausspülung mittels der Kanüle ergab dicken, fötid riechenden Eiter. Wiederholte Untersuchung liess keine Kombination dieser Eiterung erkennen. Nach Lagerung auf den Rücken, nach Tamponade der Keilbeinhöhle erschien kein weiterer Eiterabfluss, was darauf schliessen liess, dass zur Zeit der Behandlung ein reines Empyem der Keilbeinhöhle vorlag.

Am 15. September 1903 schritt ich zur Eröffnung der Keilbeinhöhle in Kokainanästhesie. Ich eröffnete zuerst das hintere Siebbeinlabyrinth mittels meines Hakens, und es fiel mir gleich auf, dass die innere Bekleidung desselben hochgradig polypös degeneriert war, obwohl ich keinen eiterigen Inhalt wahrnehmen konnte. Nach Freilegung der Vorderwand der Keilbeinhöhle riss ich zuerst mit dem Haken das Ost. sphenoidale nach unten aus, entfernte dann mittels der eingeführten Kürette den grössten Teil der Vorderwand der Keilbeinhöhle. Die Blutung war mässig. Nachdem ich für 10 Minuten einen mit Wasserstoffsuperoxyd getränkten Gazetampon in die Wundhöhle eingepresst hatte, tamponierte ich die Keilbeinhöhle locker mit Jodoformgaze, welche ich nach 24 Stunden entfernte. Es trat keine irgendwie in Betracht kommende Reaktion auf. Nach weiteren acht Tagen entfernte ich aus der Keilbeinhöhle einige an der unteren Wand befindliche mit einer Eitermembran bedeckte, wulstige Verdickungen der Schleimhaut; nekrotische Knochen konnte ich nirgends entdecken. In den nächsten Wochen wurde durchschnittlich zweimal wöchentlich in das Innere der Keilbeinhöhle ein mit 5—10 proz. Lapislösung getränkter Gazebausch für 5 Minuten eingelegt, die Wundränder der Oeffnung mit Lapis in Substanz geätzt, und Ende Januar 1904 hatte ich die Genugtuung, das vollkommene Versiegen jeder pathologischen Sekretion konstatiert zu haben, welches bis heute andauert. Die Oeffnung der Keilbeinhöhle hat im Längendurchmesser 11 mm, im Breitendurchmesser 10 mm. Der Kranke hat sich seither wunderbar erholt, hat seinen Kopfschmerz vollkommen verloren und hat sich wieder eindringlich seinem Berufe gewidmet. Als Zeichen seiner vollkommenen Gesundung berichtete er mir das Neuerwachen seiner sexuellen Potenz, wovon er schon seit Jahren nicht mehr belästigt wurde.

Krankengeschichte No. 5.

Empyem beider Keilbeinhöhlen, Mangel des Septum sphenoidale und des linken Ost. sphenoidale.

Frau Johanna E. aus Budapest, 52 Jahre alt, seit 3 Jahren leidend, konsultierte mich am 5. Oktober 1903 das erste Mal. Vor drei Jahren begann die Krankheit unter den Symptomen starken Schnupfens und heftigen Fiebers mit starkem, eitrigen Ausfluss aus der Nase. Seit dem Winter 1902 steigerten sich die Kopfschmerzen und werden von der Patientin beiderseits in den Hinterkopf und in die Stirn verlegt. Seit der Zeit ihrer Erkrankung entleerte sie auch grosse Borken durch den Nasenrachenraum. Patientin ist ein halbes Jahr hindurch in der Nasenhöhle mit Höllenstein touchiert worden. Im Sommer 1902 hat in Reichenhall ein Kollege eine rechtsseitige Entzündung der Keilbeinhöhle diagnostiziert und 11 Wochen hindurch täglich die Keilbeinhöhle ausgespült, ohne dass es gelungen wäre, eine fühlbare Besserung zu erzielen.

Das rhinoskopische Bild zeigte rechts sofort die typische Eiterung in der Fissura olfactoria und Eiterabfluss oberhalb der mittleren Muschel in den Nasenrachenraum, wo grosse eingetrocknete Borken lagen. Nach Kokainisierung der Fissura olfactoria war das rechte Ostium sphenoidale nicht zu sehen, aber leicht zu sondieren und auszuspülen. Es schien nichts auf eine Kombination hinzuweisen. Auf der linken Seite konnte ich trotz wiederholter Untersuchung keinen Eiter in der Fissura olfactoria konstatieren. Die Angabe der Kranken, auf der linken Seite noch stärkere Kopfschmerzen als auf der rechten zu haben, konnte ich nicht deuten, da erfahrungsgemäss die von den Nebenhöhlen herrührenden Kopfschmerzen zwar nicht immer an der, der Nebenhöhle entsprechenden Stelle lokalisiert werden, jedoch sich regelmässig an die Seite der Erkrankung halten. Auch konnte ich links trotz aller Anstrengung kein Ostium sphenoidale vorfinden, obwohl hier die Fissura olfactoria weit geräumiger als rechts war. Rachen und Kehlkopf zeigten chronisch katarrhalische Veränderungen infolge des nach unten fliessenden Sekretes. Die Kranke willigte, da sie schon Monate lang ohne Erfolg behandelt wurde, in die radikale Operation ein.

Ich entfernte am 7. Oktober zuerst das hintere Ende der rechten mittleren Muschel, um das Ost. sphenoidale freizulegen. Ich machte mit der Nasenscheere beiläufig an der Mitte des unteren Randes der mittleren Muschel einen senkrechten Einschnitt und entfernte mittels der kalten Schlinge den durch den Einschnitt begrenzten hinteren Teil der mittleren Muschel. Die Blutung war zwar ziemlich stark, stand jedoch nach 10 Minuten ohne Tamponade.

Nun lag das Ostium sphenoidale vor, und ich konnte noch weitere die Diagnose sichernde Versuche anstellen, welche darin bestanden, nachzusehen, ob nicht bei Abschluss des Ostium sphenoidale noch irgend ein Eiterherd sich zeigt. Dies war nicht der Fall. Auffallend erschien mir bei der erwähnten Manipulation die immer wiederholte Aussage der Kranken, dass sie auf der linken Seite stärkeren Kopfschmerz als rechts habe.

Am 14. Oktober nahm ich die Radikaloperation der Keilbeinhöhle mit vorheriger Eröffnung des hinteren Siebbeinlabyrinthes in Kokainanästhesie nebst Anwendung von Adrenalin vor. Das hintere Siebbeinlabyrinth erwies sich als normal, die Keilbeinhöhlenbekleidung dagegen zeigte mehrere wulstige Partien, inmitten welcher dicker Eiter lag. Die Vorderwand wurde mittels der Knochenzange vollkommen entfernt, nachdem ich für die Branchen meiner Knochenzange

vorher durch Aufreissen des Ostium sphenoidale mittels des Hakens genügend Raum geschaffen hatte. Es gelang mir gleichzeitig, die wulstigen Partien aus der Keilbeinhöhle mittels einer gut fassenden Pinzette abzulösen und zu entfernen. Die Keilbeinhöhle erwies sich als sehr geräumig. Die Distanz vom Rande des Ostium bis zur Hinterwand der Keilbeinhöhle betrug 3 cm. Der interessanteste Befund war jedoch der Umstand, dass ich bei der Sondierung gegen die mediale Seite zu auf kein Septum gestossen bin, die Sonde vielmehr weit in die gegenüberliegende Keilbeinhöhle hineinragte.

Ich musste nach diesem Befunde an einen Defekt der Scheidewand denken, wodurch die beiden Keilbeinhöhlen vereinigt wurden. Ob dieser Defekt eine Entwickelungsanomalie, oder einer pathologischen Perforation zuzuschreiben war, liess sich nicht ohne weiteres entscheiden. Wahrscheinlich handelte es sich um eine Entwickelungsanomalie, nämlich um das vollkommene Fehlen der Scheidewand zwischen den beiden Keilbeinhöhlen. Diese letztere Annahme hat deshalb die grösste Wahrscheinlichkeit für sich, weil die Keilbeinhöhle links kein Ostium sphenoidale besass, eine Bildungsanomalie, die ich ein paar Mal unter meinen Präparaten gefunden habe, und die immer mit einem Fehlen oder grossen Defekt der Keilbeinhöhlenscheidewand verknüpft ist. Der erwähnte Befund erklärt auch am ungezwungensten die linksseitigen Kopfschmerzen, da mangels einer Scheidewand in der Keilbeinhöhle auch die linke als erkrankt anzusehen war, und überdies in ihr Stauungserscheinungen eher auftreten konnten. Nachdem die Keilbeinhöhle und das hintere Siebbeinlabyrinth mit Wasserstoffsuperoxyd trockengelegt wurden, sah ich von jedweder Tamponade ab. Verlauf ohne Reaktion.

Die Knochenränder wurden in den folgenden 2 Monaten teils von mir, teils von einem Fachkollegen in Budapest, an den ich die Kranke behufs Nachbehandlung empfohlen habe, geätzt, und die im März dieses Jahres sich vorstellende Patientin zeigte eine schön verheilte Keilbeinhöhlenöffnung, welche beiläufig die in Fig. 7 dargestellte Grösse zeigt. Nur am unteren Rande zeigte sich eine kleine membranartige Falte, die ich noch mit der Doppelkürette abtrug. Der Kopfschmerz ist seither ganz gewichen, die vorhandenen katarrhalischen Erscheinungen des Pharynx und Larynx sind bereits als erheblich gebessert zu bezeichnen.

Ausser den hier vorgeführten Fällen wurden noch weitere 4 Fälle operiert, deren Krankengeschichten, da sie auf keine bemerkenswerten Momente hinweisen, ich nicht anführen will.

Das Prinzip der im Vorhergehenden geschilderten endonasalen Operationsmethode ist dasselbe, welches bei den meisten operativen Methoden von aussen befolgt wird. Denn indem alle diese Eingriffe durch das Siebbeinlabyrinth vorgenommen werden, fällt die Pars ethmoidalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand stets in den Bereich der anzulegenden Oeffnung. Es ist leider bei diesen von aussen vorgenommen Eröffnungen der Keilbeinhöhle nirgends angeführt, wie sich im Laufe der Zeit diese Oeffnung in der Keilbeinhöhle verhalten hat. Ich habe nach meiner Erfahrung allen Grund, anzunehmen, dass diese Oeffnungen, seien sie nach der Operation noch so gross ausgefallen, wenn sie nicht bis zu ihrer vollkommenen Uebernarbung kontrolliert werden, sich doch bald verengen müssen. Eine derartige Kontrolle ist aber von der äusseren Wunde her ausgeschlossen, denn man kann

weder eine Kieferhöhlen- noch eine Stirnhöhlenwunde etwa sechs Wochen lang weit offen lassen, damit die Kontrolle hinsichtlich der Heilung der Keilbeinhöhlenöffnung ermöglicht werde. Ich will hiermit durchaus nicht behaupten, dass die Eröffnung der Keilbeinhöhle von aussen wegen der angegebenen Gründe durchaus zu verwerfen sei. In Fällen von schweren, insbesondere kombinierten Empyemen, wenn ohnedies schon eine Radikaloperation der Kieferhöhle oder der Stirnhöhle und Siebbeinlabyrinthes vorgenommen werden muss, scheint es mir sogar sehr zweckentsprechend zu sein, gleichzeitig die breite Eröffnung der Keilbeinhöhle anzuschliessen. Nur muss man immer dessen eingedenk sein, dass die dieser Art vorgenommene Eröffnung der Keilbeinhöhle, falls sie von Wert sein soll, in der Weise angelegt werden muss, dass gleichzeitig die innere (nasale) Wand des Siebbeinlabyrinthes entfernt wird, damit nach Schluss der Kiefer- und Stirnhöhlenwunde die Zugänglichkeit der Keilbeinhöhlenöffnung nasalwärts garantiert wird. Besteht indes ein isoliertes Empyem der Keilbeinhöhle, dann soll unter allen Umständen der nasale Weg gewählt werden, selbst dann, wenn zuvor die mittlere Muschel reseziert oder ein eventueller Schiefstand des Septum korrigiert werden müssten.

Von Versuchen, bei Eröffnung der Keilbeinhöhle auf nasalem Wege auch die Pars ethmoidalis mit in den Bereich der künstlichen Oeffnung einzuziehen, finde ich zwei Angaben. Die eine rührt von E. Winkler (30), die andere von G. Killian (31) her. Winkler erwähnt zwar nur kursorisch, aber unzweideutig: „Ist ein Empyem des Sinus sphenoidalis sicher nachgewiesen, dann gelingt nach meinen Beobachtungen dessen Heilung beziehungsweise Besserung nur dann, wenn die vordere Wand breit eröffnet und offen gehalten wird. Unter Umständen lege ich dieselbe ohne Schonung der mittleren Muschel und des Siebbeins erst frei, ehe ich die Eröffnung vornehme.“ Weitere Details sind nicht angeführt. Ein anderes Verfahren schlägt Killian vor. Er führt an : „Bei Dilatation des mittleren Nasenganges nach Eröffnung der Stirnbucht lässt sich auch das hintere Siebbein und eventuell der Sinus sphenoidalis von hier aus erreichen, denn wenn die vordere Wand der Bullazelle breit entfernt ist, bedarf es nur der Durchstossung ihrer Hinterwand, d. h. der Basallamelle der mittleren Muschel, um in den oberen Nasengang und in dessen Zellen zu gelangen. Dieselben werden auf diesem Wege viel besser zugänglich als von der Riechspalte aus.“ Kilian erwähnt nichts weiter von in dieser Weise ausgeführten Operationen, so dass es den Anschein hat, als würde es sich mehr um eine Idee, denn um eine bereits erprobte Methode handeln. Meines Ermessens kann diese Methode in Bezug auf den Sinus sphenoidalis kaum in Betracht kommen, denn es ist bei ausgedehnter Eröffnung der Siebbeinzellen mit Schonung der medialen Wand des Siebbeinlabyrinthes und ohne ausgiebige Resektion der mittleren Muschel eine regelmässige Erfahrung, dass das Labyrinth durch konzentrische Schrumpfung immer enger und enger wird, so dass es im Laufe der Zeit zu einem Spalt sich verengt, durch welchen die Keilbeinhöhlenöffnung nur mangelhaft zugänglich sein dürfte.

Die von mir oben geschilderte Eröffnung des hinteren Siebbeinlabyrinthes von seiner inneren Wand aus, bietet somit den greifbaren Vorteil, die Keilbenhöhle in ihrer ganzen Breite eröffnen zu können. Ich habe von dieser Eröffnung des hinteren Siebbeinlabyrinthes nie einen Nachteil gesehen. Der Einwand, dass man mitunter das unschuldige Siebbeinlabyrinth eröffnen muss, um in dieser Weise zur Keilbeinhöhle zu gelangen, bleibt natürlich zu Recht bestehen. Ich glaube aber, dass dieses Opfer nicht zu gross ist, wenn man die Wichtigkeit einer schweren Erkrankung der Keilbeinhöhle in Betracht zieht. In denjenigen Fällen aber, in welchen ein kombiniertes Empyem des hinteren Siebbeinlabyrinthes und der Keilbeinhöhle besteht, wäre es geradezu widersinnig sich einer anderen operativen Methode zu bedienen, da ja diesfalls das hintere Siebbeinlabyrinth ohnedies eröffnet und ausgeräumt werden muss, und dies dann gleichzeitig den Vorteil bietet, die vordere Keilbeinhöhlenwand freigelegt zu haben.

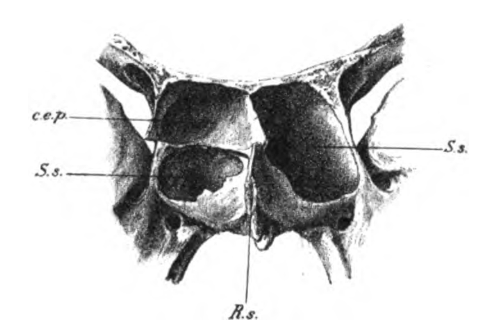
Mehrere von mir beobachtete Fälle lehren einen noch weiteren Vorteil, den die Eröffnung des hinteren Siebbeinlabyrinthes darbietet. Es wurde des öfteren nur ein Empyem der Keilbeinhöhle, ohne Komplikation des hinteren Siebbeinlabyrinthes, diagnostiziert. Zu meiner Ueberraschung fand sich die Innenbekleidung des Labyrinthes in ihrem ganzen Umfange polypös degeneriert, einigemal ohne Eiterinhalt. Dass die Eröffnung und Ausräumung eines derartig polypös degenerierten Labyrinthes kein Opfer, sondern eine zweckmässige Massnahme repräsentiert, braucht nicht des weiteren erörtert zu werden. Es fällt diese Beobachtung um so schwerer ins Gewicht, als einigemal selbst nach wiederholter genauer Untersuchung kein Symptom einer Erkrankung des hinteren Labyrinthes sich gezeigt hat. Nur in einem von meinen bisher nach der dargestellten Methode operierten Fällen war das Labyrinth ganz normal, so dass ich den Eindruck habe, als würde zwischen Keilbeinhöhle und hinterem Siebbeinlabyrinth ein ähnliches Verhältnis obwalten, wie zwischen Stirnhöhle und vorderem Siebbeinlabyrinth, deren Erkrankungen ja erfahrungsgemäss miteinander Hand in Hand zu gehen pflegen. Auch Grünwald (32) gibt an, dass Keilbeinhöhlenaffektionen zumeist (in 73 pCt. seiner Fälle) mit Erkrankung des Siebbeinlabyrinthes kombiniert seien.

Der stärkste Beweis für die Brauchbarkeit meiner dargestellten Methode ist indes eine Beobachtung, welche den Schluss dieser Arbeit bilden soll, obwohl dieselbe den dritten meiner operierten Fälle repräsentiert. In diesem Falle war ich in der Lage, einen über der Keilbeinhöhle liegenden Sinus freizulegen und die Existenz desselben in einer jeden Zweifel ausschliessenden Weise festzustellen. Bevor ich die Krankengeschichte dieses hochinteressanten Falles vorbringe, sei es mir gestattet, auf einige anatomische Details hinzuweisen.

Zuckerkandl (33) hat zuerst darauf hingewiesen, dass relativ häufig einseitig oder symmetrisch ein von der eigentlichen Keilbeinhöhle vollständig abgeschlossener, mit Schleimhaut ausgekleideter Sinus im kleinen Keil-

beinflügel sich befindet, welcher entweder mit der hinteren Siebbeinzelle oder im Falle einer Zweiteilung derselben mit der hinteren Etage derselben (von Zuckerkandl auch sphenoidale Zelle genannt) kommuniziert. Er wies auch zuerst auf den Umstand hin, dass in diesem Falle die obere über der Keilbeinhöhle liegende Etage, also eine Siebbeinzelle, es ist,

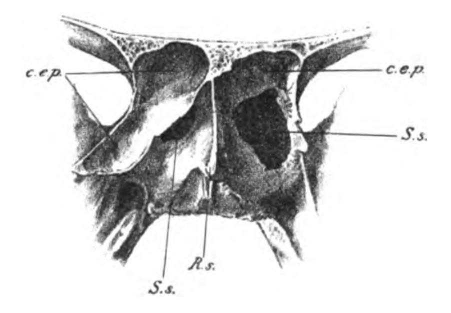
Figur 8.



Vordere Wand eines macerierten Keilbeines. Rechts über der Keilbeinhöhle eine hintere Siebbeinzelle.

S.s. Sinus sphenoidalis. c.e.p. cellula ethmoid. post. R.s. Rostrum sphenoidale.

Figur 9.



Vordere Wand eines macerierten Keilbeines. Beiderseits über der Keilbeinhöhle eine hintere Siebbeinzelle.

S.s. Sinus sphenoidalis. c.e.p. cellula ethmoid. post. R.s. Rostrum sphenoidale.

welche mit dem Canalis opticus in nähere Beziehungen tritt. Sodann habe ich in meinem Lehrbuche (S. 185) auf diese garnicht seltene Bildung und auf die diagnostische Schwierigkeit ihrer Erkennung hingewiesen, später hatten sich mit der anatomischen Seite des Gegenstandes noch Douglass (34) und Onodi (35) befasst. Ich habe seit Jahren zahlreiche derartige Präparate genau untersucht und gefunden, dass dieses Vorkommnis recht häufig ist, da ich es fast in jedem vierten Falle vorfand.

Man kann sich von der Beschaffenheit einer über der Keilbeinhöhle

liegenden Ethmoidalzelle die beste Vorstellung machen, wenn man dies an dem mazerierten Keilbein studiert. In Fig. 8 und Fig. 9 ist die vordere Wand von zwei mazerierten Keilbeinen zur Ansicht gebracht. In dem ersten Falle befindet sich links nur eine Keilbeinhöhle, rechts unten eine kleine Keilbeinhöhle, welche von einer in den kleinen Keilbeinflügel reichenden Siebbeinzelle überlagert wird. In Figur 9 sind die beiden Keilbeinhöhlen durch eine Scheidewand in zwei Fächer geteilt, was besagt, dass beiderseits eine die Keilbeinhöhle überdachende Ethmoidalzelle bestand. Während aber links die Scheidewand horizontal verläuft, so dass die Siebbeinzelle genau über der Keilbeinhöhle liegt, kommt rechts durch den schrägen Verlauf der Scheidewand ein eigentümliches Verhältnis zu stande. Da die Scheidewand von innen oben nach unten und aussen verläuft, wird der in der rechten Keilbeinhöhle befindliche Raum in eine innere untere Etage, in die eigentliche Keilbeinhöhle, und in eine äussere obere Etage, die hintere Siebbeinzelle, geteilt, wie dies in Fig. 9 dargestellt ist.

Die Diagnose der Erkrankung einer derartig die Keilbeinhöhle überlagernden Siebbeinzelle gehört durchaus nicht zu den Unmöglichkeiten.

Der Beweis dafür, dass wir am Lebenden eine solche vor uns haben, kann durch zwei gleichzeitig vorhandene Befunde geliefert werden, und zwar: 1. Durch das Mass der Längendistanz von der Spina nasalis inferior an bis in die Tiefe der vorliegenden Bucht, wobei zu bemerken ist, dass dieses Mass Keilbeinhöhlendistanz zeigt, also über 7.5 cm beträgt. 2. Durch den Nachweis, dass die Sonde nicht in der Keilbeinhöhle, sondern in einer über der Keilbeinhöhle gelagerten Bucht sich befindet, da die Sonde in der Keilbeinhöhle nicht zu sehen und durch eine gleichzeitig in die Keilbeinhöhle eingeführte Sonde nicht zu fühlen ist. In Fig. 10 habe ich ein Präparat abbilden lassen, in welchem der geschilderte Sondierungsbefund veranschaulicht wird. Nur nebstbei will ich hier auf die Analogie hinweisen, welche hinsichtlich des Sondierungsbefundes einerseits zwischen Stirnhöhle und einer gegen die Stirnhöhle vorgeschobenen Siebbeinzelle, andererseits zwischen Keilbeinhöhle und einer überlagernden Siebbeinzelle besteht.

Dass die Diagnose der Erkrankung einer derartigen die Keilbeinhöhle überlagernden Siebbeinzelle möglich ist, habe ich bereits durch eine in der ersten Auflage meines Lehrbuches angeführte Beobachtung gezeigt.

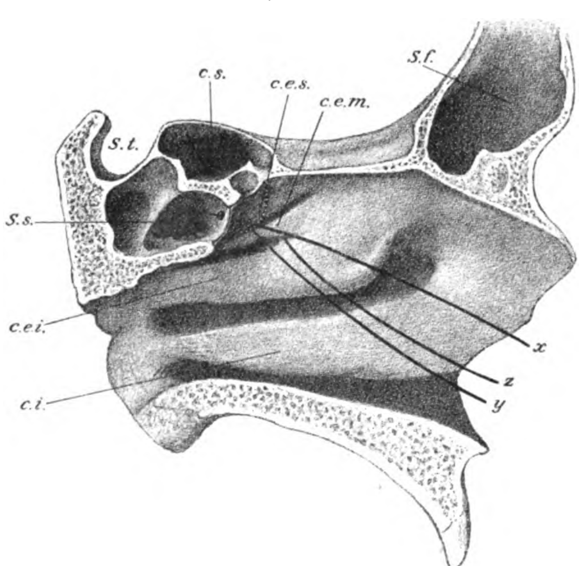
Ich kann nichts besseres tun, als diese Beobachtung hier wieder kurz anführen; es heisst da:

„In einem vierten Falle habe ich, nachdem durch Resektion des grössten Teiles der mittleren Muschel die vordere Keilbeinhöhlenwand freigelegt war, ein Empyem der Keilbeinhöhle festgestellt und durch Ausspülungen gereinigt. Aber schon wenige Minuten nach stattgehabter Ausspülung sah ich an der vorderen Keilbeinhöhlenwand von oben her Eiter herabfliessen. Durch Sondierung fand ich eine zweite Oeffnung, welche in einen oberhalb der Keilbeinhöhle gelegenen Raum nach rückwärts drang. Die Länge der in die Keilbeinhöhle eingeführten Sonde mass, von der Spina nasalis

inferior an gemessen 9,1 cm. Die gleiche Länge zeigte die in die obere Höhle eingeführte Sonde, von demselben Ausgangspunkt aus gemessen.

Es kann nach den in der Anatomie erörterten Beziehungen zwischen Keilbeinhöhle und hinterem Siebbeinlabyrinth keinem Zweifel unterliegen, dass es sich in diesem Falle um eine Eiterung der Keilbeinhöhle und einer sphenoidalen Siebbeinzelle handelte, welche in einer oberen Etage des Keilbeinkörpers gelegen war, wie ich dieselbe in Fig. 81[1]) abgebildet habe."

Figur 10.



Sondierungsbefund in einer die Keilbeinhöhle überlagernden hinteren Siebbeinzelle. c.i. concha inferior. c.e.i. concha ethmoidalis inferior. c.e.m. concha ethmoidalis media. c.e.s. concha ethmoidalis superior. S.s. Sinus sphenoidalis. S.t. Sella turcica. S.f. Sinus frontalis. c.s. cellula sphenoidalis. x Sonde in der Keilbeinhöhle. y Sonde in der über der Keilbeinhöhle liegenden Siebbeinzelle. z Sonde in einer hinteren Siebbeinzelle.

Der zweite Fall, welchen ich erst seit zwei Jahren in Beobachtung habe, ist hinsichtlich der Schwere des Krankheitsbildes und Schwierigkeit der Diagnose von ungleich grösserem Interesse, da die Eiterung im hinteren Siebbeinlabyrinth eine geschlossene gewesen ist.

Krankengeschichte No. 6.

Empyem der rechten Keilbeinhöhle, des rechten hinteren Siebbeinlabyrinthes und einer über der rechten Keilbeinhöhle lagernden Siebbeinzelle.

Der 63jährige Kranke B. B. kam im Mai 1898 mit chronischem Katarrh des Nasenrachenraumes in meine Behandlung, weswegen er schon von verschiedenen

[1]) Siehe Fig. 81, 1. Auflage.

Spezialisten lange Zeit hindurch im Rachen und Nasenrachenraum gepinselt worden war. In den letzten Monaten haben sich den katarrhalischen Erscheinungen starke Kopfschmerzen zugesellt, welche der Kranke in das Hinterhaupt und in die rechte Scheitelbeingegend verlegt.

Die Untersuchung der Nase ergab rechterseits Hypertrophie der mittleren Muschel und Polypenbildung in der rechten Rima olfactoria. Die linke Nasenhälfte zeigte sich vollkommen normal. Im Nasenrachenraum lagen zahlreiche Borken und die hintere Rachenwand zeigte jenen trockenen Glanz, welcher seine Entstehung zumeist dem von Nase und Nasenrachenraum abfliessenden Sekrete verdankt, und seit jeher mit dem wenig passenden Namen der „Pharyngitis sicca" bezeichnet wird. Die wiederholte Untersuchung ergab, dass das eiterige Sekret aus der rechten Fissura olfactoria herstammte. Nach Resektion des stark hypertrophischen hinteren Endes der rechten mittleren Muschel und nach Entfernung der die rechte Rima olfactoria verlegenden Nasenpolypen liess sich die Herkunft des Sekretes aus der Keilbeinhöhle unschwer feststellen. Man sah deutlich aus dem Ostium sphenoidale den Eiter hervorquellen, und die Ausspülung durch die in das Ostium sphenoidale eingeführte Kanüle förderte einen grossen kompakten Eiterballen zu Tage. Da das Ostium sich als sehr eng erwies, riet ich dem Kranken zur Erweiterung desselben. Dieser mein Rat wurde indes auf Empfehlung eines inzwischen verstorbenen Fachkollegen abgelehnt, welcher den Eingriff für lebensgefährlich erklärt hatte. Der Kranke zog es vor, sich wochenlang täglich die Keilbeinhöhle ausspritzen zu lassen, obwohl der Erfolg kein glänzender war. Die Sekretion wurde zwar etwas geringer, der Kopfschmerz indes liess nicht nach. Der Kranke kam in den nächst folgenden Jahren hin und wieder einmal zur Untersuchung. Das rhinoskopische Bild hat sich nur sehr wenig verändert. Aus der Keilbeinhöhle eiterte es lustig fort, der „trockene Katarrh" blühte weiter und der Kranke war inzwischen noch ängstlicher geworden, so dass er beharrlich einer Erweiterung der Keilbeinhöhlenöffnung widerstrebte. So ging die Sache bis in den Juni 1903, zu welcher Zeit der Kranke wieder zu mir kam und mich bat, durch Ausspülung der Keilbeinhöhle eine Verminderung der eitrigen Sekretion herbeizuführen. Ich konstatierte bei dieser Gelegenheit neue Polypenwucherungen in der Gegend des oberen Nasenganges, vor und unter dem Ost. sphenoidale, letzteres teilweise deckend. Der Kranke willigte in die Entfernung der Polypen ohne weiteres ein, nur von einer Erweiterung der Keilbeinhöhlenöffnung, die man ihm als lebensgefährlich geschildert hatte, wollte er auch weiterhin nichts wissen. Es gelang mir, mit der Polypenschlinge den Polypen an der Basis zu fassen, worauf ich mit einem Ruck den Polypen samt einem erheblichen Teil seines Knochenansatzes entfernte. Dem Polypen folgte der Ausfluss einer ansehnlichen Menge übelriechenden Eiters, und die nachher vorgenommene Untersuchung mit der Sonde erwies, dass ich ein ansehnliches Stück der medialen Wand des hinteren Siebbeinlabyrinthes entfernt hatte. Der Kranke fühlte nach diesem Eiterabfluss eine derartige Erleichterung vom Kopfschmerz, dass er darüber in hellen Jubel ausbrach. Nach diesem vorliegenden Befund war nicht daran zu zweifeln, dass es sich um ein geschlossenes Empyem des hinteren Siebbeinlabyrinthes gehandelt hat, welches ich trotz jahrelanger Beobachtung übersehen habe. Dieses Uebersehen ist allerdings dadurch erklärlich, dass keinerlei Dilatation des Labyrinthes konstatierbar war. Die Aufdeckung des Empyems war somit eine rein zufällige, indem mit Entfernung der Polypenwurzel die mediale Wand des Siebbeinlabyrinthes mitging.

Ich habe nun durch wiederholte Sondierung feststellen können, dass das eröffnete hintere Siebbeinlabyrinth sich sehr weit nach rückwärts erstreckte. Das Mass der Sondenlänge von der Spina nasalis inferior bis zur hinteren Wand des Labyrinthes betrug $9^{1}/_{2}$ cm. Genau so weit drang eine zweite Sonde durch das Ost. sphenoidale in die Keilbeinhöhle hinein; beide Sonden berührten sich jedoch nicht, es musste sich demnach um eine über der Keilbeinhöhle lagernde hintere Siebbeinzelle handeln.

Weitere Details konnte ich leider nicht erheben, da der Kranke nunmehr vom Kopfschmerz befreit, weiteren Eingriffen erst recht widerstrebte.

Der angeführte Fall illustriert erstens ganz eklatant das Vorkommen eines geschlossenen Empyems des hinteren Siebbeinlabyrinthes, welches vermöge seiner Ausdehnung nach rückwärts auch als eine Eiterung einer die Keilbeinhöhle überlagernden Siebbeinzelle aufzufassen ist. Zweitens, und dieser Umstand scheint mir der weitaus wichtigere zu sein, zeigt diese Beobachtung wieder die schon einmal hervorgehobene, die prinzipielle Zweckmässigkeit der vorherigen Eröffnung des hinteren Siebbeinlabyrinthes bei der radikalen Eröffnung der Keilbeinhöhle. Nur durch ein derartiges Vorgehen können wir einer verborgenen Eiterung im hinteren Siebbeinlabyrinthe, welche, wie im vorhergehenden Falle durch keinerlei ausgesprochenen Befund sich manifestiert hatte, beikommen.

Es scheint demnach, dass die Eröffnung des hinteren Siebbeinlabyrinthes, welche der von mir geschilderten Methode der Radikaloperation der Keilbeinhöhle voranzugehen hat, eher einen Vorteil als Nachteil der Methode repräsentiert.

Literaturverzeichnis.

1. Hajek, Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase. Leipzig u. Wien 1899. 1. Aufl. 1903 2. Aufl.
2. Laurens, Chirurgie du sphenoide. Archives internationales de Laryngologie, d'Otologie 1904.
3. G. Killian, Die Krankheiten der Kieferhöhle. Heymann's Handbuch der Laryngologie und Rhinologie. 1900.
4. Choleva, zitiert nach Cordes (5).
5. Cordes, Zur Behandlung der Keilbeinhöhlenerkrankung. Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1899. No. 5.
6. Weil, Ueber den gegenwärtigen Stand der Therapie der Nebenhöhleneiterungen. Centralbl. für die gesamte Therapie 1902.
7. Guye, Vier Fälle von Ausräumung der Keilbeinhöhle bei rezidivierenden Nasenpolypen. Berliner klin. Wochenschr. 1902. No. 8.
8. Schäffer, Ueber Keilbeinhöhleneiterung. Deutsche med. Wochenschr. 1892.
9. Grünwald, Die Lehre von den Naseneiterungen. München 1893.
10. Ingals, zitiert nach Hinkel (14).
11. G. Spiess, Zur Chirurgie des Sinus sphenoidalis. Archiv f. Laryngologie. Bd. 9. Heft 2.
12. Cordes, Instrument zur Erweiterung der Keilbeinhöhlenöffnung. Katalog von Windler 1900.

13. Noebel und Löhnberg, Aetiologie und operative Radikalbehandlung der genuinen Ozaena. Berliner klin. Wochenschr. 1900. 11, 12 u. 13.
14. Whitehill Hinkel, Symptoms and treatment of chronic Empyema of the sphenoidal sinus. Separatabdruck 1902.
15. Jansen, Berichte des Moskauer Kongresses. 1897.
16. Luc, Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne et des cavités accessoires etc. 1900. Paris.
17. Furet, Archiv internat. de Laryngol., d'Otologie etc. 1901. Vol. XIV.
18. B. v. Langenbeck, Allgem. med. Centralzeitung. 1860.
19. Jansen, Zur Eröffnung der Nebenhöhlen der Nase bei chronischer Eiterung. Archiv f. Laryngologie. 1894. Bd. 2.
20. Kuhnt, Ueber die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhle und ihrer Folgezustände. Wiesbaden 1895.
21. Killian, Die Killiansche Radikaloperation chronischer Stirnhöhleneiterungen. Archiv f. Laryngologie. XIII. Bd. 1903.
22. Reichelt, Ein Fall von latenter Keilbeinhöhlenkaries mit Abduzenslähmung etc. und Behandlung vom Rachen her. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde 1903.
23. Zuckerkandl, Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle. Wien. I. Aufl. 1880. II. Aufl. 1893.
24. Hartmann, Atlas der Anatomie der Stirnhöhle, der vorderen Siebbeinzellen und des Ductus naso-frontalis etc. Verlag J. Bergmann. 1900.
25. Holmes, The sphenoidal cavity and its relation to the eye. Archiv of ophthalmology. Vol. XXV. No. 4. 1896.
26. Gallemaerts, Société belge d'ophthalmol. Séance du 26. November 1899.
27. Gleitsmann, Transactions of american laryngological Association 1895.
28. M. Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1897. 2. Aufl.
29. D. Mc. Keown, Chronische Eiterung der Keilbeinhöhle, einige Beobachtungen über Operation derselben. Lancet. 2. August 1902.
30. E. Winkler, Zur Therapie der Nebenhöhlenerkrankungen. Archiv f. Laryngologie. 1895. III. Bd. S. 391.
31. G. Killian, Ueber die Therapie der Entzündungen der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle. Abdruck aus den Verhandlungen der deutschen otolog. Gesellschaft auf der neunten Versammlung in Heidelberg 1900.
32. Grünwald, Etiologie et diagnostic des suppurations ethmoidales et sphénoidales. Rapport présenté à l'Association médic. britannique à Manchester. Juillet 1902.
33. Zuckerkandl, Zur Muschelfrage. Monatsschrift für Ohrenheilkunde etc. 1897. S. 375.
34. Douglass, Monatsschrift für Ohrenheilkunde etc. 1897.
35. Onodi, Das Verhältnis des N. opticus zu der Keilbeinhöhle und insbesondere zu der hintersten Siebbeinzelle. Archiv für Laryngologie. Bd. XIV, 1903 und Bd. XV, 1904.

X.

(Aus der Abteilung für Ohren-, Nasen- und Halskranke am Allerheiligen-Hospital zu Breslau. Primärarzt: Dr. Brieger.)

Beiträge zur Pathologie der Rachenmandel[1]).

IV. Die Involution der Rachenmandel.

Von

Dr. **Max Goerke** (Breslau).

Zu den Gebilden, die physiologischer Weise während des Lebens eine Involution erfahren, d. h. infolge von Rückbildungsvorgängen verschwinden, resp. durch ein indifferentes Gewebe ersetzt werden, gehört auch die Rachenmandel als Teil des lymphatischen Schlundringes[2]). Es ist ferner bekannt, dass gerade bei der Rachenmandel diese Erscheinung einer physiologischen Rückbildung bisweilen ausbleibt, und man sieht dann ein derartiges Fehlen der Involution allgemein als einen Faktor an, der bei der Entstehung gewisser Nasenrachenaffektionen, speziell des chronischen Katarrhs, eine wesentliche Rolle spielt. Verkennt man also einerseits nicht die pathologische Bedeutung dieser Erscheinung, so besteht doch andererseits über das eigentliche Wesen der Involution selbst, über ihre Ursachen, sowie über die Momente, die ihren Eintritt verhindern resp. verzögern, keinerlei Klarheit. In der Literatur finden sich nur ganz vereinzelte Angaben über Involution der Rachenmandel. Eingehende anatomische Untersuchungen sind überhaupt nicht angestellt worden; meist handelt es sich um rein klinische Beobachtungen, aus denen weitgehende Schlüsse gezogen wurden und auf deren Grundlage verschiedene, durch keinerlei anatomische

1) Vergl. dieses Archiv, Bd. XII, 21 und 22, sowie Bd. XIII.

2) Involutionserscheinungen machen sich zwar am ganzen lymphatischen Schlundring geltend, doch markieren sie sich an den einzelnen Teilen desselben in verschiedenem Grade. So sehen wir, dass die Gaumenmandeln, besonders wenn sie hypertrophiert sind, von der Involution relativ wenig betroffen werden — vielleicht weil hier gewisse häufig vorkommende Veränderungen (Cystenbildung, Pfropfbildung) ein Involutionshindernis bilden — dass ferner die Zungenmandel in der Periode, in der die Rachenmandel sich involviert, häufig sogar zu hypertrophieren beginnt.

Tatsachen gestützte Theorieen aufgebaut wurden. Und selbst dort, wo wirklich histologische Untersuchungen als Ergänzung klinischer Befunde mit herangezogen wurden — es handelt sich, wie gesagt, nur um vereinzelte derartige Versuche, auf die wir weiter unten noch zurückkommen — sind diese Untersuchungen eben deshalb, weil sie nur Einzelfälle und kein grösseres Material betreffen, kaum zu verwerten, ganz abgesehen davon, dass falsche und willkürliche Deutungen ihre wissenschaftliche Verwertbarkeit noch weiter vermindern.

So forderten diese Angaben schon von selbst zur Nachprüfung heraus, und es lag deshalb nahe, dass wir bei unseren Untersuchungen über die Pathologie der Rachenmandel dem Kapitel ihrer Involution unsere besondere Aufmerksamkeit schenken mussten. Doch mussten wir uns hier von vornherein über eine äussere Schwierigkeit klar sein, eine Schwierigkeit, die wohl mit Schuld haben mag, dass jenes Kapitel keine eingehende Bearbeitung gefunden hat: Will man nämlich die Vorgänge bei der Involution der Rachenmandel tatsächlich Schritt für Schritt verfolgen, so genügt nicht das klinische operativ gewonnene Material. Wir werden zwar an der einem Erwachsenen exzidiertem Rachenmandel in manchen Fällen Involutionsvorgänge nicht vermissen — und ich möchte gleich an dieser Stelle betonen, dass zum Vergleich die Verwendung und Untersuchung solchen frischen Materials ausserordentlich wertvoll ist — doch werden wir in einer solchen Mandel gerade über die letzten Stadien der Involution nie und nimmer Aufschluss erhalten, wir werden in einer hyperplastischen Rachenmandel, die uns das follikuläre Gewebe, meist auch das Drüsengewebe, gerade in dem Zustande progressiver Tätigkeit zeigt, nach gewissen regressiven Vorgängen, die zu dem Bilde der Involution gehören, vergebens suchen. Diese Lücke kann uns nur das Leichenmaterial ausfüllen, das uns in den verschiedenen Altersstufen auch die verschiedenen Formen und Stadien der Rückbildung der Rachenmandel liefert, wobei allerdings ein ziemlich grosses Sektionsmaterial erforderlich ist, um gerade aus dem für unsere Frage besonders wichtigen Lebensalter, etwa dem zweiten und dritten Dezennium, eine ausreichende Zahl von Untersuchungsobjekten zu erhalten. Gegenüber diesem zweifellos unschätzbaren Vorteil, dass uns also der Leichentisch alle Altersstadien gewissermassen à discretion liefert (wobei noch als weiterer Vorteil hinzukommt, dass wir nach Besichtigung in situ die Rachenmandel wirklich vollständig und im Zusammenhange, einschliesslich der Submucosa, entfernen können), steht der Nachteil, dass das Untersuchungsmaterial nicht mehr frisch ist. Die Leichen kommen erst etwa 12 bis 24 Stunden post mortem zur Sektion (Leichen, die nach länger als 24 Stunden p. m. seziert wurden, habe ich, wenn es auf feinere Details ankam, nicht verwendet oder die betreffenden exzidierten Schleimhautpartieen nur zu Uebersichtsbildern benutzt); man musste daher darauf gefasst sein, hier und da auf postmortale Veränderungen zu stossen, die leicht zu Irrtümern und falschen Deutungen Veranlassung geben könnten. Und gerade bei unseren Untersuchungen, bei

denen es doch darauf ankam, eventuelle regressive Veränderungen festzustellen, mussten wir doppelt vorsichtig und kritisch sein, um nicht postmortale Fäulnisveränderungen als Ausdruck regressiver Metamorphosen, als Teilerscheinung einer Involution aufzufassen. In der Tat bekam ich wiederholt Bilder zu Gesicht, bei denen es mir zunächst nicht klar war, ob ich es mit intra vitam vor sich gegangenen Veränderungen oder mit Fäulniserscheinungen zu tun hatte. Diese Fehlerquelle musste also von vornherein ausgeschaltet werden, und ich glaube, dies auf folgendem Wege erreicht zu haben:

Ich liess intra vitam exzidierte Rachenmandeln verschieden lange Zeit, mindestens aber 24 Stunden, in Wasser faulen, und zwar dehnte ich zur Sicherheit die Zeit, in der die Stücke im Wasser liegen blieben, bis auf 48 Stunden und länger aus, fixierte und härtete nachher diese Mandeln in der gleichen Weise wie die Leichenpräparate, um sie dann auf etwaige Fäulniserscheinungen zu untersuchen. Und alle Veränderungen, die ich als solche auffassen musste und die ich in gleicher Weise an den Sektions-Rachenmandeln konstatierte, schaltete ich von vornherein als irgendwie verwertbar aus. Ausserdem gebrauchte ich die Vorsicht, solche Leichen bei denen die Fäulnis erfahrungsgemäss sehr schnell auftritt, wie z. B. nach Sepsis. nicht zu verwenden. Schliesslich dienten mir auch kindliche Rachenmandeln, die ungefähr die gleiche Zeit post mortem exzidiert wurden und bei denen von Involutionsvorgängen noch nicht die Rede sein konnte, als Kontrollobjekte.

Bezüglich der Technik kann ich mich kurz fassen: Nach Entfernung der Halsorgane konnte der Nasenrachenraum vom Halsschnitte aus sehr gut bis an die Choanen besichtigt werden und ebenso konnte von derselben Stelle aus bequem die Rachenmandel resp. die ihr entsprechende Schleimhautpartie mit Hakenpinzette und Messer entfernt werden. In jedem Falle exzidierte ich im Zusammenhange mit der Rachenmandel auch die angrenzenden Teile der Schleimhaut, in der Erwägung, dass man vielleicht am ehesten an der Peripherie des adenoïden Polsters Involutionserscheinungen nachweisen könnte und ferner ging ich nach der Tiefe zu jedesmal so weit, dass ich ein grösseres oder keineres Stück von der Fibro-Cartilago mit entfernte. Die exzidierte Schleimhaut spannte ich, wenn sie sehr dünn war und sich rollte, auf Korkplättchen aus, um artefizielle Faltungen und Wulstungen zu vermeiden und bezeichnete mir durch einen Einschnitt in die Korkunterlage den vordersten, der Choane zunächst gelegenen Rand der Schleimhaut. Die so präparierten Stücke wurden — wegen einer eventuellen Untersuchung auf Mitosen — in Sublimat-Kochsalz fixiert.

Die Fragestellung, wie sie sich im Laufe meiner Untersuchungen ergab, will ich voranstellen; sie wäre etwa in folgender Weise zu formulieren:

1. Wann und auf welche Ursachen hin tritt die Involution der Rachenmandel ein und welche Bedeutung hat sie für den Organismus?



2. Welches sind die mikroskopischen (und makroskopischen) Veränderungen der Involution?

3. Wie stellt sich histologisch das Endresultat des Involutionsvorganges dar?

Erst nach Beantwortung dieser Fragen können wir an die Lösung einiger anderer, praktisch wichtiger Fragen herangehen, nämlich:

4. Welches sind die ursächlichen Momente, die das Eintreten der Involution verhindern resp. verzögern und inwieweit erhalten wir durch die histologische Untersuchung Aufschluss über diese Ursachen?

5. Wie gestaltet sich das Bild der nicht vollständig involvierten Rachenmandel?

6. In welcher Richtung hat sich unser therapeutisches Handeln zu bewegen?

Wenn wir uns an die Erörterung der ersten Frage heranbegeben und uns in der Literatur umsehen, welche Beantwortung diese Frage bisher erfahren hat, so können wir bereits hier die von mir eingangs erwähnte Erscheinung beobachten, wie wenig Klarheit selbst über diese doch anscheinend so einfache und durchsichtige Seite unseres Themas herrscht, wie schon hier durch die merkwürdigsten Ansichten und Vermutungen Verwirrung, Unklarheit, Missverständnis über Missverständnis hervorgerufen, der Kernpunkt der Frage verschoben und ihre Auffassung erschwert wird. So behauptet z. B. — um eine der extremsten und unseren Anschauungen diametral entgegengesetzten Auffassungen hier anzuführen — Schleich[1]) bei Besprechung der Bedeutung des lymphatischen Apparates im Rachen für die Immunität gegen gewisse Krankheitsstoffe folgendes: Bei erstmaliger Erkrankung kann der Lymphfollikelapparat der Rachenwand als Sitz der infizierenden Ursache die produzierten Gifte nicht zurückhalten. Bei einer zweiten Infektion kommt es nicht zu einer Allgemeinerkrankung und zwar deshalb, weil die produzierten Toxine in den engmaschiger gewordenen Lymphapparaten des Ansiedelungsbezirkes zurückgehalten werden. Es tritt also lokal erworbene Immunität auf, weil der Lymphapparat des Ansiedelungsbezirkes durch die erstmalige Eruption mechanisch alteriert und zur Passage des Giftes ungeeignet gemacht worden ist.

Hier ist sowohl die Auffassung von der Entstehung der Involution des Lymphapparates — denn als solche ist nach dem Wortlaute Schleichs das Engmaschigerwerden der Tonsillen anzusehen — falsch, als auch die Auffassung von der Bedeutung dieses Involutionsvorganges für den Organismus. Nach Schleich sollen also entzündliche Vorgänge, die sich in den Mandeln abspielen, im stande sein, hier Involutionsprozesse auszulösen. Wir werden später sehen, dass durch derartige Entzündungen, durch Anginen, ganz andere Veränderungen in den Tonsillen hervorgerufen werden, Veränderungen, die allerdings auf die Involution einen Einfluss haben, aber im entgegengesetzten Sinne, als es Schleich annimmt, Veränderungen nämlich, die geradezu hemmend einwirken, die eine Rückbildung verzögern oder ganz aufhalten.

1) Schleich, Neue Methoden der Wundheilung.

Die wirkliche Ursache für das Eintreten der Involution liegt ganz wo anders. Wir werden diese causa movens erst dann auffinden und richtig beurteilen können, wenn wir eine Tatsache niemals aus den Augen lassen, nämlich den richtigen biologischen Grundsatz, dass ein Organ sich nur dann involvieren kann (ich erinnere hierbei an den Uterus, die Thymus etc. etc.), wenn es seine physiologische Rolle ausgespielt hat, d. h. wenn es seine für den Organismus überflüssig gewordene Funktionstätigkeit eingestellt hat — abgesehen natürlich von jenen bekannten pathologischen Fällen sogenannter „vorzeitiger Involution".

Wie verhielt es sich nun mit diesem Aufhören der Funktion bei der Rachenmandel? Ich möchte hierbei an das erinnern, was Brieger[1]) in dem ersten Kapitel der Rachenmandel-Pathologie über die Genese und Bedeutung ihrer Hyperplasie ausgesprochen hat. Nach Briegers Auffassung verfügt das adenoide Gewebe der Tonsillen über eine unter normalen Verhältnissen beständig wirkende Abwehr- oder Schutzvorrichtung, die geeignet ist, bakterielle Invasionen zu verhindern, d. i. der Saftstrom, der kontinuierlich aus den frei an der Oberfläche mündenden Lymphspalten austritt. Die Hyperplasie der Rachenmandel, die anatomisch eine Vermehrung des follikulären Gewebes darstellt, bedeutet physiologisch eine Steigerung der Funktion, eine Verstärkung der Schutzvorrichtung als Reaktion auf die bakteriellen Einwirkungen bei gewissen Infektionskrankheiten. Und, wie sich in der Hyperplasie eine Funktionssteigerung ausdrückt, so entspricht der entgegengesetzte Vorgang, die Verminderung des funktionierenden adenoiden Gewebes, die Involution „der geringeren Bedeutung der Funktion in einem Alter, in welchem bereits gewöhnlich eine gewisse Immunität gegenüber einer Anzahl von eben dem Kindesalter eigentümlichen Infektionskrankheiten erworben ist." Mit anderen Worten: Fallen alle jene Einflüsse fort, zu deren Abwehr das adenoïde Gewebe in Tätigkeit tritt, so hört damit auch eine wesentliche oder die wesentlichste Funktion desselben auf, und die Rachenmandel verfällt dem Schicksal aller Organe, die in den Zustand der Inaktivität getreten, d. h. der Rückbildung. Infektionskrankheiten haben also mit der Involution der Rachenmandel nichts zu tun; im Gegenteil: unter dem Einflusse solcher Infektionen kommt es unter Umständen zu einer Hyperplasie des adenoïden Gewebes, ja selbst nach bereits eingetretener Involution zur Bildung einer neuen Rachenmandel, wie es z. B. im Verlaufe eines Typhus abdominalis Brieger bei einem Erwachsenen klinisch direkt beobachten konnte.

Unter diesen erörterten Voraussetzungen erscheint uns dann auch die Bedeutung der Rachenmandel-Involution für den Organismus in einem anderen Lichte. Keineswegs dürfen wir sie als eine Veränderung ansehen, die den Körper gegen gewisse Infektionstoffe immun macht. Dagegen können wir sie als den Ausdruck einer auf anderem Wege (den zu

1) Brieger, Genese der Rachenmandelhypertrophie. Archiv f. Laryngol. Bd. XII. S. 98.

erörtern, hier nicht der Platz ist) erworbenen Immunität auffassen: Der Organimus ist für gewisse Bakteriengifte unempfänglich worden — und die infolgedessen eintretende Involution des adenoïden Gewebes hat dann für uns die Bedeutung eines Symptoms, eines Zeichens dieser Immunität.

Ebensowenig werden wir der Ansicht Hopmanns[1]) beipflichten können, der die Involution offenbar als einen pathologischen Vorgang auffasst und behauptet, dass „Rückbildungsvorgänge ebenso wie die Vergrösserung der Rachenmandel mit Krankheitserscheinungen verknüpft sind.“ Krankheitserscheinungen treten erst auf, wenn die Involution gar nicht oder nur in unvollkommener Weise vor sich geht.

Halten wir einmal an unserer Auffassung von der Bedeutung der Involution fest, so wird uns auch ohne weiteres klar, dass der Zeitpunkt ihres Eintritts nicht in allen Fällen derselbe sein kann, dass sich hier keine feste Norm aufstellen lässt. Wenn es auch im allgemeinen zutreffen wird, dass die Rachenmandel zur Pubertätszeit, etwa in der ersten Hälfte des zweiten Lebens Dezenniums verschwindet d. h. also zu einer Zeit, in der bereits eine gewisse Immunität gegen verschiedene Infektionskrankheiten eingetreten ist, so können wir doch, wie bekannt, vielfach die Beobachtung machen, dass die Rückbildung der Rachenmandel einerseits bereits in einem früheren Lebensalter vollendet ist, dass sie andererseits erst später eintritt. Verzögert sie sich jedoch über ein gewisses Alter, etwa bis über das vollendete zweite Dezennium hinaus, dann haben wir die Erscheinung allerdings als eine pathologische aufzufassen und nach ihren Ursachen zu forschen. Mit diesen Ursachen einer abnormen Verzögerung der Involution werden wir uns weiter unten in einem besonderen Kapitel zu beschäftigen haben.

Zunächst jedoch haben wir auf die normalen Vorgänge bei der Involution, auf die histologischen Veränderungen bei ihrem physiologischen Ablauf näher einzugehen. Zum Verständnis dieser Rückbildungsvorgänge haben wir uns das Bild der Rachenmandel vor Eintritt derselben zu vergegenwärtigen. Bekanntlich findet sich als Bedeckung ein flimmerndes Cylinderepithel, das an einzelnen Stellen Einsenkungen bildet und dadurch eine gewisse Faltung der Oberfläche hervorruft, darunter, vom Epithel durch eine Basalmembran getrennt, das mächtige Stratum mucosum oder folliculare mit seinen zahlreichen Follikeln, deren Komplexe durch bald schmälere, bald breitere Bindegewebsstränge von einander getrennt sind, darauf die fett- und drüsenhaltige Submucosa, die nach der Tiefe zu ohne scharfe Grenze in die Fibrocartilago resp. (an den Seitenteilen) in das Perimysium der Rachenmuskulatur übergeht.

In welcher Weise verändern sich nun diese einzelnen Teile bei der Involution? Schon die Bedeckungsschicht zeigt eine wesentliche Ver-

1) Hopmann, Die adenoiden Tumoren als Teilerscheinung der Hyperplasie des lymphatischen Rachenringes etc. Bresgens's Sammlung klinischer Vorträge. Halle 1895.



änderung: das Cylinderepithel verwandelt sich in ein mehrschichtiges Pflasterepithel. Wir wissen, dass auch in der hyperplastischen Rachenmandel, also vor Eintritt der Involution, diese Metaplasie des Epithels bisweilen auftritt, namentlich bei älteren Individuen, allerdings nicht immer in der ganzen Ausdehnung der Rachenmandel, indem sich namentlich in den Einsenkungen das Cylinderepithel fast immer erhält. Bei der Involution sehen wir aber diese Umwandlung regelmässig eintreten. In keinem der von uns untersuchten Fälle fand sich, wenn die Rückbildung vollendet war, das Cylinderepithel an irgend einer Stelle erhalten, selbst nicht in den vordersten, den Choanen zunächst gelegenen Partien: Ueberall hat sich das Pflasterepithel vollständig das Terrain erobert. Ist das nicht der Fall, d. h. ist an irgend einer Stelle das Cylinderpithel erhalten, so können wir sicher sein, auch in den tieferen Schichten in der Struktur des Gewebes gewisse andere Hinweise darauf zu finden, dass eine Involution noch nicht eingetreten oder wenigstens noch nicht vollendet ist. Wir werden unten bei Besprechung der Momente, welche die Involution verzögern, noch sehen, welche Bedeutung speziell dem Erhaltenbleiben des Cylinderepithels in den Einsenkungen zukommt. Diese Regelmässigkeit der Epithelmetaplasie unter normalen Verhältnissen möchte ich gegenüber den Angaben mancher Anatomen über das Vorkommen von Flimmerepithel im Nasenrachenraume mit Nachdruck betonen. Bei diesen Angaben handelt es sich meines Erachtens zweifellos um jüngere Individuen, bei denen es noch nicht zur vollständigen Involution gekommen war, oder um Fälle, in denen die Involution durch pathologische Prozesse aufgehalten worden ist. Die Bedeutung dieser regelmässigen Epithelumwandlung als einer Teilerscheinung der Involution wird uns klar, wenn wir uns daran erinnern, dass nach unserer Auffassung eine Funktion des adenoïden Gewebes nicht mehr vorhanden ist. Solange dieses seine Abwehrtätigkeit noch voll entfaltet, wird der Saftstrom in dem Cylinderepithel mit seinen zahlreichen physiologischen Lücken und Saftspalten einen viel geringeren Widerstand finden als in dem vielschichtigen Pflasterepithel mit seinen engen Interzellularspalten, er wird infolgedessen dort rascher und reichlicher fliessen können als hier, wobei er dort in seiner Abwehrfunktion vielleicht noch von der Bewegung der Flimmerzilien unterstützt wird. Wir sehen dem entsprechend beim Cylinderepithel stets eine viel intensivere Lymphocyten-Emigration als beim Pflasterepithel, häufig so intensiv, dass das Epithel vollständig verdeckt wird. Hat diese Funktion des adenoïden Gewebes aufgehört, so tritt an Stelle der Cylinderzellbekleidung das resistentere Pflasterepithel, eine Erscheinung, die man auch an anderen Organen vielfach beobachten kann.

Ist die Umwandlung der Bedeckung in Plattenepithel bereits vollendet und tritt dann nachträglich infolge irgend einer Ursache, vielleicht eines entzündlichen Prozesses, eine Neubildung lymphatischen Gewebes und eine intensiv gesteigerte Emigrationstätigkeit auf, so sehen wir — ich konnte das an meinen Präparaten wiederholt konstatieren —, dass die physiologi-

schen Strassen durch das Plattenepithel für die vermehrte Masse des Saftstroms offenbar nicht mehr ausreichen und dass dann das Epithel an manchen Stellen in toto abgehoben oder die Verbindung seiner Zellen irgendwo zerrissen wird.

Weitgehendere Veränderungen spielen sich im Stratum mucosum in dem eigentlichen adenoïden Gewebe ab. Wenn man die histologischen Bilder einer hyperplastischen Rachenmandel und der Schleimhaut nach der Involution vergleicht, so fällt vor allem ein Unterschied als bemerkenswert ins Auge: Es hat sich das Quantitätsverhältnis zwischen follikulärem Gewebe und Bindegewebe wesentlich geändert. Letzteres hat sich scheinbar beträchtlich vermehrt. Ich sage ausdrücklich „scheinbar", denn in Wirklichkeit beruht diese Aenderung des Bildes lediglich auf einer Verminderung des follikulären Gewebes. Ich betone das ausdrücklich, weil sich in der Literatur vielfach Angaben über „Hyperplasie des Bindegewebes" „bindegewebige Wucherung der Septen" „Vermehrung der Bindegewebsstränge, Anwachsen der Zahl der Bindegewebsfibrillen" etc. finden. Wenn man jedoch den Reichtum an Bindegewebe in diesem und jenem Falle mit einander vergleicht, so findet man, dass von einer derartigen Hyperplasie nicht die Rede sein kann. Man findet hier wie dort die gleichen Mengen von Bindegewebe — natürlich lässt sich das nur annähernd feststellen, nicht genau berechnen -- dasselbe ist nur infolge des Verschwindens der Follikel, die es in Form von dünnen und dickeren Strängen umzog, mehr zusammengerückt, bildet breitere Fibrillenbündel als vorher, zeigt ein ähnliches Gefüge wie das Gewebe der Submucosa, in das es ohne scharfe Grenze übergeht. Ich habe dementsprechend auch niemals Mitosen, Auftreten von jungen Bindegewebszellen und ähnliche Erscheinungen feststellen können, die auf eine Vermehrung des Bindegewebes hingewiesen hätten. Wir haben also im Gegensatz zu der vielfach geltenden Anschauung einer Hyperplasie des Bindegewebes, letzteres gerade als den Bestandteil der Rachenmandel anzusehen, der sich bei der Involution unverändert hält und von den Vorgängen der Rückbildung nur hinsichtlich seines Gefüges beeinflusst wird, d. h. unter dem Einflusse des Verschwindens der Follikel dichter, engmaschiger wird.

Verhält sich also das Stützgerüst ziemlich indifferent, passiv, so steht dagegen die Sache anders mit dem eigentlichen follikularen Anteile des Gewebes. Dass dasselbe bei der Involution grösstenteils zu Grunde geht, oder sagen wir zunächst einmal — verschwindet, darüber besteht kein Zweifel. Dagegen macht sich hinsichtlich der Art und Weise dieses Verschwindens eine gewisse Differenz in den Anschauungen bemerkbar. Meist wird irgend ein degenerativer Prozess als die Ursache des Follikelschwunds angenommen. Wenn man die entsprechenden Angaben in der Literatur ansieht, so findet man, dass das Bestreben, hier eine Analogie mit dem Verhalten anderer Organe aufzufinden, dazu verführt hat, solche Degenerationsvorgänge als das wesentliche oder alleinige Substrat der Involution der Rachenmandel anzusprechen. Zweifellos sind derartige Analogieschlüsse

vielfach auf blosse Vermutungen hin gemacht worden, ohne dass für sie in anatomischen Untersuchungen nach einer ausreichenden Stütze gesucht worden ist. So behauptet u. a. Trautmann[1]), dass die Follikel einer fettigen Degeneration anheimfallen, Hopmann[2]) lässt sie durch „Verkäsung, Schrumpfung oder Verkalkung" untergehen, andere Autoren lassen sie einer schleimigen Metamorphose anheimfallen. Von alledem habe ich in meinen Präparaten nichts konstatieren können. Wohl fanden sich in einzelnen Follikeln gewisse Anzeichen degenerativer Vorgänge — ich komme auf dieselben weiter unten noch zu sprechen — und es ist wohl auch von vornherein wahrscheinlich gewesen, dass sich in einem Gewebe, das seine Funktion eingestellt hat und zu Grunde ging, gewisse Formen regressiver Metamorphose nicht vermissen lassen würden. Diese Veränderungen musste ich aber als nebensächliche, sekundäre auffassen, die für den eigentlichen Vorgang der Involution als wesentlich nicht in Betracht kamen. Dafür spricht der Umstand, dass sie sich nur vereinzelt in wenigen Follikeln vorfanden, dass sie in vielen der untersuchten Mandeln überhaupt nicht zu konstatieren waren. Wir wären nur dann berechtigt, sie als wesentliche Ursache des Follikelschwunds anzusehen, wenn sie sich in zahlreichen Fällen in grosser Ausdehnung finden würden.

Wir haben uns das Verschwinden des follikularen Gewebes auf ganz andere Weise anatomisch zu erklären. Eine Tatsache dürfen wir hierbei nicht vergessen, nämlich die, dass die Follikel ausserordentlich fluxionäre, labile Gebilde sind, die sich in Form und Ausdehnung fortwährend ändern, indem ihre zelligen Elemente nicht etwa wie fixe Gewebszellen dauernd an Ort und Stelle bleiben, sondern in lebhafter Bewegung begriffen sind, bald an Zahl sich vermindern, bald durch neuen Zustrom oder durch Teilung sich wieder vermehren. Ohne auf Details einzugehen, möchte ich hier ganz kurz an die Entstehung des adenoïden Gewebes erinnern. Wir wissen, dass die Follikel durch den Vorgang der Diapedesis entstehen, dass zwischen die Bindegewebsfibrillen Lymphocyten aus den Lymphgefässen einwandern und sich zu kugligen Gebilden zusammenschliessen. Wir wissen ferner, dass dann in diesen Zellhaufen sich reichliche Teilungsvorgänge unter dem anatomischen Bilde der „Keimcentren" abspielen und dass der so entstehende Ueberschuss an Zellen durch die Lymphbahnen teils an die Oberfläche der Schleimhaut abgeschoben, teils durch Vermittlung der Vasa efferentia nach den grösseren Lymphgefässen und so in die Blutbahn transportiert wird.

Unter Berücksichtigung dieser bekannten Vorgänge wird uns das Verschwinden der Follikel leicht verständlich. Ihre Funktion[3]) hört auf; da

1) Trautmann, Anatomische, pathologische und klinische Studien über Hyperplasie der Rachentonsille. Berlin 1886.

2) Hopmann, a. a. O.

3) Natürlich nur ihre, wenn man so sagen darf, „lokale" Funktion der Abwehr bakterieller Invasionen. Soweit ihre andere Funktion, die der Blutbildung, in Betracht käme, würden sie durch die zahlreichen Lymphdrüsen vollauf ersetzt werden könnnen.

infolgedessen kein Bedarf an Zellen mehr vorliegt, hören auch die Vorgänge der Teilung und Zellvermehrung auf und die noch vorhandenen Zellen verschwinden nach und nach auf dem bekannten Wege, d. h. durch Emigration nach aussen. Können wir für diese Annahme, die zunächst nur als eine, allerdings wohl plausible Hypothese erscheint, Beweise durch das Mikroskop beibringen? In der Tat finden sich regelmässige Erscheinungen, die unsere Auffassung von dem Verschwinden der Follikel zu stützen geeignet sind. Wir haben zunächt behauptet, dass die Vorgänge der Zellteilung aufgehört haben. Vergleichen wir das mikroskopische Bild einer normalen oder hyperplastischen kindlichen Rachenmandel oder auch einer nicht involvierten Mandel eines Erwachsenen mit dem Bilde einer in der Involution begriffenen, so ist ein Unterschied (neben vielen anderen) besonders auffallend und frappant: In der normalen Mandel wimmelt es von Keimzentren, jenen schon bei schwacher Vergrösserung als hellere Flecken in den Follikeln erkennbaren Stellen mit Kernteilungsfiguren und vergrösserten Zellen. In der anderen Mandel sehen wir dagegen nichts, was als Keimzentrum angesprochen werden könnte. Auch nach Sublimat-Fixierung konnte ich in solchen in der Involution begriffenen Rachenmandeln nirgends auch nur eine einzige Kernteilungsfigur in den Lymphocytenherden nachweisen (in den kindlichen Kontrollmandeln fanden sich stets massenhaft Keimzentren). Dies Verhalten ist so konstant und jedesmal so deutlich, dass ich glaube, man kann es als sicherstes Merkmal zur Entscheidung darüber verwerten, ob es sich in einem bestimmten Falle um eine noch in Tätigkeit begriffene oder bereits sich involvierende Tonsille handelt.

Können wir also auf diese Weise unschwer feststellen, dass der Nachschub oder die Neubildung von Lymphzellen aufgehört hat, so können wir andrerseits ebenso leicht nachweisen, dass die noch vorhandenen Zellen aus dem Follikelverbande gelöst und forttransportiert werden. Hier genügt ein Blick auf das Epithel. Derselbe lehrt uns, dass die Emigration noch lange Zeit hindurch, wenn auch nicht in derselben Stärke, wie bei der normalen oder hyperplastischen Tonsille im Gange ist, ja, dass sie auch nach vollständiger Involution noch deutlich zu erkennen ist, der Export von Lymphzellen demgemäss fortdauert. Auf diese Weise werden die Follikel allmählich aufgelöst. Hierbei ändern sie, abgesehen von dem Fehlen der für sie so charakteristischen Keimzentren, auch sonst noch ihre Form. Sie werden naturgemäss kleiner, und grosse Exemplare, wie sie in der normalen Rachenmandel schon bei Lupenvergrösserung deutlich zu erkennen sind, finden sich niemals nach Eintritt der Involution. Vor allem aber wird ihre Grenze gegen die Umgebung verwischt, sie erhalten mehr das Aussehen von entzündlichen Infiltrationsherden, bei dem die Zellen im Centrum sehr dicht beieinander, an der Peripherie weiter auseinander stehen. Es macht den Eindruck, als wanderten die Lymphzellen aus dem Follikel nach verschiedener Richtung hin in das benachbarte Gewebe. Dieses Verhalten deutet vielleicht darauf hin, dass bei der Auflösung der

Follikelverbände ausser der Emigration noch ein zweiter Vorgang mitspielt, dass die Lymphzellen nicht bloss durch das Epithel an die Oberfläche der Schleimhaut, sondern auch in anderer Richtung forttransportiert werden, wenn sich auch ein sicherer Beweis dafür nicht erbringen lässt: Ich habe oben erwähnt, dass bei dem adenoïden Gewebe im normalen Zustande die Zellen der Follikel durch die Vasa efferentia zum Teil in das Lymphgefässsystem geschafft werden, dass also das adenoïde Gewebe an der Bildung der weissen Blutzellen teilnimmt. Diese Funktion scheint sich nun auch nach Eintritt der Involution und nach Aufhören der Teilungsvorgänge in den Follikeln noch einige Zeit lang zu erhalten. Es würde dann die angegebene Veränderung der Follikelstruktur, das Verwischtwerden ihrer Grenzen, durch das Einwandern der Zellen in die benachbarten Lymphgefässe erklärt werden. Ein Befund, der sich ziemlich regelmässig vorfand (übrigens auch in der normalen Rachenmandel), spricht meines Erachtens ebenfalls für die Annahme eines solchen gewissermassen retrograden Transportes der Follikelzellen und zwar ist das folgende Erscheinung: In den tieferen Partieen der Scheimhaut finden sich die Lymphgefässe häufig von Lymphocyten ganz vollgestopft und man sieht dann (bei einfacher Kernfärbung) mitunter lange Strassen kleiner Zellen von den Resten des adenoïden Lagers nach der Submucosa ziehen. Freilich sind diese Bilder für unsere Annahme nicht absolut beweisend, da aus ihnen nicht mit Sicherheit hervorgeht, in welcher Richtung der Transport dieser Lymphzellen vor sich geht. Es wäre nämlich auch möglich, dass die Follikelreste als Ersatz für die an die Oberfläche emigrierenden Zellen Nachschub aus den grösseren Lymphgefässen erhalten. Vielleicht haben wir es mit Zellbewegungen nach beiden Richtungen hin zu tun.

Wie dem auch sei, jedenfalls erscheint es — und damit kehren wir zu dem Kernpunkt unserer Frage zurück — zweifellos, dass die Involution des follikulären Gewebes auf dem beschriebenen Wege vor sich geht und nicht durch degenerative Vorgänge. Hopmanns Vergleich der sich involvierenden Mandel mit einer cirrhotischen Leber erscheint deshalb nicht ganz zutreffend. Bei dieser handelt es sich um eine Wucherung des Bindegewebes, erkennbar an der Bildung eines zellreichen Keimgewebes und an den wuchernden Bindegewebszellen, mit konsekutiver Degeneration der Parenchymzellen. Bei der Mandel dagegen verhält sich das Bindegewebe passiv, der aktive Teil sind die von ihm umschlossenen Lymphzellen, die zunächst keine Spur von Degeneration aufweisen.

Nur ganz nebenbei und sekundär treten an den zu Grunde gehenden Follikeln gewisse degenerative Veränderungen auf und zwar keineswegs konstant. Unter diesen Veränderungen findet sich noch am häufigsten eine hyaline Entartung des Stützgerüstes in Form von homogenen, bei Gicson-Färbung orangerot bis gelb gefärbten, scholligen Massen, die einen grösseren oder kleineren Teil des Follikes einnehmen. An den Zellen selbst fand ich mehrere Mal die Erscheinung der hydropischen Degeneration, d. h. blasenförmiges Anschwellen mit Bildung von Vakuolen, konnte aber nicht

entscheiden, ob es sich um ursprüngliche Lymphzellen oder um die Bindegewebszellen des Stützgerüstes handelte. Selten fanden sich nekrotische Herde mit krümlichem Zerfalle des Zellleibs und geschrumpften Kernen resp. Kernbröckelchen. Auch Pigmentanhäufungen waren wiederholt zu konstatieren, besonders intensiv in einem Falle einer vollständig involvierten Rachenmandel, bei welchem das Pigment in grossen Massen zwischen der adenoïden Schicht der Schleimhaut und der Submucosa abgelagert war und zwar sowohl intra- als extracellulär. Fettige Degeneration der Lymphzellen konnte ich niemals feststellen. Als Ursache dieser verschiedenen regressiven Metamorphosen werden wir wohl Ernährungsstörungen annehmen dürfen, die infolge der verlangsamten oder aufgehobenen Lymphdurchströmung auftreten. Dass solche Lymphstauungen tatsächlich bisweilen vorkommen, dafür spricht ein Befund, den ich auch deshalb nicht unerwähnt lassen möchte, weil er nach meiner Meinung zu der fälschlichen Annahme einer „Verschleimung" der Follikel geführt hat. An manchen Stellen sieht man nämlich hellere scharf umschriebene und gewöhnlich von einem Lymphocyten-Kranze umgebene Bezirke, an denen man bei stärkerer Vergrösserung folgende Einzelheiten erkennen kann: Der ganze Herd wird von einem grossmaschigen Netzwerke eingenommen, an dessen Fasern Bindegewebszellen anliegen und dessen Maschen, abgesehen von ganz spärlichen Lymphocyten von einer homogenen fast farblosen, bisweilen feinkörnigen oder feinfasrigen Masse eingenommen wird, die bei oberflächlicher Betrachtung vielleicht an Schleim denken lässt. Bei geeigneter Behandlung der Schnitte erscheint es jedoch zweifellos, dass es sich um Ansammlungen von Lymphe handelt, die sich hier in Folge irgend einer Ursache angestaut und das engmaschige Stützgerüst des Follikels zu einem grobmaschigen Netzwerk auseinandergezerrt hat.

Wie wird nun die durch das Verschwinden der Follikel entstandene Lücke ausgefüllt? Meist geschieht dies dadurch, dass, wie erwähnt, die Bindegewebsstränge zusammenrücken oder vielmehr durch den Turgor der Nachbargewebe zusammengepresst werden. Ausserdem tritt hier aber als Ersatz ein neues Gewebe ein, nämlich Fett. Wir wissen es von anderen Stellen des Körpers, dass zur Ausfüllung von Lücken, die durch Atrophie verschiedener Gewebe entstehen, das Fettgewebe zur Entwicklung kommt, und dieselbe Erscheinung können wir auch hier fast regelmässig konstatieren. Eigentümlich ist dabei folgendes Verhalten: Nicht bloss dort, wo sich schon normaler Weise Fett findet, also in der Submucosa, kommt es zu einer Neubildung von Fettgewebe, sondern in der Schleimhaut selbst, ja sogar in unmittelbarer Nachbarschaft des Epithels sehen wir Fettzellen und kleine Fetttraubchen auftreten, die häufig mit dem submukösen Fettgewebe gar nicht in Zusammenhang stehen. Wir sehen das Fett namentlich dann in reichlicher Menge erscheinen, wenn es infolge der Involution zu einer starken Atrophie der Schleimhaut gekommen ist, also gewissermassen als Polsterung für die dem Knochen ohne wesentliche Muskellage direkt aufliegende dünne Schleimhaut. —

Neben den Follikeln und dem Bindegewebsgerüst sind als dritter Hauptbestandteil der Rachenmandel die Schleimdrüsen in Betracht zu ziehen. Bei den Drüsen, die im Gegensatz zu den labilen Follikeln als ein konstanter Bestandteil der Schleimhaut angesehen werden, erwartete ich, gar keine oder geringfügige Veränderungen zu finden. Auffallender Weise zeigten sich aber hier ganz eigentümliche wichtige Veränderungen, bei denen sich mir zunächst der Gedanke aufdrängte, dass es sich um postmortale Erscheinungen handele. Erst der Vergleich mit einer Anzahl kindlicher Rachenmandeln, die 40 bis 60 Stunden post mortem in die Fixationsflüssigkeit kamen, bei denen also Leichenerscheinungen in noch ausgedehnterem Masse hätten auftreten müssen, lehrte mich, dass hier tatsächlich eine Involutionsveränderung der Drüsen vorlag.

Die Drüsen bilden in der Submucosa der Rachenmandel bald grössere bald kleinere Komplexe vielfach gewundener und z. T. verästelter Schläuche, deren kreisrunde Querschnitte man häufig zu Dutzenden neben einander liegen sieht. Ihre Wand setzt sich zusammen aus einer dünnen bindegewebigen Membran mit spindelförmigen Bindewebskernen und einem einschichtigen Epithel cylindrischer Zellen, deren Kerne basal gestellt und häufig glattgedrückt sind und deren Zellleib je nach dem Sekretionszustande eine teilweise oder vollständige Umwandlung in Schleim erfahren hat.

In manchen Fällen bleiben die Drüsen auch nach der Involution, wenigstens zum Teil, noch erhalten. Gewöhnlich durchlaufen sie jedoch eine Reihe von Veränderungen, deren einzelne Stadien, vom ersten Einsätzen der Veränderungen an bis zur völligen Verödung der Drüsensubstanz, man meist in derselben Rachenmandel neben einander beobachten kann. Diese Veränderungen sind von den beim Verschwinden der Follikel vor sich gehenden Prozessen wesentlich verschieden. Während die Follikel sehr bald Aussehen und Form ändern, ihre Zellen dabei zunächst intakt bleiben, behalten dagegen die Drüsenhaufen noch lange Zeit hindurch, selbst dann, wenn ihre zelligen Elemente vollständig zu Grunde gegangen sind, ihre äussere Form, und ihre Ueberreste sind infolge dessen selbst im Stadium der schwersten Degeneration bei schwacher Vergrösserung an ihrer charakteristischen Konfiguration deutlich zu erkennen und geben auch in ihrem Degenerationszustande keine Veranlassung zu diagnostischen Irrtümern.

Im einzelnen sind die Veränderungen der Drüsen folgender Art: Die sezernierenden Zellen quellen auf, dann lösen sich einzelne aus dem Epithelverbande heraus und geraten in das Lumen des Drüsenschlauchs, in dem sie vereinzelt oder auch in grösserer Anzahl herumschwimmen. Ihr Kern rundet sich zunächst ab; in einem weiteren Stadium zeigt er starke Neigung zur Schrumpfung. Das Zellprotoplasma zerfällt in einen feinkörnigen Detritus und löst sich schliesslich vollständig auf. Schon während sie abgestossen werden, verlieren die Zellen die Eigenschaft, sich in Thionin violett zu färben, und an dem Verschwinden dieser charakteristischen Färbereaktion ist die Degeneration der Schleimdrüsen auch in

ihren Anfängen leicht zu erkennen. Infolge dieses eigentümlichen Desquamationsprozesses bilden die Drüsen Komplexe von Hohlräumen, deren Wand aus der zunächst intakten Bindegewebsmembran besteht und in denen eine Anzahl rundlicher oder geschrumpfter, intensiv sich färbender Kerne inmitten eines feinkörnigen Detritus suspendiert sind. Dass es sich bei dieser Veränderung nicht um eine Leichenerscheinung handelt, beweist, abgesehen von dem Verhalten der oben erwähnten Kontrolobjekte, schon die Tatsache, dass sich in manchen Präparaten dicht neben diesen degenerierten Drüsenhaufen Schläuche mit gut erhaltenen und normal tingierbaren Zellen finden.

Bei dieser Veränderung der Epithelauskleidung bleibt der Prozess der Drüsendegeneration nicht stehen: Sehr bald beteiligt sich an demselben auch die bindegewebige subepitheliale Membran. Dieselbe besteht, wie oben erwähnt, aus einer dünnen Lage konzentrisch verlaufender Bindegewebsfibrillen mit länglichen, dunkel gefärbten Kernen. Letztere verändern sich in der Weise, dass sie anschwellen, sich abrunden, heller, bläschenförmig werden und dabei ein deutliches Chromatinnetz erkennen lassen. Sie nehmen also Form und Aussehen von jungen Bindegewebskernen, den Kernen von Keimzellen an. Gleichzeitig zeigen sie starke Vermehrung ihrer Zahl, so dass sie die Bindegewebsmembran der Drüsenschläuche wesentlich verdicken. Schliesslich dringt das Keimgewebe — denn als solches haben wir das neu-entstandene Gewebe aufzufassen — in das Lumen der Tubuli ein und füllt sie zuletzt vollständig aus, so dass man die ursprünglich drüsige Natur des so stark veränderten Gewebes kaum erkennen kann. Nur die Anordnung in eine Anzahl kreisförmiger Abschnitte, das Vorhandensein zahlreicher Uebergänge und intakter Drüsen gibt uns hier Aufklärung.

Welche Bedeutung der Atrophie der drüsigen Elemente in der Rachenmandel zukommt, darüber lassen sich natürlich nur Vermutungen aussprechen. Wenn wir von der Annahme einer verdauenden Funktion, die ja sehr strittig ist, absehen, so kommt den Drüsen in der Rachenmandel wie überhaupt den Drüsen der Schleimhaut (abgesehen natürlich von Drüsen mit spezifischem Sekrete) die Aufgabe zu, dem ausfliessenden Saftstrom eine etwas zähere Konsistenz[1]) zu verleihen und ein zu rasches Hinunterfliessen desselben zu vermeiden. Wird nun infolge der Involution adenoïden Gewebes die Menge des ausfliessenden Lymphstroms verringert, so muss, um die gleiche Konsistenz des Sekrets zu sichern, auch die Tätigkeit der Schleimdrüsen nachlassen d. h. eine Atrophie ihrer sezernierenden Elemente eintreten. Wir haben oben erwähnt, dass bei vollkommener Involution das Cylinderepithel der Oberfläche durch Plattenepithel ersetzt wird. Schon dadurch d. h. durch Fortfall einer grossen Zahl schleimsezernierender Becherzellen wird die Menge des abgesonderten Schleims

1) Vgl. hierzu meine Untersuchungen über die Drüsen der Nasenschleimhaut (Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bl. 50, S. 560).



vermindert. Ist dagegen die Menge der erhaltenen Drüsen sehr gross, wie ich es bei mehreren meiner Präparate feststellen konnte, so wird hier offenbar ein Sekret geliefert, das sehr schnell eintrocknet und zur Bildung zäher, festhaftender Borcken Veranlassung gibt d. h. zu einem Kardinalsymptom der verschiedenen Formen des chronischen Nasenrachenkatarrhs. Freilich kann die Möglichkeit, dass auch eine qualitative Aenderung des Drüsensekrets hierbei mitspielt, nicht bestritten worden. Ich komme in dem zweiten Teile meiner Arbeit auf diese Frage noch einmal zurück.

Zur Vervollständigung unseres Bildes von der involvierten Rachenmandel wäre noch das Verhalten der Blut- und Lymphbahnen zu erwähnen. In Bezug auf letztere habe ich bereits hervorgehoben, dass sie vielfach erweitert und mit Lymphocyten prall angefüllt erscheinen und auch erörtert, welche Bedeutung ich diesem Verhalten zuschreiben möchte. Die Blutgefässe kommen, entsprechend der Atrophie des Gewebes, das sie zu versorgen haben, zum Teil zur Verödung. Je weiter die Involution des adenoïden Gewebes fortschreitet, desto näher rücken die Gefässe aneinander, während allerdings gleichzeitig an einigen von ihnen durch Endothelwucherungen eine Obliteration in die Wege geleitet wird. So kann man häufig nebeneinander die verschiedensten Stadien der Gefässobliteration beobachten, leichte Wandverdickungen, starke Verengung des Lumens, vollständigen Verschluss des Gefässrohres; schliesslich erkennt man häufig nur noch an einer konzentrischen Anordnung elastischer Fasern das vollkommen verödete Gefäss, oder eine Ansammlung von Pigment lässt die Stelle erkennen, an der sich einmal Blut, sei es innerhalb eines Gefässes, sei es als Extrasasat, befunden hat. In manchen Fällen scheint die Verödung der Gefässe nicht in dem gleichen Tempo zu erfolgen wie die anderen Involutionsvorgänge: wenigstens sieht man bisweilen an einer Stelle zahlreiche zum Teil ziemlich starkwandige Gefässe nebeneinander liegen. Hier möchte ich nicht vergessen, einen Punkt noch nachzutragen, der vielleicht nicht unwesentlich ist. Es ist wiederholt behauptet worden, dass es neben der Bindegewebswucherung bei der Involution auch zu einer Vermehrung der elastischen Fasern kommt. In der Tat kann man, wenn man solche gefässreiche Stellen sieht, auf den ersten Blick an eine Vermehrung des elastischen Gewebes denken. Wenn man sich jedoch daran erinnert, dass nach Ausfall der Follikel das Bindegewebe samt den Gefässen mehr zusammengerückt ist, so wird man finden, dass diese Vermehrung der elastischen Fasern nur eine scheinbare ist, dass vielmehr vom elastischen Gewebe dasselbe gilt wie vom Bindegewebe, d. h. absolute Passivität in der Involution, weder wesentliche Vermehrung noch auffallende Verminderung.

Nachdem wir so die Veränderungen, die sich bei der Involution der Rachenmandel im Gewebe desselben abspielen, im einzelnen kennen gelernt haben, werden wir uns leicht das histologische Bild deuten können, das die Schleimhaut des Nasenrachenraums, speziell des Daches, nach der Involution des adenoïden Gewebes bietet: Als Bedeckung findet sich ein mehr-

schichtiges Plattenepithel, das im allgemeinen als gleichmässig glatte Schicht die Schleimhaut überzieht; nur selten zeigt es tiefere Einsenkungen, höchstens nur ein paar flache Buchten, ausgenommen in der Medianebene, wo sich, wahrscheinlich als Ueberrest des sogenannten Recessus medius, bisweilen (durchaus nicht konstant) eine etwas tiefer hinabreichende Einsenkung findet, in deren Grunde sich sogar mitunter noch Cylinderepithel erhalten hat. Die oberflächlichen Schichten des Epithels zeigen in seltenen Fällen Verhornungsprozesse. Zwischen den Epithelzellen sieht man spärliche Lymphocyten emigrieren; breitere Lücken im Epithel konnte ich nicht nachweisen.

Unterhalb der pallisadenartig angeordneten basalen Zellschicht des Epithels folgt eine ganz schmale ziemlich zellarme Bindegewebsschicht, unter dieser dann die eigentliche Mucosa oder die adenoïde Schicht der Schleimhaut. Wie der Name dieser Schicht schon besagt, enthält sie die Reste des adenoïden Gewebes d. h. in bald breiterer bald schmälerer Lage eine ziemlich reichliche Zahl von Lymphocyten innerhalb der Maschen eines Bindegewebsnetzes. Diesem adenoïden Lager fehlt freilich das Charakteristische des Tonsillengewebes, nämlich die Anordnung in Follikel; die Lymphocyten sind hier gleichmässig verteilt, nur nach der Tiefe zu nimmt ihre Zahl allmählich ab d. h. nach unten geht die adenoïde Schicht ohne scharfen Uebergang in die Submucosa über. Letztere besteht aus einem breiten Lager parallel laufender, dicht stehender Bindegewebesbündel, die nur hier und da auseinanderweichen, um ein paar grösseren Gefässen oder einem Komplex erhalten gebliebener Schleimdrüsen oder endlich einer stärkeren Anhäufung von Fettzellen Platz zu machen. Letztere gehören zwar im wesentlichen der Submucosa an, jedoch entsenden sie einzelne Ausläufer auch in die eigentliche Schleimhaut bis unter das Epithel. Dies ist, abgesehen von geringen individuellen Schwankungen, im grossen ganzen das typische Bild der Schleimhaut nach Involution des adenoïden Polsters, das man als Rachenmandel bezeichnet.

Wenn wir uns zu dem zweiten Hauptteile unserer Aufgabe wenden, d. h. zur Erörterung aller der Fragen, die sich mit der Verzögerung der Involution beschäftigen, so haben wir, bevor wir auf die Momente eingehen, die eine derartige Verzögerung verursachen, vorher noch einen wichtigen Punkt zu erledigen, nämlich die Frage nach der Häufigkeit eines Involutionsmangels beim Erwachsenen. Gibt uns speziell unsere anatomische Untersuchung sicheren und genügenden Aufschluss darüber, wie oft eine histologisch festgestellte Unvollständigkeit der Involution auch klinisch bedeutungsvoll wird d. h. mit anderen Worten, Symptome hervorruft, die wir eben auf jene Unvollkommenheit der Involution zu beziehen haben? Hier gibt uns allerdings die anatomische Untersuchung keinen absolut sicheren Massstab in die Hand. Ich habe nämlich bei den post mortem exzidierten Schleimhautstücken in einem ausserordentlich hohen Prozentsatze, nämlich in etwa $^1/_3$ aller Fälle von Erwachsenen über 20 Jahr, Zeichen

einer unvollständigen Involution gefunden. Nun habe ich zum Vergleich eine grössere Zahl von Kranken der inneren Abteilung und zwar derselben Altersstufen wie bei den Sektionsfällen auf Residuen einer Rachenmandel und konsekutive Störungen untersucht und Reste adenoïder Vegetationen, also mangelhaft involvierte Rachenmandel, nur in einem viel geringeren Verhältnisse (nämlich 3 pCt.) feststellen können. Nun ist die Spiegeluntersuchung eine zur Feststellung von adenoïden Resten sehr häufig nicht genügende Methode; aber auch die Palpation wird uns nicht immer mit Sicherheit sagen können, ob wirklich vollständige Involution eingetreten ist oder nicht: Habe ich doch selbst bei den Sektionsfällen, bei denen ich mir nach dem makroskopischen und Palpationsbefunde die Fälle in 1. „dünne Schleimhaut“, 2. „dicke Schleimhaut“, 3. „flaches über das Niveau der Scheimhaut hervorragendes Polster“, 4. „mittelgrosse“, 5. „grosse Rachenmandel“ einteilte, gefunden, dass zum Teil unter 2. sich Fälle befanden, bei denen noch reichliches follikuläres Gewebe vorhanden war und andererseits unter Rubrik 3 wieder solche Fälle, bei denen die Schwellung durch Stauungshyperämie hervorgerufen war, die Involution des adenoïden Gewebes dagegen vollkommen vollendet war. Wir werden also zweifellos unter den klinischen Fällen mit „normaler Schleimhaut“ manche finden, bei denen wir anatomisch Residuen des follikulären Gewebes feststellen können, wo also trotz unvollständiger Involution keinerlei Beschwerden oder sonstige abnorme klinische Erscheinungen vorhanden waren. Es ist also klar — und das war mir auch von vornherein wahrscheinlich — dass sich die Begriffe der klinischen Involution und der anatomischen Involution nicht vollständig decken. Wir sind also nicht im Stande, von dem anatomischen Befunde aus ohne weiteres auf die Pathologie der Involutionsverzögerung Rückschlüsse zu machen. Hier klafft eine Lücke.

Glücklicherweise sind wir aber in der Lage, diese Lücke auf andere Weise auszufüllen d. i. durch Untersuchung von Rachenmandeln, die wegen irgendwelcher Beschwerden Erwachsenen exzidiert worden sind und durch Vergleich der Befunde in solchen Objekten mit den Ergebnissen unserer anatomischen Untersuchungen. Von dieser Erwägung ausgehend habe ich denn auch auf eine Anzahl solcher operativ gewonnener Rachenmandeln meine histologischen Forschungen ausgedehnt, wobei sich noch als weiterer Vorteil die Möglichkeit bot, durch Vergleich mit frischem Material die Fehlerquellen, die sich aus der Benutzung von Leichenmaterial ergaben, noch besser auszuschalten. Allerdings musste ich mir von vornherein sagen, dass an solchen exzidierten Tonsillen, die doch wegen starker Beschwerden und wegen ihrer zum Teil beträchtlichen Grösse entfernt worden sind, Involutionsvorgänge, soweit solche überhaupt vorhanden waren, nur bis einem gewissen Grade ausgeprägt sein konnten. —

Nach unserer Auffassung tritt die Involution der Rachenmandel dann ein, wenn deren Funktion aufgehört hat. Wir werden also dann eine Verzögerung resp. ein Ausbleiben der Involution erwarten müssen, wenn ein Teil der Einflüsse, zu deren Abwehr das adenoïde Gewebe in Funktion

tritt, fortwirkt. Entzündliche Erkrankungen im Bereiche der oberen Luftwege, Infektionskrankheiten, deren Eingangspforten in Nase und Rachen liegen, werden in dieser Hinsicht zu beschuldigen sein. Man nimmt im allgemeinen an, dass es umgekehrt die mangelhaft involvierte Rachenmandel ist, die ihrerseits chronische Katarrhe der oberen Luftwege hervorruft, dass sie also das primäre, die entzündliche Erkrankung der Schleimhaut das sekundäre ist. Wir werden in der Tat sehen, dass diese durch vielfache klinische Beobachtungen gerechtfertigte Behauptung auch in gewissen anatomischen Tatsachen eine Stütze findet. Zweifellos findet auch der umgekehrte Vorgang statt, d. h. entzündliche Erkrankungen verhindern die Involution des adenoïden Gewebes. Es besteht hier eben eine Circulus vitiosus, der nur durch Ausschaltung eines Gliedes der Kette d. h. durch Entfernung der Rachenmandel, in wirksamer Weise zerrissen werden kann. Illustriert wird diese Wechselwirkung durch das Verhalten der hyperplastischen Rachenmandel gegenüber der Involution: Da die Hyperplasie der Rachenmandel nicht anderes darstellt als eine quantitative Vermehrung des follikulären Gewebes, so musste sie theoretisch denselben Involutionsprozess durchlaufen, wie die normale Rachenmandel, wenn auch vielleicht langsamer. Erfahrunggemäss zeigt sich aber gerade die hyperplastische Rachenmandel einer Involution gegenüber sehr resistent; nach hochgradiger Hyperplasie tritt die Involution fast regelmässig nur in unvollkommener Weise auf. Es liegt offenbar sehr nahe, hier anzunehmen, dass es die vielfachen durch die Hyperpasie hervorgerufenen entzündlichen Vorgänge, Katarrhe der Schleimhaut, Anginen etc. es sind, die das adenoïde Gewebe nicht vollständig verschwinden, die Involution nicht vollkommen eintreten lassen.

Nun passt aber unsere Erklärung des Ausbleibens einer Involution nicht für folgenden, zweifellos sehr häufig vorkommenden Fall: Entzündliche Erscheinungen der Luftwege fehlen vollständig, für die bei der Entstehung der Rachenmandelhyperplasie eine Rolle spielenden Infektionskrankheiten ist bereits Immunität eingetreten, akute Katarrhe sind lange Zeit hindurch nicht vorhanden gewesen — trotzdem besteht eine vergrösserte Rachenmandel ohne irgendwelche Tendenz zur Involution. Hier nimmt man dann sehr schnell seine Zuflucht zu den bekannten Lückenbüssern der Pathologie, zu den Dyskrasieen. Es besteht, so sagt man, eine Konstitutionsanomalie, die an dem Verhalten der Rachenmandel schuld ist, und es werden dann Tuberkulose, Syphilis, Leukämie und andere herangezogen. Ich will nicht leugnen, dass in manchen Fällen der einen oder der anderen dieser Krankheiten eine gewisse ursächliche Bedeutung zukommt, dann wirkt sie aber nach meiner Meinung nur indirekt durch Vermittlung lokaler Erkrankungen auf die Involution hemmend ein, es sei denn, dass die Rachenmandel selbst der Sitz der spezifischen Veränderungen ist z. B. die Tuberkulose (ein Punkt, auf den wir später noch ausführlich zu sprechen kommen) oder dass die vermeintliche Rachenmandel ein spezifisch leukämischer Tumor ist. Wenn wir von diesen Möglichkeiten absehen, erscheint die Bedeutung allgemeiner Dyrkrasieen in unserer Frage sehr

gering; wir sehen schlecht oder gar nicht involvierte Mandeln bei Erwachsenen, bei denen wir trotz des besten Willens nichts von diesen oder ähnlichen Allgemeinerkrankungen finden.

Hier haben wir dann die Ursache für das Ausbleiben der Involution in der Rachenmandel selbst zu suchen. Da wir die Fortdauer der Funktion des adenoïden Gewebes im wesentlichen auf entzündliche und ähnliche Reize zurückführen, so werden wir vor allem nachzusehen haben, ob sich in der Tonsille Veränderungen finden lassen, von denen solche Reize ausgehen können. Von diesen Veränderungen ist als erste wesentlich in Betracht kommende die Oberflächengestaltung hervorzuheben. Wir wissen schon von klinischen Beobachtungen her, dass es sich bei nicht involvierten Rachenmandeln Erwachsener meist um Exemplare handelt, die tiefe Buchten und Recessus aufweisen, wir wissen, dass eine Reihe von Erkrankungsformen, unter dem Namen der Tornwaldtschen Krankheit zusammengefasst, direkt auf die Persistenz des mit der Bursa pharyngea in Zusammenhang gebrachten Recessus medius bezogen wird. Diese zahlreichen Buchten bilden nun ebenso zahlreiche Entzündungsherde, in deren Tiefe sich Massen von Schleim, Lymphocyten, abgestossenen Epithelzellen anhäufen und in denen sich von aussen eingedrungene Erreger leicht ansiedeln können. Aus Versuchen, die wir wiederholt angestellt haben, haben wir den Nachweis erbringen können, dass korpuskuläre Elemente (Kohlenstaub, Zinnoberkörnchen) zwar nicht, wie Goodale und Hendelsohn annehmen, durch das Epithel in das Gewebe der Rachenmandel eindringen, wohl aber sich in grösseren Haufen in den erwähnten Falten und Epitheleinsenkungen ablagern können. Die hier zurückgehaltenen Krankheitserreger, die übrigens unter geeigneten Umständen virulent werden können, üben mitsamt dem aus zelligen Elementen und Zellprodukten zusammengesetzten „Pfropfe" einen fortwährenden Reiz auf das benachbarte Gewebe aus und stellen auf diese Weise eine beständig wirkende Anregung zur Emigration und zur Bildung neuen follikulären Gewebes dar. Je zahlreicher, je tiefer und enger diese Buchten sind, desto stärker ist der Reiz, desto ausgesprochener die Bildung adenoïder Substanz d. h. desto unvollständiger die Involution. Wenn wir eine derartige Rachenmandel untersuchen, so sehen wir in der Tat, wie zahlreich und tief diese Einsenkungen sind und wie gerade in ihrer Umgebung sich das follikuläre Gewebe anhäuft. Wir können sogar an partiell involvierten Rachenmandeln wahrnehmen, wie die Follikel, die sonst überall verschwunden sind, sich in der Nähe einer solchen persistierenden Einsenkung stets erhalten haben. Flachere Buchten und Falten können sich wohl mit der Zeit ausgleichen und werden allmählich mit Plattenepithel ausgekleidet, die tiefen Einsenkungen dagegen, in deren engem Lumen eine Retention entzündungserregender Substanz leicht stattfindet, setzen der Involution unüberwindlichen Widerstand entgegen. Entsprechend der stärkeren Emigration an diesen Stellen ist denn auch das Cylinderepithel dort regelmässig erhalten und es scheint, dass

diesem Cylinderepithel in der Tiefe der Falten eine Tendenz zu starker Wucherung innewohnt, denn häufig gehen vom Grunde einer tiefen Einsenkung nach den Seiten neue Epithelbuchten und Falten, die ihrerseits wieder zur Retention von entzündungserregenden Stoffen und so zur Verhinderung der Involution Veranlassung geben. In diesen Fällen ist übrigens auch noch eine auffallende Vermehrung der Schleimzellen im Epithel bemerkenswert, wodurch es zu einer vermehrten Sekretion und zur Bildung zäher festhaftender Borken kommt. Solche Mandeln sind für den Träger eine Quelle fortwährender Belästigung und Beunruhigung. Abgesehen von dem aus ihrer anatomischen Beschaffenheit resultierenden Zustande einer chronischen Hypersekretion geben sie alle Augenblicke zur Entstehung akuter Anginen Veranlassung. Wir werden infolgedessen auch bei ihnen mikroskopisch sehr häufig die Erscheinungen einer Entzündung konstatieren können, namentlich Exsudationen und Ansammlungen von Leukocyten, die in einzelnen meiner Fälle fast zur Bildung von Abszessen führten. Aehnlich liegen übrigens die Verhältnisse bei den Gaumenmandeln. Je reicher an diesen die „Zerklüftung" ausgebildet ist, desto häufiger kommt es zu Angina-Attaquen und desto schwerer tritt eine Involution ein.

Wir haben oben als eine Teilerscheinung der Involution eine eigentümliche degenerative Veränderung der sezernierenden Elemente kennen gelernt. Unterbleibt die Involution des follikulären Gewebes, so erhält sich auch ein grösserer Teil der Drüsen, doch konnte ich in manchen Fällen gut erhaltene Drüsen auch bei völligem Schwunde der Follikel nachweisen, d. h. Rückbildung von Drüsen und Rückbildung des adenoïden Gewebes gehen nicht immer parallel. Worauf dies Verhalten beruht, konnte ich nicht feststellen; jedenfalls werden wir anf diesen Umstand die Differenz in der Beschaffenheit des Sekrets bei den einzelnen Formen des chronischen Katarrhs zu beziehen haben.

Haben so die Drüsen einen gewissen Einfluss auf das Auftreten mancher klinischer Erscheinungen, so können andere Veränderungen, die sich an ihnen abspielen, den Gang der Involution selbst wesentlich beeinflussen, d. i. die Cystenbildung. Ich habe in einer früheren Arbeit darauf hingewiesen, wie solche Cysten entstehen und habe schon damals betont, dass sich in der Rachenmandel Erwachsener cystische Bildungen niemals ganz vermissen lassen; ich habe ferner darauf aufmerksam gemacht, inwieweit gewisse Entzündungsvorgänge hierbei eine Rolle spielen. Wir sehen nun in der sich involvierenden Rachenmandel solche Cysten mitunter in grosser Zahl auftreten und es ist auch klar, dass es beim Zusammenrücken des Bindegewebes sehr leicht zum Verschluss des einen oder des anderen Ausführungsganges und infolgedessen zum Entstehen einer Cyste kommen kann, besonders dann, wenn die Epitheleinsenkungen sehr zahlreich und weit verzweigt sind und viel schleimsezernierende Zellen enthalten. Diese Cysten bilden nun zweifellos einen wichtigen, bei der Verzögerung der Involution zu berücksichtigenden Faktor: sie bilden einen Reiz, der die Bildung adenoïden Gewebes veranlasst oder jedenfalls das völlige Verschwinden

desselben hindert. Dafür spricht ein ziemlich regelmässig zu erhebender Befund: Wenn das adenoïde Gewebe auch ziemlich vollständig verschwunden ist, in unmittelbarer Nachbarschaft der Cysten ist es stets in grösserer oder geringerer Ausdehnung vorhanden und zwar in Form deutlich ausgebildeter Follikel. Letztere umgeben bisweilen in Form eines Kranzes die ganze Circumferenz des Hohlraums und wölben hier und da die Wand der Cyste nach deren Lumen vor. Allenthalben ist auch reichliche Emigration von Lymphocyten durch das Cystenepithel zu sehen. Dass die Cysten unter Umständen eine enorme Ausdehnung gewinnen und den Rest der Rachenmandel beträchtlich vergrössern, also eine Involutionshemmung vortäuschen können, sei noch nebenbei erwähnt.

Bei meinen Sektionen fiel mir von vornherein auf, dass bei den Phthisikern — etwa in der Hälfte der Fälle war Phthisis pulmonum als Todesursache angegeben — die Schleimhaut des Rachendaches häufig schon makroskopisch stark verdickt war. In vielen dieser Fälle finden sich, bald vereinzelt, bald in grösserer Menge, Tuberkel in der Schleimhaut, und in jedem Falle, in dem sich lokale Tuberkulose vorfand, war der Involutionsprozess nicht zur Vollendung gediehen, d. h. war follikuläres Gewebe in beträchtlichem Umfange nachzuweisen. Man konnte daraus schliessen, dass die unvollständig involvierte Rachenmandel für Tuberkulose besonders empfänglich sei. Dem widersprach aber die Tatsache, dass sich bei einer Reihe Phthisikern ziemlich grosse Rachenmandeln fanden, die keine Spur eines tuberkulösen Herdes aufwiesen, bei denen also die Involutionshemmung auf irgend einer der anderen oben besprochenen Ursachen beruhte. Selbstverständlich kann eine aus irgend einem anderen Grunde schlecht oder gar nicht involvierte Rachenmandel schliesslich auch einmal durch das Sputum oder auf dem Wege der Blutbahn tuberkulös infiziert werden. Andererseits fand sich bei den Phthisikern mit vollkommen involvierter Schleimhaut in keinem einzigen Falle Tuberkulose. Es hiesse den Tatsachen Gewalt antun, wollte man behaupten, dass die einer wichtigen Schutzvorrichtung beraubte Schleimhaut für Tuberkulose weniger empfänglich sei, als die ausgebildete Rachenmandel. Die Tatsache, dass klinisch die Rachenmandel bisweilen der primäre Sitz der Tuberkulose ist, können wir nicht als Beweis für diese Behauptung ansehen. In Wirklichkeit haben wir uns den Vorgang so zu denken, dass nach Invasion der Erreger, in der nämlichen Weise wie sonst bei Einwirkung entzündungserregender Faktoren, als Reaktion eine starke Vermehrung und Neubildung des follikulären Gewebes eintritt. Es ist dieselbe Erscheinung, die wir an Lymphapparaten, speziell den Drüsen auch an anderen Stellen des Körpers beobachten können, wo an der Vergrösserung der Lymphdrüsen nicht bloss die Eruption von Tuberkelknötchen, sondern auch eine starke Vermehrung des lymphatischen Gewebes schuld ist. Für unsere Auffassung spricht auch der anatomische Befund an solchen Mandeln: Stets waren in der Umgebung isolierter Tuberkelknötchen zahlreiche Follikel vorhanden, auch wenn die

Tonsille schon sonst Zeichen der Involution darbot. **Wir haben also auch die Tuberkulose der Rachenmandel als einen Faktor anzusehen, der ihre vollständige Involution hindert,** sie spielt also dieselbe Rolle, wie wir sie oben den Anginen etc. zugeschrieben haben. Es wäre denkbar, dass in ähnlicher Weise auch spezifisch-syphilitische Eruptionen am Rachendache eine Neubildung adenoiden Gewebes hervorrufen resp. zu einer Vermehrung des bereits vorhandenen führen können. Den Nachweis kann ich allerdings nicht erbringen, da mir hier kein Untersuchungsmaterial zur Verfügung stand.

Haben wir oben für die vollkommen involvierte Rachenmandel gewissermassen einen histologischen Typus aufstellen können, so ist das natürlich kaum möglich bei der partiell oder gar nicht involvierten Mandel, in der wir die verschiedenartigsten Grade der Involution, die mannigfaltigsten Zwischenstufen zwischen der Hyperplasie des adenoiden Gewebes einerseits und der dünnen follikellosen Schleimhaut andererseits wahrnehmen können. Wir könnten höchstens diejenige Form als Typus ansehen, die sich beim Erwachsenen nach unseren Untersuchungen bei weitem am häufigsten findet. Das ist folgende Form: Klinisch finden wir beim Kranken — es handelt sich meist um Individuen des 3. oder 4. Lebensdecenniums — eine nicht gerade sehr grosse Rachenmandel, die meist keinen isolierten Knoten, sondern mehr eine diffuse das ganze Rachendach einnehmende Hyperplasie darstellt, mit einzelnen circumscripten Erhebungen, einigen bei der postrhinoskopischen Spiegelung deutlich wahrnehmbaren Recessus, aus denen zeitweise Schleim herausströmt. Die Rosenmüller'schen Gruben werden von Strängen durchzogen, schmalen Schleimhautfalten, die dadurch zu stande gekommen sind, dass an diesen Stellen sich das adenoide Gewebe ziemlich vollständig zurückgebildet hat. Gleichzeitig besteht Schwellungskatarrh der Nasenschleimhaut, häufig auch im Mundrachen Vermehrung des adenoiden Gewebes, in Schwellung der Granula und Verbreiterung der Seitenstränge zum Ausdrucke kommend. Die subjektiven Beschwerden des Kranken beziehen sich weniger auf Verlegung der Nase als vielmehr auf Störungen, die durch die abnorm reichliche Sekretion aus den Recessus der Rachenmandel hervorgerufen werden. Wird eine solche Rachenmandel entfernt und histologisch untersucht, so fällt an ihr vor allem die ausserordentliche Vergrösserung der Oberfläche in Form zahlreicher Einsenkungen und Buchtungen auf, die sich nach verschiedener Richtung hin verzweigen, mit einem z. T. in schleimiger Metamorphose befindlichen Zylinderepithel ausgekleidet sind und in deren Umgebung massenhaft follikuläres Gewebe vorhanden ist. An einzelnen Stellen sieht man grössere oder kleinere mit Zylinderepithel oder flachem kubischem Epithel ausgekleidete allseitig geschlossene oder höchstens durch einen schmalen Gang mit der Oberfläche kommunizierende Hohlräume, die mit Schleim, Lymphocyten, fettigem Detritus, abgestossenen Epithelien erfüllt sind, und in deren Nachbarschaft sich ebenfalls das adenoide Gewebe besonders reichlich anhäuft. Hier und da zeigt das Gewebe bereits die Zeichen beginnender Involution, indem

die Follikel als solche verschwunden sind, an ihrer Stelle nur eine diffuse lymphoide Infiltration vorhanden ist, oder indem einzelne lymphoide Herde bereits durch breite Züge zellarmen faserigen Bindegewebes von einander getrennt sind, als Ausdruck, dass bereits teilweiser Schwund der Lymphocyten eingetreten ist.

Die Abweichungen von diesem Typus sind, abgesehen natürlich von einer eventuellen spezifischen z. B. tuberkulösen Infiltration, nur gradueller Art: Bald wird das follikuläre Gewebe spärlicher vorhanden sein, die Drüsen vermehrt, bald umgekehrt, das Cylinderepithel bald auf grösseren bald auf kleineren Strecken hin durch Pflasterepithel ersetzt u. s. w. je nach der Ausdehnung, in der Involutionsprozesse bereits eingetreten sind.

Ich kann auf die klinische Bedeutung, die vielfach schon geschilderte Symptomatologie der Rachenmandel beim Erwachsenen an dieser Stelle nicht näher eingehen; nur hinsichtlich der Therapie möchte ich einige Bemerkungen anfügen, die sich aus unseren anatomischen Untersuchungen von selbst ergeben:

Wenn wir auch die Funktion der Rachenmandel als eine Schutzvorrichtung auffassen, das Ausbleiben von Involutionvorgängen als Ausdruck dafür, dass ein Schutzbedürfnis noch vorliegt, dass die Abwehrtätigkeit das adenoïden Gewebes noch nicht beendet ist, so dürfen wir daraus nicht etwa die Folgerung ziehen, dass diese Rachenmandel-Reste zu erhalten, also nicht zu operieren sind. Im Gegenteil, dieselben sind möglichst radikal zu beseitigen. Ich will gar nicht hervorheben, dass sie bisweilen der Sitz tuberkulöser Veränderungen sind, auch nicht, dass sie die Ursache höchst lästiger Symptome bilden und schon deshalb entfernt werden müssen. Vor allem haben wir jedoch zu berücksichtigen, dass es die Residuen entzündlicher Vorgänge und Veränderungen in der Rachenmandel selbst sind, die die Neubildung adenoïden Gewebes unterhalten und seine Involution verhindern, dass es des weiteren ausgeschlossen erscheint, solche Veränderungen — ich erinnere nur an die Bildung der tiefen Recessus — zum spontanen Rückgange zu bringen, dass die entzündlichen Vorgänge, die sich aus dem Vorhandensein der Rachenmandel herleiten, ihrerseits wieder die Persistenz derselben sichern. Hier hilft nur und kann nur helfen eine Entfernung der Rachenmandel. Mit ihr und in ihr beseitigen wir auch die Ursachen der adenoïden Hyperplasie. Ich habe bei anderer Gelegenheit einmal betont, dass auch bei der radikalsten Kürettage sich das adenoïde Gewebe immer wieder zum Teil ersetzt. Das wird auch hier nicht ausbleiben. Wir können aber erwarten — und diese Erwartung wird bei Abwesenheit anderer Ursachen für ein Recidiv zutreffen —, dass sich das adenoïde Gewebe nur so weit wieder ersetzt, als es für eine normale Funktion der Schleimhaut überhaupt notwendig ist. dass die Schleimhaut sich nunmehr dem Bilde, das wir als für die vollendete Involution typisch gezeichnet haben, nähern wird.

Wenn ich zum Schlusse eine kurze Zusammenfassung meiner Darstellung geben darf, so kann ich das wohl am besten in Form von Antworten auf die eingangs meiner Arbeit aufgestellten Fragen tun:

1. Die Involution der Rachenmandel tritt dann ein, wenn ihre Funktion überflüssig geworden ist. Sie ist weder ein Immunisierungsprozess, noch ist sie in ihrem normalen Ablaufe mit Krankheitserscheinungen verknüpft, sondern sie ist lediglich der Ausdruck einer auf anderem Wege erworbenen Immunität gegen gewisse, besonders dem Kindesalter eigentümliche Infektionskrankheiten.

2. Die histologischen Veränderungen bestehen in der Hauptsache darin, dass der funktionierende Teil, das follikuläre Gewebe, schwindet und für dieses event. ein indifferentes Gewebe eintritt.

3. Nach der Involution der Rachenmandel haben wir das histologische Bild der normalen Rachenschleimhaut.

4. Verhindert resp. verzögert wird die Involution durch entzündliche Vorgänge, die sich im Bereiche der oberen Luftwege, meist aber in der Rachenmandel selbst abspielen resp. abgespielt haben.

5. Das mikroskopische Bild der nicht involvierten Rachenmandel des Erwachsenen unterscheidet sich von der normalen Rachenmandel im wesentlichen durch Veränderungen, die mit jenen entzündlichen Vorgängen in Zusammenhang zu bringen sind.

6. Wir sind nicht imstande, die Involution der Rachenmandel beim Erwachsenen auf konservativem Wege herbeizuführen; die Rachenmandelreste sind deshalb operativ zu entfernen.

Anhangsweise wäre noch die Frage zu erörtern, ob der Involutionsvorgang über das Ziel hinausschiessen kann, d. h. ob der Schwund des adenoiden Gewebes ein so vollständiger und radikaler werden kann, dass man den daraus resultierenden Zustand der Schleimhaut als „Atrophie“ bezeichnen, ihre klinischen Folgezustände in dem Krankheitsbilde der Pharyngitis sicca sive atrophicans zusammenfassen darf. Es fehlt mir hier an ausreichenden Untersuchungen. Denkbar ist es jedenfalls, dass ein völliger Schwund des adenoiden Gewebes, also auch völliges Versiegen des Saftstromes, bei Erhaltensein von Drüsen, zu einem Zustande führen kann, der sich klinisch durch eine dünne, trockene Schleimhaut mit Bildung zäher, festhaftender Borken charakterisiert. Doch sind hier noch eingehende anatomische Untersuchungen erforderlich.

XI.

Zur Diagnose der Gummigeschwülste der Gaumenmandel.

Von

Dozent Dr. **Alexander Baurowicz** (Krakau).

Es ist allgemein bekannt, dass, während das Gaumensegel ein häufiger Sitz der tertiären syphilitischen Erscheinungen ist, die Gaumenmandeln selten davon ergriffen werden und hierdurch im Stadium sowohl der Gummigeschwulst, wie auch des Geschwürs, mitunter die Diagnose erschwert und sogar zu groben Irrtümern Anlass gegeben wird.

Besonders hervorgehoben zu werden verdienen die Fälle, wo auch die mikroskopische Diagnose auf maligne Neubildung, nämlich die des Sarkoms, die klinische Diagnose scheinbar stützte und sich doch als falsch erwies. Hierher gehört der Fall Rutten's [1]), wo, nachdem die Kranke in die Operation nicht einwilligte, ut aliquid fiat ihr Jodkali gegeben wurde und der Fall in Heilung überging. Aehnlich war es im Falle Delavan's [2]), wo bei einem Manne ein Sarkom der Mandel durch Jod geheilt wurde.

Mehr ernst sind die Fälle, wo sogar aus diagnostischem Irrtum eine Operation vorgenommen wurde und doch der Fall sich später als luetische Affektion entpuppte. Natier [3]) in seiner Arbeit, welche speziell der gummösen Erkrankung der Gaumenmandel gewidmet wird, zitiert zwei Fälle, wo die gummöse Mandel für Krebs gehalten und sogar beide Male operiert wurde. In einem derselben kam es zu einem Rezidiv, welches als inoperabel angesprochen wurde, der Kranke bekam Jodkalium und wurde binnen drei Monaten geheilt entlassen.

Es muss wieder genau betont werden, dass unser Ideal eine klinische Diagnose sein sollte, und wo man auf Grund des klinischen Befundes keine sichere Diagnose stellen kann, dort stehen uns zu Gebote der histologische Befund und, unter Umständen, auch die probeweise Darreichung des Jodkalium. Eine geringe Dosis des letzteren, etwa 10 g, 2 g täglich genommen, also in 5 Tagen, wird

1) Rutten, Demonstration des Falles. Annales des maladies de l'oreille etc. No. 9. 1895.

2) Delavan, Ein Fall von anscheinendem Sarkom der Mandel. Vortrag in der amerik. laryng. Ges. v. 6. Mai 1897. Ref. in Semon's Centralbl. Bd. XIV. S. 291.

3) Natier, Gommes syphilitiques des amygdales. Paris. 1891.

uns manchmal schon über die Natur des Leidens aufklären, ja sogar viele Male werden wir im stande sein, uns schon ganz sicher über die Diagnose auszusprechen.

Wenn aber in manchen, jedenfalls seltenen Fällen, das Jodkalium allein ohne Wirkung bleibt, so wird man, wenn wir nur einen begründeten Verdacht auf Syphilis haben, eine Quecksilber- und Jodkalikur einzuleiten wissen. Ueber eine angebliche Besserung, auch bei carcinomatösen Infiltraten, nach Verabreichung von Jodkali brauche ich mich nicht länger aufzuhalten, man müsste zu wenig kritisch denken, um sich da länger täuschen zu lassen. Man soll nur nicht vergessen, das schon Fälle bekannt sind, in denen das tertiäre Geschwür der Mandel den Grund für ein Carcinom bildete. Es ist ja weiter bekannt, dass bei tuberkulöser Affektion eine antisyphilitische Kur meistens den Zustand verschlechtert, in solchen Fällen nun wird man sehr vorsichtig vorgehen müssen.

Es wäre natürlich zu kleinmütig, wenn man überall Jodkalium verabreicht; ich habe auch gesagt, das Ideal einer Diagnose ist diese auf Grund eines klinischen Befundes, und zu anderen Behelfen soll man erst dort greifen, wo wir objektiv nicht sicher sind.

Die Arbeit Manasse's (Ueber syphilitische Granulationsgeschwülste der Nase. Virchow's Archiv. 1897. Bd. 197.) lenkte grössere Aufmerksamkeit darauf, dass die Gummigeschwulst histologisch sehr nahe der tuberkulösen Granulationsgeschwulst steht und ebenso aus dem Granulationsgewebe mit Riesenzellen und grosser Neigung zu regressiver Metamorphose, nämlich die der Verkäsung und hyaliner Degeneration, besteht. Es ist wohl bekannt, dass man mit der histologischen Diagnose einer Tuberkulose sehr vorsichtig sein muss und hier schon viele Male gesündigt hat; eine absolute Beweiskraft liefert nur der Nachweis von Tuberkelbazillen in dem untersuchten Gewebe, denn auch das Ergebnis der Impfung ist nicht ohne Bedenken.

Es ist ja auch bekannt, dass mitunter der histologische Befund keine positive Diagnose bietet und den Kliniker auf dem Scheidewege lässt. Am meisten verlässlich erscheint die histologische Diagnose eines Krebses, obwohl der negative Befund nicht ohne Bedenken bleibt.

Ob wir nun uns allein auf den histologischen Befund verlassen oder nebenbei eine Probekur einleiten, schliesslich, welchem von den beiden Behelfen wir den Vorzug geben, wird in jedem Falle zu entscheiden sein. Immer und überall tritt so auf dem rechten Plan eine klinische Diagnose auf.

Diese allgemeinen Bemerkungen schickte ich darum voraus, weil sie eben bei Besprechung des Mandelgummi, welches leicht zu Irrtümern Anlass geben kann, am meisten am Platze erscheinen.

Mein Fall bot auch wegen der Diagnose so viel Interessantes dar, dass es berechtigt erscheint, die Beschreibung desselben der Literatur zu übergeben.

Am 25. November 1903 suchte mich ein Mann, namens J. M., 45 Jahre alt, auf, welcher an Verlegtsein des rechten Ohres und Schnupfen klagte. Als ich nun den Nasenrachenraum untersuchen wollte, bemerkte ich eine Geschwulst, welche die Gegend der linken Gaumenmandel samt dem hinteren Gaumenbogen einnahm. Die Geschwulst, von der Grösse eines Taubeneies, lief unten spitzig dem unteren Ende des hinteren Gaumenbogens zu, so dass die untere Grenze der Geschwulst, auch beim stärksten Niederdrücken der Zunge, sich nicht übersehen liess und erst im laryngoskopischen Spiegel zu sehen war. Die Geschwulst war vollständig glatt, von normaler Farbe der Schleimhaut der Umgebung und fühlte sich elastisch an.

Ich habe mich sofort für die Natur der Geschwulst interessiert und vermutete eine gutartige Neubildung etwa ein Lipom oder Fibrolipom. Der Kranke erzählte mir, dass er überhaupt nichts weiss, dass er was Anormales im Halse hat und die fragliche Geschwulst sollte zum ersten Male im Anfang August, als der Kranke einige Tage eine leichte Angina hatte, gelegentlich bei dieser bemerkt worden sein. Diese Geschwulst war auch damals ebenso, wie die übrigen Teile des Gaumens und Rachens gerötet, nachdem aber die Entzündungserscheinungen zurückgegangen waren, blieb die Geschwulst weiter. Ob sie auch nicht schon vor dieser Angina im Halse vorhanden war, kann der Kranke nicht angeben; nachdem ihm aber die Geschwulst gar keine Beschwerden verursacht, glaubt er selbst, dass sie vielleicht auch länger schon, als vom Anfang August, besteht.

Im Herbste, von den Sommerferien nach Krakau zurückgekehrt, suchte der Kranke einen Spezialarzt für Hautkrankheiten auf, um ihn über Natur der Geschwulst zu fragen. Da der Kranke vor 21 Jahren eine Syphilis durchgemacht habe, sprach sich der betreffende Arzt in dieser Weise aus, dass wenn auch seiner Meinung die Geschwulst nicht im Zusammenhange mit Syphilis stehe, er ihm doch Jodkalium empfehlen möchte. Da aber die Diagnose keine bestimmte war, ist der Kranke zu einem anderen Spezialisten gegangen, welcher auch einen Zusammenhang der Geschwulst mit Syphilis ausschloss. So beruhigte sich der Kranke, nahm das Jodkalium nicht und dachte über die Geschwulst im Halse nicht mehr, bis ich wieder, bei einer anderen Gelegenheit, Ende November, die Geschwulst bemerkte. Ich sagte damals dem Kranken, dass meiner Ansicht die Geschwulst gutartig ist, er soll nur keine Bedenken haben, sollte er aber eine Veränderung an der Geschwulst bemerken oder Schmerzen verspüren, dann wäre es Zeit, darüber wieder Rat zu holen.

Am 6. Februar l. J. wurde ich zum betreffenden Kranken geholt und erfuhr von ihm, dass er vor 2 Tagen ein eigentümliches Gefühl von Spannung im Halse, neben Schmerzen gegen das linke Ohr verspürte, gleichzeitig schien ihm die Geschwulst vergrössert und bläulich gefärbt zu sein, dabei hatte er auch Frösteln und Fieber. Heute, also am dritten Tage der eingetretenen Veränderung in der Geschwulst, bemerkte der Kranke an dieser einen Belag und wollte nicht länger mit dem Rat zögern.

Ich fand den Kranken ohne Fieber; äusserlich am Halse, speziell in der Gegend des Winkels des linken Unterkiefers, wie auch früher, waren keine Drüsen zu finden, nicht einmal eine härtere Resistenz oder etwaiger Schmerz. Die Geschwulst war derselben Grösse, wie ich sie schon von früher kannte, auch von normaler Farbe der Schleimhaut, dafür an der vorderen Fläche der Geschwulst, an der Stelle, wo die Geschwulst mit dem seitlichen Teile der Zungenwurzel in inniger Berührung war, fand ich einen grüngelblichen Belag in spindelförmiger Form, etwa 1 cm lang und $^1/_2$ cm breit; die nächste Umgebung des Belages war etwas gerötet. Der Belag liess sich mit der Sonde teilweise abschaben und in der Mitte desselben drang ich mit einem gewissen Widerstande mit der Sonde hindurch und kam plötzlich in eine geräumige Höhle hinein. Nachdem ich jetzt die Ränder zerriss, floss neben der Sonde, wenn auch spärlich, ein schmutziges, grünliches, wässeriges, recht stinkendes Sekret heraus. Ich konnte nun die Höhle genau übersehen, die Wände derselben waren fetzig und schmutzig grün gefärbt. Nach diesem Aufmachen des Geschwüres, wie sich der Kranke ausgedrückt hat, verspürte er sofort eine Erleichterung im Halse, hatte kein Spannungsgefühl mehr und auch Nachlass des Schmerzes gegen das Ohr hin.

Ich hatte nun vor mir eine Geschwulst, welche plötzlich in ihrem Innern von einem jauchigen Zerfall ergriffen war und an ihrer vorderen Fläche, dort wo sie dem Drucke ausgesetzt war, schien sie sich den Weg zum Durchbruche nach aussen zu suchen. Wenn auch der Fall sehr bedenklich erschien, empfahl doch der plötzliche Zerfall einer Geschwulst von Innen, bei welcher ein Verdacht auf Malignität von früher her ausgeschlossen schien, zu allererst dem Kranken Jodkalium zu geben. Da der Kranke vor anderthalb Jahren an gummöser Hautsyphilis litt und damals von einem hiesigen Arzte Dr. St. mit Injektionen von Sublimat und Verabreichung von Jodkali behandelt war, wurde derselbe zum Konsilium gebeten. Das Konsilium fand am nächsten Tage, also am 7. Februar und vierten Tage der Erkrankung statt; das Aussehen änderte sich insofern, als der schmutzig-grüne Belag an der Stelle des Durchbruches der Geschwulst, stark zugenommen hatte; der Kranke verspürte einen unangenehmen Geruch aus dem Halse, hatte sonst keine besonderen Klagen. Wir beschlossen nun beide dem Kranken Jodkalium, 2 g täglich zu geben und kamen wieder am fünften Tage zusammen: dem Kranken wurde sonst empfohlen im Falle, dass er sich nicht gut befinden möchte, mich sofort zu verständigen.

Am 12. Februar sah ich nun den Kranken zum dritten Male, das Bild änderte sich gänzlich. Zuerst war die Geschwulst um ein Drittel kleiner als früher, war im ganzen stark rosarot gefärbt und die Durchbruchstelle der Geschwulst zeigte ein spindelförmiges Geschwür, Länge gegen 2, Breite $1/2$ cm; die Ränder des Geschwüres waren scharf, mit gelblichem Belage und vor uns lag eine offene, etwa 2 cm tiefe Höhle da, von glattem auch mit solchem gelblichen Belage bedeckten Wänden. Das Bild von heute entsprach schon seinem Aussehen nach einem zerfallenen Gummi, das seltene an ihm war nur der Umstand, dass der Zerfall hier an einer mächtigen Geschwulst zu sehen war, nicht wie es gewöhnlich ist, wo wir vor uns ein flaches Infiltrat mit mehr oder weniger grossem Geschwüre, aber ohne eine so tiefe Höhle haben.

Der Kranke wurde nach diesem ausgezeichneten Erfolge von Jodkalium allein, bei diesem weiter belassen und wir sahen den Kranken erst nach einer Woche wieder, das ist am 19. Februar. Das längliche Geschwür, welches in die Höhle führte, sowie die Höhle des zerfallenen Gummi wurden ganz rein, ohne Belag gefunden. Ueberhaupt machte die Geschwulst jetzt den Eindruck, als wäre sie durch eine längliche Spalte in zwei Hälften geteilt, wobei auf die hintere über zwei Drittel entfielen. Die beiden Teile der Geschwulst kaum etwas röter als die Schleimhaut der Umgebung, fühlten sich hart, und so war wenig Hoffnung vorhanden, dass sie gänzlich resorbiert würden. Um aber die weitere Behandlung energischer zu gestalten, wurde dem Kranken empfohlen, sich neben Jodkali einer Schmierkur zu unterziehen.

Am 1. März l. J. sah ich den Kranken nochmals, während der vordere Teil der Geschwulst sich verkleinerte, blieb der hintere Teil in derselben Grösse wie früher.

Wenn ich nun zur Epikrise des Falles übergehen möchte, so muss zu allererst die aussergewöhnlich lange Dauer der Gummigeschwulst hervorgehoben werden, bevor sie in Erweichung übergegangen ist. Es dauerte über sechs Monate, bis diese plötzlich eintrat; jetzt ist uns das erklärlich, nachdem die Gummigeschwulst im grössten Teile bindegewebig entartete und es hätte vorkommen können, dass das Gummi überhaupt nicht in Zerfall übergehen müsste, nur als fibröse Geschwulst weiter geblieben, was jedenfalls ein seltener Vorgang wäre.

Die subjektiven Beschwerden, nämlich das Spannungsgefühl im Halse und gegen das Ohr ausstrahlende Schmerzen, traten plötzlich mit dem Beginne der Erweichung, wie das auch meistens zu beobachten ist, auf; dazu gesellte sich auch ein heftiges Fieber, welches aber bald nachliess, ein auch sonst beobachteter Vorgang.

Der Zerfall selbst ging rasch vor sich, was ja auch der gummösen Erweichung eigen ist, nur aussergewöhnlich ist hier der rege Anteil der Fäulnisbakterien am Zerfalle, welche wieder aber den plötzlichen und raschen Zerfall in meinem Falle nur erklären. Als ich die Höhle mit der Sonde eröffnete, ergoss sich eine gewisse Menge schmutzig wässerigen Inhaltes, welcher unangenehm roch, glich aber nicht dem Geruche eines zerfallenen Krebses. Der eigentümlich unangenehme Geruch vom Halse des Kranken dauerte noch ungefähr zwei Tage, bis sich die Ränder und die Wände des Geschwüres mit charakteristischem, für Gummigeschwülste gelblichem Belage, bedeckt hatten. Sofort nach der Eröffnung der Erweichungshöhle des Gummi, was ja ohnedies auch von selbst zu Stande gekommen wäre, verspürte der Kranke eine Erleichterung. Die Besserung beim Gebrauche von Jodkali ging schnell vor sich und war auch effektvoll. Hätte der Kranke vor fünf Monaten ungefähr, wie ihm probeweise das Jodkali zu nehmen empfohlen wurde, dasselbe genommen, hätte wahrscheinlich damals die Geschwulst sich verkleinert, ja vielleicht wäre auch gänzlich resorbiert worden.

Ich glaube nun durch diese Publikation einen lehrreichen Beitrag zur Diagnose der Gummigeschwulst der Gaumenmandel, der Literatur geliefert zu haben.

XII.

Ueber die Extraktion eines Fremdkörpers aus der Oberkieferhöhle unter Leitung des Salpingoskopes.

Von

Dr. **Binder** (Graz).

Hirschmann schreibt in seiner Arbeit „über Endoskopie der Nase und deren Nebenhöhlen (Archiv für Laryngologie und Rhinologie, Bd. XIV"), dass das von Nitze erfundene Cystoskop, welches er mit einem glücklichen Griff auch für den Rhinologen brauchbar machte, nur diagnostischen Zwecken dienen soll. Der folgende Fall möge einen indirekten therapeutischen Wert dieses ingeniös ersonnenen Instrumentes dartun.

D. O. B. leidet an einem rechtsseitigen Oberkieferhöhlen-Empyem, ausgehend vom ersten stark kariösen Molaris. Eröffnung des Sinus vom Alveolalfortsatz aus, Durchspülung, es entleert sich stinkender Eiter. Nachdem unter fortgesetzter Spülung die Sekretion fast verschwunden ist, bringt eine interkurrente Influenza einen schweren Nachschub. Während der weiteren Behandlung erscheint Patient nach einer zweitägigen nicht erlaubten Pause ohne Tampon und kann über dessen Verbleib keine Auskunft geben. (Als Tampon wurde fest zusammengedrehtes Xeroformgaze verwendet.) Die Sondierung des Bohrkanals ergibt, dass derselbe für eine feine Sonde noch durchgängig ist. Nach Erweiterung desselben wurde der vergebliche Versuch gemacht, den Tampon, falls er in der Kieferhöhle wäre, zu sondieren, um ihn eventuell mit einer schlanken Ohrzange zu extrahieren. Hierauf forzierte Ausspülung in der Hoffnung, der zusammengedrehte Tampon würde sich aufrollen und vielleicht im Ostium maxillare erscheinen — der mittlere Nasengang war sehr weit. — Dies war auch umsonst, ebenso die von Gomperz (Archiv. f. Lar. u. Rhin., Bd. XV) mit Erfolg ausgeführte Aspiration. Ueber den Verbleib des Tampons liess sich daher nichts Bestimmtes sagen. Leider war damals das schon lange bestellte Salpingoskop noch immer nicht zur Hand und so hiess es warten. Die Sekretion wurde immer fötider, es trat eine bedeutende Verschlechterung ein, als Zeichen des in der Kieferhöhle vorhandenen Fremdkörpers (Killian, Die Krankheiten der Kieferhöhle, Handbuch der Lar. u. Rhin. v. Heymann). Nach vierzehn Tagen traf das Salpingoskop ein. Der alte Bohrkanal wurde mit einem $6^1/_2$ mm breiten Handbohrer erweitert; nach Verätzung des Kanales mit Trichloressigsäure behufs Blutstillung wurde das Salpingoskop eingeführt und der Fremdkörper in der Alveolarbucht entdeckt. Der Versuch, den Tampon zu extrahieren unter Leitung des Salpingoskopes mit einer ge-

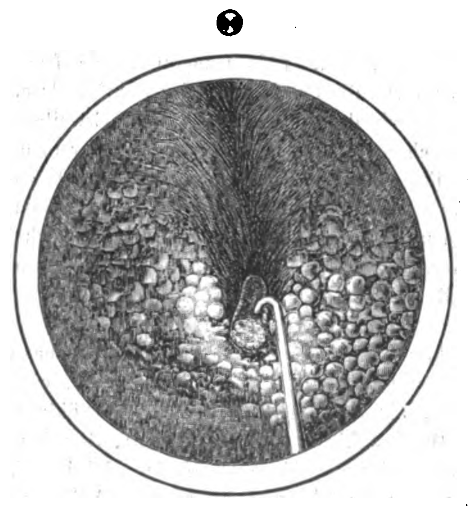
Figur 1.



a Tampon. b Bohrkanal.

Rechte Kieferhöhle nach Wegnahme der lateralen Wand, um die salpingoskopisch bestimmte Lage des Tampons zu zeigen. Der Tampon hat eine Länge von 2,5 cm und eine Breite von 5 mm.

Figur 2.



Salpingoskopisches Bild.

Die Schleimhaut ist sehr stark ödematös, hyperämisch und granulierend. In der Nähe des Tampons Eiter. Der Tampon erscheint perspektivisch sehr stark verkürzt.

bogenen Sonde, die vorne mit einem Häkchen versehen war, gelang wegen der dabei öfter auftretenden Blutung erst am vierten Tage. Der Tampon wurde dann in den Bohrkanal gezogen, dort riss das Häkchen aus und der Eindringling wurde mit einer Ohrzange extrahiert. In den folgenden Tagen verschwand bei fortgesetzter Spülung der Geruch vollständig.

Sehr erschwert wurde das Arbeiten infolge des geringen Durchmessers des Bohrkanals, bloss $6^1/_2$ mm. Eine breitere Oeffnung wäre bequemer gewesen, da die Exkursionsfähigkeit des Hakens, der neben dem Salpingoskop eingeführt wurde, eine ungleich grössere gewesen wäre.

Falls es auf diese Weise nicht gelungen wäre, den Tampon zu entfernen, so wäre, ausser der breiten Aufmeisslung von der Fossa canina aus, in diesem Falle noch in Betracht gekommen, die Anlegung einer Oeffnung im unteren Nasengange nach Mikulicz, oder wegen der hier vorhandenen Weite des mittleren Nasenganges die Eröffnung nach Onodi vom mittleren Nasengange aus mit dem „Dilationstroicart“ (Arch. f. Lar. u. Rhin., Bd. XIV). Durch die neugeschaffene Oeffnung könnte man entweder die Lampe oder die Sonde einführen, erstere nur bei Zurseitebiegen der knorpeligen Nase.

Diese kurze Skizze möge eine weitere Verwendung des Salpingoskopes zeigen.

XIII.

Bemerkungen zur Diagnose des Skleroms
nebst Mitteilung eines neuen ostpreussischen Falles[1]).

Von

Prof. Dr. **Gerber** (Königsberg).

M. H. Da ich mich für verpflichtet halte, Sie über den Stand der Skleromfrage in Ostpreussen fortlaufend zu orientieren, so erlaube ich mir, Ihnen folgende Mitteilungen zu machen.

Frau X. aus Z . . . bei Braunsberg, geboren zu Lotterfeld, im Kreise Braunsberg, stammt aus gesunder Familie und ist in ihrer Jugend auch im allgemeinen gesund gewesen. Jetzt, 53 Jahre alt, ist sie seit langem verheiratet, der Mann und drei Kinder sind gleichfalls gesund. Ein Sohn soll zur Zeit an einer Krankheit der Luftwege leiden. Ihr gegenwärtiges Leiden soll vor etwa anderthalb Jahren begonnen haben und äusserte sich in Heiserkeit, Nasenverstopfung und Atemnot. Nach einer spezialärztlichen Behandlung besserte sich die Nasenverstopfung, Heiserkeit und Atemnot bestanden fort, aus welchem Grunde sie jetzt von Herrn Dr. Flack in Braunsberg mir freundlichst überwiesen wurde.

Status praesens vom 21. April 1904: Patientin ist eine mittelgrosse, recht gut genährte, aber blass und kränklich aussehende Frau. Sie spricht fast völlig aphonisch und atmet stridorös. Aeussere Nase normal.

Vordere Rhinoskopie: Beide Nasenhöhlen reichlich mit Borken austapeziert und ziemlich zirkulär, besonders von oben her eingeengt, so, als ob vom Nasendach eine Kulisse vorgeschoben ist, die nach dem übrigbleibenden Lumen mit einem konkaven Rande endet. Das betreffende Gewebe ist äusserst hart, trocken und zeigt nirgends Zerfall oder Zerfallsprodukte. Links ist nur ein Rest der unteren Muschel, rechts lateral unter der Kulisse vorkommend, ein grösseres Stück der mittleren Muschel sichtbar. Trotzdem sieht man von der hinteren Rachenwand jederseits nur ein kleines Segment, das auf der linken Seite oben, auf der rechten besonders lateralwärts augenscheinlich durch Choanal-Kulissen umschnitten wird (vgl. Fig. 1).

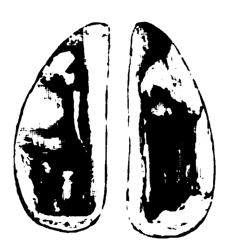
Pharyngoskopie: Segel atrophisch, sehr stark injiziert, nach oben gezogen. Hintere Rachenwand mit trockenem Sekret belegt, lackartig. Empfindlichkeit im ganzen Rachen äusserst herabgesetzt.

Hintere Rhinoskopie: Massenhaft trockenes, äusserst zähes Sekret, das erst mühsam entfernt werden muss. Segel in die Höhe gezogen, steif. Beide Choanen stark verengt durch eine rundbogige Kulisse, deren höchster Punkt über

1) Nach einem im Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg im Mai gehaltenen Vortrage.

dem Vomer am Rachendach liegt und deren Seitenpfeiler eben die Choanen, die rechte etwas mehr, die linke etwas weniger, umschneiden. Die linke Choane ist

Figur 1.



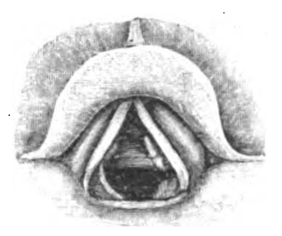
ausserdem durch eine von ihrem eigenen Rande herabkommende Kulisse fast völlig verlegt. Von den Tubenwulsten nichts zu sehen. Nirgends Ulcerationen. (Vgl. Fig. 2).

Figur 2.



Laryngoskopie: Kehldeckel normal. Taschen- und Stimmbänder, ebenso wie die Hinterwand, desgleichen. Die Rima glottidis vollständig mit dicken Borken austapeziert. Nachdem Patientin nach einer Mentholeingiessung ausgehustet hat, zeigt sich unter den Stimmbändern eine subglottische Faltenbildung, die jederseits etwa vom Processus vocalis halbmondförmig nach der Hinterwand zieht. Von der vorderen Kommissur her wird die Rima glottidis durch ein quer von Stimmband zu Stimmband gespanntes Diaphragma verengt, das mit seinem konkaven Rande der Hinterwand zugekehrt ist, und sich noch unter dem Niveau der beiden vorher erwähnten subglottischen Falten befindet. Auch hier nirgends Geschwürsbildung, ebensowenig wie in Nase und Rachen (vgl. Fig. 3).

Figur 3.



Die Untersuchung der Lungen ergibt völlig normale Verhältnisse, wie auch in den Antezedentien der Patientin ebensowenig tuberkulöse wie luetische Momente nachweisbar waren.

Otoskopisch zeigten sich beide Trommelfelle eingezogen und trübe, das Hörvermögen herabgesetzt.

Sekret aus der Trachea sowohl wie aus der Nase wird zur bakteriologischen Untersuchung entnommen. Zur histologischen wurden Stücke aus dem intranasalen Narbengewebe exzidiert. Die wiederholten Untersuchungen dieser Produkte, die Herr Prof. Askanazy freundlichst übernommen hatte, ergaben ein durchaus negatives Resultat.

Unter Inhalationen, lokaler und innerlicher Anwendung von Jod, Menthol-Eingiessungen etc. besserten sich die Beschwerden der Patientin in den nächsten Wochen erheblich. Die Sprache wurde ziemlich klar, die Luftbeschwerden traten nur noch bei viel Bewegungen und bisweilen nach der Nachtruhe auf. Patientin wollte daher von weiteren Eingriffen, wie Dilatationsbehandlung des Kehlkopfs etc., vorläufig Abstand nehmen und reist am 5. Mai 04 nach Haus, um nach einigen Wochen sich wieder vorzustellen. Vergebens habe ich mich bemüht, den gleichzeitig an einer Erkrankung der Luftwege mit Atembeschwerden leidenden Sohn zur Untersuchung nach Königsberg zu bekommen.

Sie werden nun, meine Herren, fragen, was mich in diesem Falle berechtigt, trotz des negativen Ausfalls der mikroskopischen Untersuchung, die Diagnose Sklerom zu stellen?

Gehen wir den Fall noch einmal rasch durch, — nicht wie ich ihn eben systematisch geschildert habe, sondern wie er sich Ihnen in der Sprechstunde darbieten würde:

Die Patientin kommt mit Dysphonie und Dyspnoe zu Ihnen; Sie werden sie also zuerst laryngoskopieren, finden den Kehlkopf voll trockenen Sekrets und notieren sich: „Laryngitis sicca". Nach aktiv oder passiv erfolgter Reinigung des Kehlkopfes sehen Sie nun aber die Neubildungen unterhalb der Rima glottidis und verbessern Ihre Diagnose in: „Laryngitis subglottica", — vielleicht mit einem angeborenen, vielleicht mit erworbenem Diaphragma. — Wenn Sie dann die vordere Rhinoskopie vornehmen und eine Ozaena sehen werden, so werden Sie sich vielleicht erinnern, dass der gleichzeitige Befund von Ozaena oder ähnlichen Nasenkatarrhen mit Laryngitis subglottica jetzt meist als „Stoerk'sche Blennorrhoe" bezeichnet wird, deren Identität mit Sklerom heute wohl allgemein anerkannt ist. Wenn Sie hiernach aber auch vielleicht noch diagnostischen Bedenken Raum geben werden, diese werden schwinden müssen, wenn Sie den Fall jetzt noch der letzten notwendigen Untersuchungsmethode unterzogen haben werden, der hinteren Rhinoskopie: Sie sehen nun eine merkwürdige charakteristische Verengung der Choanen durch Kulissenbildung — auch diese, ebenso wie die Veränderungen in den Nasenhöhlen und im Kehlkopf — ohne alle regressiven Veränderungen und müssen sich fragen: welcher Krankheitsprozess solche Erscheinungen hervorbringen kann, — wenn nicht das Sklerom? — Tuberkulose? Lues? Lepra? Rotz? — Keiner von allen! Gibt es aber nicht vielleicht noch andere chronisch-entzündliche Infiltrationsprozesse, die zu solchen Narbenbildungen führen und zugleich unter Begleitung solch trockener Katarrhe einhergehen? Möglich! — Da man aber einerseits bisher für solche höchst eigentümlichen, so scharf charakterisierten Prozesse keine anderen ätiologischen Momente hat finden können, da diese Bilder andererseits bei ätiologisch sicher gestellten Skleromfällen immer wiederkehren, so muss man sie meiner Meinung auch da, wo der mikroskopische Beweis versagt, durch Analogieschluss als Sklerom ansehen! Dass in vielen Fällen, in denen keine frischen Krankheitsprodukte vorhanden sind, die histo-

logische und bakteriologische Untersuchung negativ ausfällt — dieses Schicksal teilt das Sklerom mit anderen Krankheiten auch, und das ist bei der Natur des Prozesses durchaus verständlich.

Das Sklerom ist eine eminent chronisch verlaufende Krankheit, hierin besonders der Lepra ähnlich, die schleichend, unmerklich, unter dem Bilde eines unschuldigen trockenen Katarrhs beginnt, und Monate, vielleicht Jahre lang diesen Charakter behalten kann, ehe es — unter der Borkenbildung oft unbemerkt — zur Bildung von Infiltraten und Granulomen kommt, die sich an allen Stellen der oberen Luftwege etablieren können und dann späterhin durch direkte Umwandlung in Narbengewebe — ohne Ulcerationsstadium — zu jenen charakteristischen Schrumpfungsprozessen führen, die Nase, Rachen, Kehlkopf und Luftröhre stenosieren können und dann die bekannten eigenartigen Bilder hervorbringen. — In diesem langen Verlaufe kommt es oft zu Stillstand, Rückbildung, Latenzperioden, Wiederaufflackern des Prozesses, scheinbaren und definitiven Heilungen, wie das besonders an der v. Schrötter'schen Klinik beobachtet ist, wo sie Patienten wieder in Behandlung bekommen haben, die vor Dezennien bereits von Hebra und Türck behandelt worden sind [1]). Diesem klinischen Verhalten muss auch das histologische entsprechen. Weder in dem langen Initialstadium, in dem es sich nur um eine Leukocyteninfiltration handelt, noch in dem wohl andauerndsten der Narbenbildung, dem ein gewöhnliches, derbes, sklerosiertes Bindegewebe entspricht, werden wir erwarten können, charakteristische Krankheitsprodukte zu finden. Auch schon in den Infiltraten nimmt, je älter sie werden, die Menge der Zellen umsomehr ab und die Dichtheit des Bindegewebes zu. Nur in den Stadien, in denen frische Schübe der Krankheit frische Infiltrate und Knoten geliefert haben, werden wir die Mikulicz'schen Zellen und die hauptsächlich an sie gebundenen Bakterien fast regelmässig finden können. Das sind aber durchaus nicht immer die Stadien, in denen die Kranken uns aufsuchen, deren Beschwerden sich viel häufiger an das Narbenstadium knüpfen — wenn auch zuzugeben ist, dass die verschiedenen Stadien beim Sklerom oft zusammen sich präsentieren —. Meine besten und demonstrativsten Präparate stammen von einem Manne, der sich seiner Krankheit garnicht bewusst war, der sich gegen eine Behandlung, beschwerdefrei wie er war, durchaus sträubte, und den wir nur — als suspekten Bruder eines schwer Skleromkranken — erst nach vieler Ueberredung zur Beobachtung in meine Klinik schaffen konnten.

Daher sind denn Befunde wie die folgenden in sicheren Skleromfällen nichts seltenes: „ — histologisch fand sich nur schwielig verdicktes Gewebe". — „die histologische Untersuchung des durchtrennten und dann vollständig exakt excidierten Diachragmas ergab, wie ja zu erwarten stand, nichts charakteristisches. Es handelte sich um von dickem Plattenepithel bedeckte Bindegewebszüge" (bei H. v. Schrötter l. c.). M. H.: Es gibt Fälle auch von Sklerom, die so wenig ausgesprochene oder so vieldeutige Spiegelbilder bieten, dass die Entscheidung ganz bei der pathologischen Anatomie liegt. So war es in dem eben erwähnten Fall, und das ersehen sie auch aus dieser Tafel, wie wenig prägnant oft die Spiegelbilder der mikroskopisch gesicherten Fälle sind. Andere Skleromfälle dagegen sind klinisch so eindeutig, dass sie mit oder ohne mikroskopische Bestätigung für uns Sklerom sind und bleiben müssen. Zu diesen eindeutigen,

1) H. v. Schrötter, Weiterer Beitrag zur Kenntnis des Skleroms. Verh. d. deutsch. path. Ges. Kassel. 1903.



charakteristischen Bildern gehört vor allem die Kulissenbildung an den Choanen und Tubenwülsten und ich weiss mich in dieser Auffassung mit der Schrötterschen Schule einig, die, infolge ihrer Nähe zum Centralherde des Skleroms und ihrer unausgesetzten Forschungen, wohl die meisten Erfahrungen auf diesem Gebiete bezitzt.

Stellt nun eine Diagnose, die oft nur mit dem Nasen-Rachenspiegel und auch dann nur mit grösster Aufmerksamkeit und auf Grund reicher Spezial-Erfahrungen zu stellen ist, an weitere ärztliche Kreise allzugrosse Anforderungen, so wäre es um so wünschenswerter, dass die Herren Fachkollegen dem Sklerom ihre volle Aufmerksamkeit zuwenden. Dass dies jetzt noch nicht in ausreichendem Masse geschieht, dafür ist auch der vorliegende Fall ein Beispiel, der früher bereits lange in spezialärztlicher Behandlun ggewesen ist. Es hätte mehr im Interesse der Sache gelegen, wenn der Herr Kollege die Kasuistik der ostpreussischen Skleromfälle aus eigner Beobachtung heraus bereichert hätte.

M. H.: Der für die Erforschung des Skleroms unermüdlich tätige jüngere v. Schrötter schätzt die heute bekannten Skleromfälle auf etwa 600. Ich möchte Ihnen hier eine von Schrötter mitgeteilte, leider etwas kleine Karte herumreichen, aus der sie die Verbreitung des Skleroms in Europa um 1902 ersehen, und sehen, wie sich die Krankheit von ihrem Centralherde in Galizien besonders nach Mähren, Schlesien, Russland und Ostpreussen ausbreitet! — Es ist hiernach wunderbar, dass in massgebenden und nicht massgebenden Kreisen das Interesse für das Sklerom immer noch geringer ist, wie das für die Lepra, wenn unsere preussische Regierung auch in dieser Beziehung mit gutem Beispiel vorangeht. Ich erkläre mir das daraus, das die Lepra ihre interessante Vergangenheit hinter sich, — das Sklerom seine interessante Zukunft erst vor sich hat. Aus eben diesem Grunde aber verdient es doppeltes Interesse.

XIV.

Mitteilung über einige Instrumente.

Von

L. Grünwald (München).

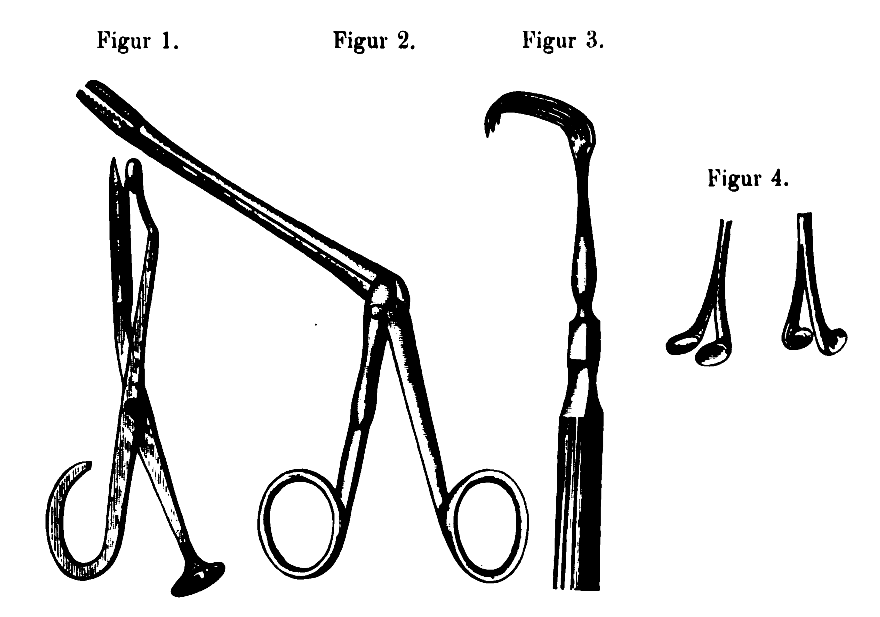
1. Polypenzange. Im Wesentlichen nach dem Muster meiner Knochenzange gearbeitet, ebenfalls zum Auseinandernehmen eingerichtet, unterscheidet sie sich nur durch die flachen, kräftig gezähnelten Fassflächen. Ich habe schon früher die Anwendung der Knochenzange zum breiten Fassen und Ausreissen von Polypen mitsamt dem basalen Knochen empfohlen; ein altes abgebrauchtes Exemplar, welches nicht mehr schnitt, eignete sich ganz gut, noch besser aber gelingt die Extraktion breiter gefasster Flächen mit der abgebildeten Zange. Wer die umständliche und langweilige Schlingenarbeit bei multiplen Polypen praktisch mit der raschen und gründlichen Arbeit dieser Zange vergleicht, wird in der Auswahl nicht mehr zweifelhaft sein. Selbstverständlich wird die Schlinge, besonders die kaustische, insbesondere für Reste, nie ganz entbehrlich.

2. Zur Abtragung der medialen Wand der Kieferhöhle ist neuerdings ein Instrument von Clavué angegeben worden. Ich weiss nicht, ob das hier abgebildete geeigneter ist, da ich es aber bereits vor ungefähr 10 Jahren konstruiert habe, möchte ich es wenigstens der öffentlichen Beurteilung unterbreiten. Mir selbst hat es sich als zweckmässig erwiesen. Der männliche Teil des Doppelinstruments ist ein spitzer Meissel, auf dem zwei schneidende Flächen, im spitzen Winkel mündend, hemmschuhartig senkrecht aufgesetzt sind. Der ganze Meissel ist über die Fläche gebogen und trägt am Handende eine breite Wölbung, welche auf den Daumenballen zu ruhen kommt. Die Spitze wird im unteren Nasengange kräftig nach aussen eingestochen, dann nach innen gedrückt, die aufgesetzten Schneideflächen greifen ein und beim Weiterstossen wird hobelartig ein Streifen losgeschnitten. Um das lose Stück abzubrechen und auszuziehen, kann man dann den weiblichen, einen scharfen Löffel tragenden Zangenteil aufsetzen und durch Hebeln das Werk vollenden. Mitunter genügt auch ein Conchotom zum Abbrechen etc. des ausgestemmten Stückes. Auch zur Erweiterung eines stenotischen Hiatus semilunaris ist mir das Instrument mehrfach dienlich gewesen.

3. Ein ebenfalls seit langen Jahren schon gebrauchter und bewährter scharfzinkiger Haken zum Aufziehen des oberen Lappens bei der Aufmeisselung der Kieferhöhle. Früher zweizinkig (s. Abbild. 15, S. 100, Lehmanns Handatlanten, Bd. IV, 2. Aufl., 1902), wird er jetzt dreizinkig angefertigt und dient ebenso zweckmässig auch zum Anziehen des häutigen Gehörganges an die vordere



Gehörgangswand bei der Radikaloperation am Warzenfortsatz. (Die Zinkenenden stehen übrigen nicht, wie in der Abbildung, rechtwinklig zum Hauptteil, sondern sehr stumpfwinklig.)



4. Scharfer Doppellöffel zur Operation subchordaler Gewächse, in Oertel-scher, aber auch jeder anderen Führungsröhre laufend. Die Abbildung wirkt durch sich allein verständlich.

Die Instrumente sind bei Stiefenhofer oder Katsch in München zu beziehen und, wie ich ausdrücklich beifügen möchte (da es vorgekommen ist, dass eine auswärtige Firma die Unverfrorenheit hatte, sich eins meiner Modelle mit irrelevanten Abänderungen schützen zu lassen) nicht gesetzlich geschützt.

XV.

Einige Bemerkungen zu den Aufsätzen der Herren Dr. Karl Zarniko „Ueber die Fensterresektion der Deviatio-Septi“ und Hofrat Dr. E. Müller „Zur Technik der Krieg'schen Fensterresektion“.

Von

Dr. **M. Hajek**, Privat-Docent an der Wiener Universität [1]).

In dem vorletzten Hefte dieses Archivs ist von den Herren Hofrat Müller und Dr. Zarniko je ein Aufsatz über die Krieg'sche Fensterresektion erschienen. Während Herr Zarniko die Erhaltung der konvexen Schleimhautseite befürwortet, will Herr Hofrat Müller in der Erhaltung derselben eher eine Verschlechterung denn Verbesserung der Krieg'schen Methode sehen. Ich kann hierin Herrn Hofrat Müller nicht beistimmen, wie ich dies schon in meinen, im vorletzten Heft dieses Archivs veröffentlichten, die Arbeit meines Assistenten Dr. Menzel einleitenden Bemerkungen präzisiert habe. Ich finde die Störungen an der der Schleimhaut beraubten Seite recht erheblich, und dies war auch der Grund, warum ich meinem Assistenten gestattet habe, an meinem Krankenmateriale die Versuche mit Erhaltung der Schleimhaut der konvexen Seite aufzunehmen. Herr Hofrat Müller erklärt die erwähnten Störungen als nicht vorhanden, oder zumindest kaum der Rede wert. Da nützt keine Diskussion, wo Erfahrung gegen Erfahrung steht. Die Gründe, durch welche Herr Hofrat Müller in der Erhaltung der Schleimhaut der konvexen Seite eine Verschlechterung der Methode sieht, leuchten mir nicht ein. Vor allem kann ich seiner Ueberzeugung nicht beipflichten, nach welcher alle Versuche, von der Kriegschen Operation etwas abzubröckeln oder etwas Fremdes ihr hinzutun, keine Verbesserung der Operation, sondern eine Verschlechterung bedeuten.“ Dieser Ueberzeugung, von welch' erfahrener Seite sie auch kommen mag, kann ich doch keine Beweiskraft beimessen, da es in der Wissenschaft keine Offenbarungen gibt, welche einer Kritik nicht zugänglich wären. Was aber die Behauptung betrifft, dass man den Knickungen, Vorsprüngen des Septum von einem vorne gelegenen „Knopflochschnitt“ aus schwerer beikommen mag, das soll ohne weiteres zugegeben werden. Aber dies bedeutet doch nur eine technische Schwierigkeit, welche Herr Hofrat Müller entschieden

1) Diese Bemerkungen sind der Redaktion vor Erscheinen der Publikation des Herrn Dr. Weil im 3. Hefte des XV. Bandes dieses Archivs zugegangen. Sie konnten aber nicht mehr in dem betr. Heft zum Abdruck gelangen.



überschätzt. Auf etwas mehr oder weniger technische Schwierigkeit kann es uns doch bei einer Methode nicht ankommen, bei welcher ohnehin nichts als technische Schwierigkeiten zu überwinden sind. Auch wir können uns dessen rühmen, komplizierte Fälle, deren Operationsdauer früher 1—2 Stunden gewährt hat, jetzt in 30—35 Minuten bequem fertig zu bringen. In Bezug auf die „postoperative Deviation“ bin ich von Herrn Hofrat Müller missverstanden worden, wozu ihm allerdings meine cursorisch angeführte Bemerkung mit Recht Anlass gegeben haben mag. Ich habe geschrieben: „Nun ist aber in vielen Fällen hochgradiger Deviation überhaupt kein allenthalben sagittal stehender Rahmen zu erreichen, auch dann nicht, wenn man grössere Teile der knöchernen Scheidewand entfernt hat. Dies rührt daher, dass die Scheidewand des öfteren auch in sagittaler Richtung hochgradige skoliotische Abweichung zeigt etc.“ Ich hätte noch hinzufügen sollen, dass die unterste oder die oberste Partie der Scheidewand keine sagittal verlaufende, sondern eine nach rechts oder nach links deviierte Linie bilden. Herr Hofrat Müller zeigt an seinem Durchschnitt die frontale Abweichung und nicht die sagittal verlaufende, die ich gemeint habe.

Und zum Schluss noch einige Worte über Zarnikos Bemerkungen betreffend den Prioritätsanspruch hinsichtlich der Erhaltung der konvexseitigen Schleimhaut.

Dass diese Idee von Menzel oder von mir herrührt, zu behaupten, ist uns nicht im Traume eingefallen. Die Methode der subperichondralen Resektion mit Erhaltung der Schleimhaut beiderseits haben die Chirurgen im Anfange des vorigen Jahrhunderts zuerst geübt und wir Rhinologen haben nicht das Recht, diese Methode, weil wir dieselbe jetzt mit unserer verfeinerten Technik ohne Spaltung der äusseren Nase ausüben, als eine originell rhinologische Erfindung aufzufassen. Meine und Menzel's Schrift beziehen sich nur darauf, hervorzuheben, dass die von Krieg und Boenningshaus erwähnten Nachteile bei Erhaltung der Schleimhaut der konvexen Seite nicht bestehen. Die Idee der Erhaltung der Schleimhaut ist ja den Rhinologen nach der Hartmann-Petersen'schen Methode, welche prinzipiell, trotz allen Sträubens von mancher Seite, die Quelle der Krieg'schen Fensterresektion ist, überhaupt eine geläufige, und wenn man schon trotz des vorher Gesagten die Ambition hat, die Verdienste der subperichondralen Resektion auf rhinologische Seite hinüberzubugsieren, dann gebührt die Priorität ohne anfechtbaren Zweifel der Hartmann-Petersen'schen Methode.

Zarniko führt Killian als denjenigen an, welchem nach einem Referate der Münchener Naturforscherversammlung 1899 die Priorität gebühren sollte, das Verfahren der Erhaltung der konvexen Schleimhautseite empfohlen zu haben. Ich und Dr. Menzel haben leider diesen Bericht übersehen, und in denselben erst nach Erscheinen der Arbeiten von Hofrat Müller und Herrn Dr. Zarniko Einblick getan. Ich wäre nun Herrn Zarniko zu Dank verpflichtet, wenn er mir auf Grund dieses Referates die Priorität Killian's hinsichtlich der Erhaltung der konvexen Schleimhautseite beweisen wollte. Killian schildert in dem angeführten Referate seine persönliche Art der Ausführung der Hartmann-Petersen'schen Methode, geht dabei aber weiter, indem er die Resektion der Scheidewand nicht auf den vordersten Teil der Cartilago beschränkt, sondern alles entfernt, was verkrümmt ist. Er selbst bezeichnet diese Methode als die Hartmann-Petersensche, und das ist doch, wie mich bedünkt, allein massgebend; denn wenn auch seine Schnittführung und Ausdehnung der Operation sich von der Hartmann-

Petersen'schen unterscheiden, so ist er doch gerade der Erhaltung der beiden Schleimhautlamellen nach Hartmann-Petersen treu geblieben, daher dies unmöglich Killian's Erfindung sein kann.

Nun wird man mir mit Recht einwenden, dass die von Killian herrührende Beschreibung der Methode doch in allen Stücken der Krieg'schen Methode gleicht, wie sie jetzt mein Assistent und ich, und offenbar noch viele andere Fachgenossen üben. Selbstverständlich zugegeben.

Es ist nämlich ganz klar, dass wenn man die Hartmann-Petersen'sche Methode so weit modifiziert, dass subperichondral nicht nur der Knorpel, sondern auch der Knochen, so weit er deviiert ist, entfernt wird, dies ganz genau dasselbe ist, als wenn man die Krieg'sche Fensterresektion mit Erhaltung beider Schleimhautseiten übt. Kleine Abweichungen in der Schnittrichtung kommen doch kaum in Betracht.

Killian entwickelte seine Methode aus der Hartmann-Petersen'schen, wir dieselbe Methode aus der Krieg'schen, und beide decken sich vollständig. Es nützt eben nichts, die Fensterresektion ist im Prinzip doch nur die Ausgeburt der Hartmann-Petersen'schen Operationsmethode.

Damit gebe ich selbstverständlich gerne zu, dass, falls die ausgedehnte, subperichondreale Resektion der Scheidewand mit Erhaltung beider Schleimhautlamellen die Zukunftsoperation sein sollte, jedenfalls Killian das Verdienst gebührt, in dieser Form die Operation zuerst empfohlen zu haben. Aber gerade die Erhaltung der Schleimhaut der konvexen Seite, welche Zarniko für Killian reklamieren will, ist nicht des letzteren Erfindung.

XVI.

Zum Aufsatz von Dr. Moriz Weil „Ueber die submukösen Resektionen an der Nasenscheidewand“.

Von

Dr. **Otto Freer** (Chicago).

Im XV. Band dieses Archivs, Seite 585, erwähnt Dr. Weil in einem Nachtrage eine meiner Schriften über die Fensterresektion der Verbiegungen der Nasenscheidewand (The Window Resection Operation for the Correction of Deflections of the Nasal Septum, Journal of the American Medical Association, Dec. 5, 1903).

Er bemerkt, dass ich in diesem Aufsatze mehrere Messer beschrieb, welche, wenn auch nach seiner Meinung in weniger zweckmässiger Form, doch nach denselben Prinzipien konstruiert seien, wie die von ihm geschilderten. Darauf erklärt Dr. Weil, dass er seine Messer schon am 2. Dezember 1903 in der Wiener laryngologischen Gesellschaft demonstriert habe und dass mein Aufsatz am 5. Dezember 1903 publiziert sei.

Daraus schliesse ich, dass er Ansprüche darauf macht, die fraglichen Messer zuerst beschrieben zu haben. Seine Bemerkungen beziehen sich auf die von mir erfundenen und bereits im Jahre 1902 (The Correction of Deflections of the Nasal Septum with a Minimum of Traumatism, Journal of the American Medical Association, 8. März 1902, p. 636) beschriebenen und auf S. 641 als „Freer's angular cartilage knife“ abgebildeten Winkelknorpelmesser, welche, verbunden mit Ingals' Knorpelmesser, bestimmt sind, die ganze knorpelige Verbiegung in einem Stück herauszuschneiden. Ich zeigte diese Messer zuerst in der Chicagoer laryngologischen Gesellschaft mit Verlesung meines ersten Aufsatzes am 21. Januar 1902, also fast zwei Jahre, ehe Dr. Weil die seinen demonstrierte. Meinen zweiten von Dr. Weil erwähnten Aufsatz verlas ich in der American Medical Association am 6. Mai 1903.

Für die zweckmässige Form meiner Messerchen spricht die Tatsache, dass ich nie das Bedürfnis fühlte, ihre Gestalt zu ändern, obwohl die Zahl meiner Resektionen schon 70 beträgt. Mit Hilfe der Knorpelmesser entferne ich die knorpelige Verbiegung bis auf kleine Reste in einem Stück in fast allen Fällen und brauche nicht, wie Dr. Weil es beschreibt, den Knorpel wegen noch nicht vollständig durchtrennter Stellen mit der Kornzange auszubrechen, denn das umschnittene Stück lässt sich nach richtiger Umschneidung ohne Mühe herausziehen.

XVIa.

Bemerkung zu Dr. Freer's vorstehendem Aufsatz.

Von

Dr. **Herman Stolte** (Milwaukee, Wisconsin).

Da Freer schon im Jahre 1901 seine ersten submukösen Fensterresektionen des deflektierten Septum mit seinen von ihm erfundenen und selber hergestellten Messerchen geübt hat, so ist nach meiner Ansicht die Frage der Priorität der Erfindung dieser die submuköse Ausschälung der Septumdeflektion ausserordentlich erleichternden Instrumente ein für alle Mal entschieden.

Da ich selbst oft Gelegenheit hatte, diese beim Gebrauch der Freer'schen Instrumente zu erproben und sie ausserordentlich praktisch fand, so kann ich die Bemerkung Dr. Weil's, der doch wohl zu der Zeit nur die allerdings ganz guten Abbildungen von Dr. Freer's Instrumenten, die bereits schon im März 1902 im Journal of the American Medical Association erschienen und jedem zugänglich waren, gesehen hat und sie als unzweckmässig schildert, nicht verstehen. Die Instrumente stellen in der Tat einen wirklichen Fortschritt in der Technik der von Killian zuerst vorgeschlagenen Modifizierung der Krieg'schen Fensterresektion (submuköse Resektion) dar. Insbesondere gefällt mir der umgekehrte T-Schnitt Freer's, der die Auslösung auch der tiefen deflektierten Vomerteile ermöglicht und die Lappen ohne Naht gut anlegen lässt.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

XVII.

Die Verteilung und Zahl der Nervenfasern in den Kehlkopfmuskeln und die Hinfälligkeit des Erweiterers der Stimmritze.

Von

Privatdozent Dr. **Grabower** (Berlin).

(Hierzu Tafel IV und V.)

Das merkwürdige Gesetz, welches Semon im Jahre 1881 aus 22 teils eigenen, teils anderen Beobachtungen[1]) erschlossen und welches im Jahre 1880 Rosenbach im Anschluss an eine einzelne Beobachtung[2]) unter Heranziehung eines einschlägigen Falles von Riegel ausgesprochen hat, dieses Rosenbach-Semon'sche Gesetz harret noch immer seiner ursächlichen Begründung. Alle Erklärungsversuche desselben haben sich nicht stichhaltig erwiesen. Weder sind es Verschiedenheiten der nervösen Substanz noch der kontraktilen, welche es erklärlich machen, dass Läsionen der Stämme des Vagus und Recurrens den M. crico-arytaen. posticus früher funktionsunfähig machen, als die übrigen Kehlkopfmuskeln. Ueber die Richtigkeit der Tatsache selbst scheint jeder Zweifel ausgeschlossen. Denn in einer nunmehr sehr grossen Anzahl publizierter zuverlässiger Beobachtungen ist immer der M. posticus zuerst, nicht selten sogar ausschliesslich gelähmt gefunden worden und eine allerdings kleine Zahl postmortaler histologischer Untersuchungen hat entweder eine ausschliessliche oder vorgeschrittenere Atrophie und Degeneration im Posticus dargetan.

Dass dieses regelmässige Vorkommnis bisweilen eine Ausnahme erfahren kann, wie es in dem Falle Saundby[3]) zu sein scheint, hat nichts Auffälliges, wenn wir die wahren Ursachen des Gesetzes verstehen, und ist nicht im Geringsten geeignet, die Richtigkeit des Gesetzes zu alterieren. Ich komme am Schlusse meiner Mitteilungen hierauf zurück.

Die neuerdings von Broeckaert[4]) angedeuteten Zweifel an der grösseren

1) Clinical Remarks of the proclivity. Arch. of Laryngol. 1881. p. 197.

2) Breslauer ärztl. Zeitschr. 1880.

3) British medical Journal. 12. März 1904.

4) Etudes sur le nerf récurrent laryngé. Bruxelles 1903.

Vulnerabilität des Posticus sind meines Erachtens hinfällig. Broeckaert hat an Tieren, vorzugsweise an Kaninchen, den Recurrens durchschnitten, nach einer Anzahl von Wochen die Tiere getötet und festgestellt, dass nur der M. thyreo-arytaenoid. externus degeneriert, alle anderen Kehlkopfmuskeln aber intakt gewesen seien. Aus diesen Versuchsergebnissen einen Schluss zu ziehen auf die pathologische Posticuslähmung beim Menschen, ist nicht angängig, da die Verhältnisse, welche jener traumatische Eingriff setzt, toto coelo verschieden sind von den pathologischen Vorgängen, welche zur nervösen Lähmung der Kehlkopfmuskeln führen. Dort handelt es sich um ein Trauma, welches plötzlich den gesamten Nervenquerschnitt trifft, hier handelt es sich um Druckwirkungen auf den Nervenstamm, welche meist allmählich entstehen und allmählich sich verstärken. Es können sogar pathologische Verhältnisse eintreten, bei denen diese Druckwirkung eine intermittierende ist. Stellen wir uns z. B. einen Tumor mit wechselnder Gefässfüllung vor oder einen solchen mit multilokulären Cysten, bei welchem durch Entleerung der letzteren der Druck vorübergehend nachlässt. Hierbei kann es wohl vorkommen, dass vorübergehend leitungsunfähig gewordene Nervenstrecken ihre Leitungsfähigkeit wieder erlangen und teilweise degenerierte Nervenabschnitte sich wieder regenerieren und so lange leitungsfähig bleiben, bis sie von Neuem Druckwirkungen ausgesetzt sind. Ebenso handelt es sich bei centralen Krankheitsursachen um allmählich fortschreitende degenerierende Prozesse mit Stillständen und Exacerbationen. Die Widerstandskraft des Muskels gegenüber solchen meist lange Zeit hindurch mit allen ihren Wechselfällen und Modifikationen sich vollziehenden Wirkungen ist es, welche bei der Beurteilung der Posticuslähmung in Frage steht, nicht aber die Widerstandskraft des Muskels, wie sie nach plötzlicher traumatischer Zerstörung aller die Muskeln innervierenden Nervenzweige sich darstellt. Der fundamentale Unterschied dieser beiden Zustände tritt klar hervor, wenn man insbesondere die Tatsache erwägt, dass, sobald in einem Organe partielle Störungen auftreten, andere Teile desselben Organs vikariierend für die gestörten in Funktion treten können. Dies ist aber nicht mehr möglich, wenn sämtliche nervöse Elemente durch ein Trauma ausgeschaltet sind.

Dass Broeckaert nichts anderes degeneriert gefunden hat als den M. thyreo-arytaen. externus beruht vielleicht darauf, dass in dem in diesen Muskelabschnitt einziehenden Nervenzweige die traumatische Degeneration weiter vorgeschritten war, als in den übrigen und dies hat vielleicht seinen Grund darin, dass dieser Nervenzweig die direkte axiale Fortsetzung des Recurrens darstellt. Jedenfalls wäre es m. E. wünschenswert, nicht nur die Muskeln, sondern auch die in diese einziehenden Nervenzweige auf den in ihnen vorhandenen Degenerationszustand untersucht zu finden, was, soviel ich aus Broeckaert's Arbeit ersehe, nicht der Fall ist.

Wenn Broeckaert die postmortale histologische Untersuchung der Muskeln bei den meisten der in der Literatur mitgeteilten Beobachtungen bemängelt, so tut er dies m. E. mit vollem Rechte. In der Tat sind viele

dieser Untersuchungen nur allzu summarisch und ungenau wiedergegeben. Immerhin bleibt ein Rest von Mitteilungen, in denen einwandsfrei dargetan ist, dass der Posticus allein oder vorzugsweise atrophiert und degeneriert sich erwiesen hat. Ich bin zufällig in der Lage, eines noch nicht publizierten Falles aus der B. Fränkel'schen Klinik Erwähnung tun zu können, welcher die grössere Vulnerabilität des Posticus scharf beleuchtet. Es handelt sich um einen Patienten mit einer linksseitigen Posticus-, Gaumensegel- und Zungenlähmung. Patient starb an einer Verschluckungspneumonie. Die histologische Untersuchung der Kehlkopfmuskeln, welche Herr Dr. Finder bearbeitet hat, ergab linkerseits eine beträchtliche Degeneration und Atrophie des Posticus, mässige Degeneration des M. thyreo-cricoideus und Unversehrtheit der Mm. vocalis und transversus. Was uns aber hier besonders interessiert, ist der Umstand, dass auch schon im rechten M. posticus, der bei Lebzeiten noch keine Funktionsstörung aufgewiesen hatte, eine beginnende Atrophie und stellenweise Degeneration sich zeigte, während alle anderen rechtsseitigen Kehlkopfmuskeln unversehrt waren.

Alle unsere klinischen Erfahrungen, zu denen noch die in ihren Ergebnissen übereinstimmenden Resultate der Versuche von B. Fraenkel und Gad, Onodi, Bisien Russel, Gerhardt u. A. hinzukommen, führen uns mit Notwendigkeit dahin anzuerkennen, dass es sich mit der Funktionstüchtigkeit des M. posticus anders verhalten müsse als mit derjenigen aller übrigen vom Recurrens versorgten Kehlkopfmuskeln.

Indem ich mir die Aufgabe stellte, den Ursachen dieser Erscheinung nachzugehen, sah ich sehr bald, dass hier nicht das physiologische Experiment zum Ziele führen könne. Denn möge man eine Versuchsanordnung treffen welche man wolle, es wird meines Erachtens die Zuverlässigkeit der Ergebnisse allemal an der Tatsache scheitern, dass bei jeder Funktionsäusserung des Kehlkopfs alle Kehlkopfmuskeln synergisch miteinander arbeiten. Unter Synergisten verstehe ich, wie billig, nicht nur die gleichsinnig arbeitenden Muskeln, sondern auch die Antagonisten. Durch den Versuch aber werden Verhältnisse geschaffen, unter denen der Anteil jedes einzelnen Muskels an der Arbeitsleistung sich in einer für uns nicht erkennbaren Weise verschiebt. Zur Erzielung gröberer sinnfälliger Veränderungen der Kehlkopffunktionen wird der Versuch stets sein unbestreitbares Recht behalten, allein für die Erkenntnis innerer Vorgänge bei pathologischen Prozessen, wie der hier in Rede stehende, ist der Versuch nach meiner Ueberzeugung nicht nur unzulänglich, sondern auch irreführend. Unzulänglich, weil es nie gelingen kann, den pathologischen Vorgang in seiner Allmählichkeit und seinen besonderen Modifikationen getreulich nachzuahmen, und irreführend, weil nicht mit Sicherheit erkannt werden kann, welche Veränderungen auf Rechnung der Versuchsanordnung an sich zu setzen sind und welche auf Rechnung der durch den Versuchseingriff gesetzten Störung der synergischen Muskelarbeit.

Ich habe deshalb von der experimentellen Bearbeitung dieser Frage

Abstand genommen und mich der allerdings weit mühseligeren Aufgabe zugewandt, die anatomischen Verhältnisse in den menschlichen Kehlkopfmuskeln in Bezug auf ihre Nervenversorgung bis zu ihren Nervenendapparaten eingehend zu studieren und zu ergründen, ob durch etwaige hierbei sich ergebende Verschiedenheiten auch Verschiedenheiten in der Funktion bedingt werden.

Folgende Punkte sind es im wesentlichen, auf welche ich mein Augenmerk gerichtet habe: die makroskopisch sichtbare Form der Verteilung der Nerven über die Muskeloberfläche — die Innervationsfigur —, ferner die mikroskopisch sichtbare intramuskuläre Nervenverästelung und die Verteilung der Nervenelemente im Muskel, das Verhalten der Nervenendapparate in den Muskeln und endlich den gesamten in jedem Muskel vorhandenen Nervenkomplex überhaupt.

Zur Grundlage meiner Untersuchungen dienten mir 40 Kehlköpfe Erwachsener. Bei der makroskopischen Präparation unterstützte mich Herr Dr. Frohse, Volontärassistent am anatomischen Institut, woselbst ich diese Arbeit ausgeführt habe. Herr Dr. Frohse hat auch nach unseren gemeinsamen übereinstimmenden Präparierresultaten die beigefügte Skizze (Fig. 1) angefertigt.

In dem bearbeiteten Material dürften wohl alle vorkommenden Varietäten von Belang enthalten sein und die noch etwa fehlenden nur ganz besondere Seltenheiten darstellen. — Ich gehe nun zunächst zur Schilderung des makroskopisch sichtbaren Nervenverlaufes über.

M. crico-arytaenoideus posticus.

In den meisten Fällen treten die Nervenzweige für den M. posticus dicht unterhalb der Mitte des lateralen Muskelrandes an die innere Muskelfläche, etwas seltener befindet sich diese Eintrittsstelle an der Grenze des mittleren und oberen Drittels. Die Zahl der eintretenden Nerven ist entweder einer, der sich alsbald in zwei oder mehr Zweige gabelt, oder — und dies ist der häufigste Fall — es finden sich zwei selbständig aus dem Recurrens austretende Nerven. Nicht gar selten ferner treten drei entsprechend schwächere selbständige Zweige und in sehr seltenen Fällen — zweimal bei 80 Kehlkopfhälften — sogar vier feine Zweigchen in den Muskel ein. In den beiden letzteren Fällen pflegen die unteren zwei resp. drei Zweige sehr zart zu sein, der oberste stärker. In denjenigen Fällen, wo mehr als zwei Zweige in den Muskel eintreten, läuft der oberste derselben eine grössere Strecke medianwärts und zwar bis nahe zum medialen Muskelrande, während die unteren stets nach kürzerem Verlaufe sich in den Muskelbündeln auflösen. Die Verzweigung des oder der eintretenden Nerven findet auf der inneren, der Platte des Ringknorpels unmittelbar aufliegenden Muskelfläche statt. Hier ist unterschiedlich von allen anderen Kehlkopfmuskeln die gröbere Nervenausbreitung an der Oberfläche des Muskels dicht unter der oberflächlichen Fascie sichtbar, während bei den anderen Kehlkopfmuskeln der eintretende Nerv mehr oder weniger in die

Tiefe geht und hier erst in seine Aeste zerfällt. Konstant läuft bekanntlich über die innere Fläche des M. posticus hinweg der Zweig für den M. transversus. Dieser Zweig verlässt den Recurrens meist in der Höhe des oberen Drittels des lateralen Posticusrandes dicht über der Abgangsstelle des obersten Posticuszweiges. Von diesem für den M. transversus bestimmten Nerv wird meist ein Aestchen zum Posticus abgegeben. Dieses variiert in Grösse und Verlauf. In denjenigen Fällen, wo mehr als zwei selbständige Zweige in den Posticus eingehen, stellt jenes Aestchen ein ganz kurzes, fast rechtwinklig vom Transversuszweige abgehendes Fäserchen dar, während dort, wo nur ein oder zwei Posticuszweige vorhanden sind, jenes Aestchen länger ist und annähernd parallel dem Transversuszweige verläuft. Von diesem gewöhnlichen Verhalten des dem Posticus zufliessenden Transversusästchens sind in selteneren Fällen mancherlei Abweichungen beobachtet worden. So kommen bisweilen zwei, sehr selten auch einmal drei Verbindungsästchen vor. Auch fehlt bisweilen dieses Verbindungsästchen, wofür aber eine direkte Verbindung des oberen Posticuszweiges mit dem Transversuszweige beobachtet wird. Auch sah ich einmal den Transversuszweig mit zwei Wurzeln entspringen, deren obere stärkere in den M. transversus, deren untere zartere in den M. posticus einzog.

Die Innervationsfigur des M. posticus, soweit sie makroskopisch sichtbar ist, stellt sich als eine einseitig gefiederte dar. Das heisst:

Die aus dem recurrens hervorgehenden Posticuszweige verästeln sich nur nach einer Seite hin und zwar vom lateralen Muskelrande nach einwärts (s. Fig. 1). Nur an der oberen äusseren Ecke des Muskels in der Gegend des Processus muscularis des Aryknorpels finden sich bisweilen auch, wie mich das mikroskopische Uebersichtsbild eines Osmiumpräparats lehrte, einige wenige jenseits des Nervenstammes befindliche Verästelungen. Hiervon abgesehen, ist die gesamte Verästelung nach innen gerichtet.

Die Ausdehnung der Verästelungsfigur erstreckt sich nach innen nur wenig über die Mitte der Muskelbreite hinaus und in der Längsrichtung höchstens über die oberen zwei Drittteile der Muskellänge. Hiernach zeigt sich ein grosser Teil der medianen Muskelstrecke sowie das untere Drittel des Muskels ohne jede makroskopisch sichtbare Nervenverästelung.

Es ist noch zu bemerken, dass die Innervationsfigur des M. posticus eine gewisse Verschiebung zeigt, je nachdem die Posticuszweige höher oder tiefer in den Muskel eintreten. Im ersteren Falle reicht die Nervenverästelung weniger tief auf die Muskeloberfläche herab, im letzteren etwas tiefer. Dies ändert aber nichts an dem beim M. posticus sichtbaren Innervationsprinzip, dass die Zweige sich vom lateralen Muskelrande einseitig medianwärts ausbreiten und dass am unteren und medianen Muskelabschnitte in beträchtlicher Ausdehnung keinerlei Nervenausbreitung makroskopisch sichtbar ist.

M. thyreo-arytaenoideus internus et externus.

Der Recurrensstamm geht nach Abgabe der Zweige für den M. lateralis in den M. vocalis ein und endet in demselben. Bei Eintritt in diesen Muskel nimmt er die Richtung nach vorn und innen, durchbricht die obere Muskellage bis zu einer Tiefe von ca. 1 cm und teilt sich hier in 3 bis 4 nach allen Richtungen divergierende Aeste, welche, sich vielfach in feinste Zweigchen teilend, strahlenförmig über die gesamte obere und äussere Muskelstrecke ausbreiten. Vom Stamme gehen ausserdem 1—2 Zweigchen nach vorn und innen, welche unter vielfacher Teilung die Muskelmasse um die Stimmlippe herum versorgen. Regelmässig geht vom Zweig für den M. lateralis ein Aestchen zum M. internus et externus in dessen vorderen und unteren Teil und verästelt sich in der Stimmlippenregion. Auch sieht man ein feines Aestchen vom Internus et externus zum M. lateralis ziehen: diese beiden Muskeln stehen überhaupt in innigem Faseraustausche mit einander.

Hiernach findet die erste Nervenverästelung im Internus et externus nicht wie im Posticus an der Oberfläche des Muskels statt, sondern in beträchtlicher Tiefe unterhalb derselben. Die Verästelungsfigur ist nicht wie dort eine nur nach einer Seite hinstrebende, sondern eine strahlenförmige und endlich durchsetzt hier die Nervenausbreitung mehr oder weniger dicht alle Teile des Muskels, während dort grössere Strecken — soweit dies makroskopisch sichtbar ist — von Nervenverästelungen frei bleiben.

M. crico-arytaenoideus lateralis.

Dieser Muskel gehört anatomisch zur Muskelmasse des Internus et externus und stellt den untersten Teil desselben dar. Dies geht schon daraus hervor, dass er mit jenem Muskel eine gemeinsame Fascie besitzt. Es sind 2—3 feine Aestchen, häufig auch nur ein stärkerer Ast, welche, dem Recurrens entspringend, in den Lateralis einziehen. Auch hier durchbrechen die Aeste die oberflächlichen Muskellagen und verzweigen sich in der Tiefe in eine Anzahl nach allen Richtungen hinstrebender Fasern, ganz ähnlich wie im M. internus et externus.

M. transversus.

Die Innervation dieses Muskels ist eine sehr reichliche, in beiden Hälften nicht ganz gleichmässige. In den meisten Fällen verhält es sich so, dass der in den Muskel jederseits eintretende Nerv sich in 4 Zweige teilt. Der eine dieser Zweige strebt nach innen gegen die Mittellinie und verästelt sich in der Nähe derselben, der andere zieht nach oben und teilt sich pinselförmig nach verschiedenen Richtungen in feinste Zweige, der dritte geht nach aussen und der vierte nach unten und innen und strebt hier, dem unteren Muskelrande entlang laufend, dem gleichen Zweige der anderen Hälfte entgegen. Eine Vereinigung dieser letzteren Zweige in der Mittellinie konnte nicht festgestellt werden, hingegen sieht man von dem

Punkte, in welchem sie bei weiterem Verlaufe sich treffen würden, einen oder mehrere Zweigchen direkt nach oben in die Muskulatur ziehen. Vielfach laufen feine Teilästchen von der einen zur anderen Hälfte über die Mittellinie hinüber. Diese Aestchen sieht man öfter halbringförmig die Mittellinie überbrücken, sodass hiernach zweifellos feststeht, dass jede Transversushälfte auch von den Nervenästen der anderen innerviert wird. Ausserdem laufen in beträchtlicher Tiefe beiderseits von oben nach unten ein oder mehrere Nervenzweigchen herab, welche, dem sensiblen Aste des N. laryngeus superior entspringend, die tiefe Fascie durchbrechen und in die Schleimhaut des Kehlkopfes eingehen. Die makroskopisch sichtbare Nervenverästelung findet reichlich $^1/_2$ cm unterhalb der Muskeloberfläche statt, nur auf dem sogen. Andreaskreuze sieht man an der Oberfläche eine ziemlich dichte Verästelung sehr zarter Fasern, welche wohl sensibler Natur sein dürften.

M. thyreo-cricoideus.

Die Innervation dieses Muskels stellt eine dreistrahlige Figur dar. Dieselbe entspricht den drei Portionen des Muskels, von denen die eine nach unten und etwas nach aussen verlaufende eine schräge Faserung zeigt, die andere nach oben und innen gelegene geradlinig gefasert ist und von denen die dritte sich an der hinteren Fläche der Cartilago cricoidea und thyreoidea befindet. Der eintretende Nerv bildet an der Grenze zwischen der schrägen und geraden Muskelportion einen Knotenpunkt, von dem ein Nervenzweig nach unten in die schräge Muskulatur ausstrahlt, ein anderer die geradfaserige Muskulatur versorgt und ein dritter oben und innen den Muskel durchbricht und, auf der hinteren Muskelfläche zu Tage tretend, deren Fasern mit Zweigen versorgt. Ausserdem tritt von vorn nach hinten ein Aestchen hindurch, welches nicht in die Muskulatur eindringt, sondern einen Ramus anastomoticus des Laryngeus superior mit dem Recurrens darstellt; in einigen Fällen fand sich noch ein zweiter Ramus anastomoticus.

Es ist also die Nervenverästelung im Thyreo-cricoideus eine im wesentlichen nach drei Richtungen ausstrahlende Sternfigur. Dabei teilt entweder jeder der genannten Zweige sich gleich nach seinem Ursprunge vielfach in feine Aestchen, welche die Muskulatur nach allen Richtungen durchsetzen oder es gehen aus jedem Hauptzweige zunächst mehrere grössere Zweigchen hervor, welche in die einzelnen Muskelbündel eindringen und sich hier in feinste Aestchen auflösen, wie dies besonders bei den die schräge und gerade Portion des Muskels versorgenden Zweigen des öfteren angetroffen wurde.

Ueberblicken wir die vorstehend beschriebenen anatomischen Verhältnisse, wie sie sich bei der Präparation darstellen, so ergibt sich, dass der M. posticus eine von allen übrigen Kehlkopfmuskeln verschiedene Innervationsfigur darbietet. Bei ihm ist der Innervationsstamm ein einseitig gefiederter, d. h. die Aeste ranken nur nach einwärts in die Muskelfläche



hinein. Das Verästelungsgebiet erstreckt sich im Posticus nur über die oberen zwei Dritteile des Muskels, während das untere Drittel und ein grosser Teil der medialen Partie desselben makroskopisch nervenfrei erscheinen. Bei den Adduktoren ist es eine nach allen Richtungen strahlen- oder sternförmig im Muskel sich ausbreitende Nervenverzweigung, welche irgend welche grössere Innervationslücken nicht erblicken lässt. Ausserdem zeigt sich beim Posticus die Verästelung der Hauptzweige ganz dicht unter der Muskeloberfläche, während bei den Adduktoren der eintretende Nerv die obere Muskellage mehr (M. vocalis und transversus) oder weniger (M. thyreo-cricoideus) tief durchbricht und erst in der Tiefe sich in seine Zweige auflöst.

Die mikroskopische Untersuchung steht mit dem makroskopischen Befunde im Einklange. Hierbei möchte ich zunächst bemerken, dass man sich recht gute Uebersichtsbilder der Innervationsfigur der Muskeln verschaffen kann durch Anwendung einer vor langem von Nussbaum[1]) angegebenen Methode für die Sichtbarmachung der Nervenverteilung in der Rückenhaut bei Rana esculenta. Freilich ist diese Methode, so wie sie angegeben, für ihre Anwendung auf menschliche Muskel nicht praktikabel. Ich habe vielmehr die in Betracht kommenden Muskeln gefrieren lassen und dann mit dem Mikrotom in Schnitte von 50 Mikren Dicke zerlegt, alsdann erst habe ich die Schnitte, Nussbaum's Vorschrift gemäss, nach Vorbehandlung mit verdünnter Essigsäure durch Osmium gefärbt. Was man von diesen immerhin dicken Präparaten billigerweise verlangen kann, das leisten sie. Sie geben insbesondere an den Stellen der gröberen Nervenverzweigung ein übersichtliches Bild von dem Orte und der Reichlichkeit der Verzweigung. Sie zeigen analog den makroskopischen Befunden, dass der M. posticus das Hauptgebiet seiner gröberen Nervenverzweigung auf seiner der Ringknorpelplatte aufliegenden Fläche hat und dass die Innervationsfigur sich im wesentlichen erstreckt über die äussere und obere Hälfte des Muskelareals, während die inneren und unteren Partieen desselben nur geringe Nervenversorgung aufweisen. Bei den Adduktoren hingegen sieht man, dass eine viel gleichmässigere, über die ganze Muskeloberfläche sich hinziehende Nervenverästelung statt hat, jedenfalls treten bei keinem derselben so grosse Innervationslücken hervor wie beim Posticus.

Diese Methode hat, wie leicht ersichtlich, nur einen beschränkten Wert, sie gibt Uebersichtsbilder, über die feinere intramuskuläre Nervenversorgung gibt sie keinen Aufschluss. Um diesen zu gewinnen, habe ich die Muskeln vergoldet, alsdann gehärtet und in Serienschnitte von 10 Mikren Dicke zerlegt. Die Muskeln wurden längs ihrem Verlaufe geschnitten, wobei entsprechend dem Verlaufe der Muskelfasern, neben Längsschnitten auch Quer- und Schrägschnitte resultieren.

Vom M. posticus habe ich Schnittserien angefertigt von seiner unteren

---

1) Ottendorf, Die Plexusbildung der Nerven in der Mittellinie der Rückenhaut. Archiv f. mikroskop. Anat. 53. Bd. 1898. S. 135.



Hälfte, daneben noch von seinem unteren Drittel sowie von seiner oberen Hälfte und seinem oberen Drittel. Auf diese Weise gelang es in die Innervationsverhättnisse in den oberen, mittleren und unteren Partieen dieses Muskels einen Einblick zu gewinnen. Ausserdem legte ich eine lückenlose Schnittserie durch eine Hälfte des M. transversus und durch den gesamten M. vocalis. Bei letzterem Muskel habe ich die die Stimmlippen umgebende Muskelmasse einerseits und seine übrige Muskelmasse andererseits in je besondere Serien zerlegt.

Es hat sich ergeben, dass die untere Partie des M. posticus, und zwar sein gesamtes unteres Drittel, weit weniger von Nervenverästelungen durchsetzt ist, als der M. transversus in fast allen seinen Teilen. Während ferner im M. transversus sich vielfach über den ganzen Muskellängsschnitt zerstreute längs- und quergetroffene Nervenbündel vorfinden, ist etwas Derartiges in der eben erwähnten Partie des Posticus nicht anzutreffen. Die sich verästelnden Nervenfädchen erscheinen im Posticus im allgemeinen zarter als im Transversus. Ueberdies nimmt im Posticus die intramuskuläre Nervenverästelung je näher zur Oberfläche um so mehr ab, so dass die letzten ca. 100 der Oberfläche dieser Muskelpartie zunächst gelegenen Präparate nur eine sehr spärliche Nervenverästelung aufweisen.

Reichlicher als im unteren Drittel erscheint die Nervenversorgung in der mittleren Partie des Posticus. Und zwar insofern als hier neben einer stellenweise stärkeren intramuskulären Verästelung, ähnlich wie im M. transversus quer- und längsgetroffene Nervenbündel zahlreich vorhanden sind. Jedoch sind diese letzteren nicht wie im Transversus diffus über den ganzen Längsschnitt ausgestreut, sondern vielmehr in irgend einer Gegend des Schnittes nahe bei einander haufenweise angeordnet. Man sieht in sehr vielen Präparaten dieses Muskelabschnittes an einzelnen Stellen längs- und quergetroffene Nervenbündel zu 3, 4, 5 und mehr auf eine kurze Strecke gehäuft und in weiter Umgebung hiervon nur sehr spärliche nervöse Elemente. Diese Art der Nervenverteilung in diesem Muskelabschnitte macht den Eindruck einer auf einige Stellen gehäuften Innervation.

In den Serienschnitten durch die mittlere Partie des Posticus markiert sich auch ein Unterschied in der Ansammlung von Nervenelementen, je nachdem dieselben dem lateralen oder medialen Abschnitte dieser Muskelstrecke angehören. Ich habe diese Abschnitte besonders geschnitten und konnte konstatieren, dass der mediale Abschnitt dieser Muskelstrecke am spärlichsten mit Nervenelementen, insbesondere mit längs und quer getroffenen Nervenbündeln versehen ist. Es entspricht dieser Befund vollkommen der schon durch die makroskopische Besichtigung gewonnenen Erfahrung, dass eine breite, dem medialen Muskelrande angrenzende Strecke sich durch besondere Nervenarmut auszeichnet.

Wenn man alle Schnitte der Serien aus der unteren und mittleren Partie des M. posticus aufmerksam durchmustert und mit den durch den M. transversus gelegten Schnitten vergleicht, so gewinnt man die Ueberzeugung, dass der Nervenreichtum in letzterem Muskel den im Posticus

beträchtlich überwiegt und dass die im Posticus sich verästelnden Nervenfädchen zarter sind als im Transversus.

In noch stärkerem Masse tritt das Missverhältnis im Reichtum der intramuskulären Nervenverästelung hervor bei einem Vergleiche der eben bezeichneten Abschnitte des Posticus mit dem M. vocalis. Bei letzterem Muskel habe ich die der Stimmlippe anliegende Muskelmasse und die übrige in je eine besondere Serie zerlegt. Die Stimmlippenregion des Muskels zeigt über weite Strecken eine dichte intramuskuläre Verästelung zarter Fasern, längs und quer getroffene Nervenbündel finden sich in derselben nur wenig zahlreich und von mässigem Umfange. In den übrigen Teilen des M. vocalis findet sich fast durch die gesamte Muskelmasse hindurch eine dichte, zum grossen Teile sehr dichte intramuskuläre Nervenverästelung sowie sehr zahlreiche, diffus über den Längsschnitt ausgestreute längs und quer getroffene Nervenbündel von zum Teil sehr grossem Umfange.

Was nun endlich das obere Drittel des Posticus anlangt, so zeigen sich hier neben kleinen Strecken dichter Nervenverästelung weit grössere Strecken einer spärlichen Nervenversorgung. Wenn man, wie ich es getan, das obere Drittel des Posticus in 500 Schnitte zerlegt, so dürfte etwa auf 100 bis 150 dieser Schnitte sich eine reichlichere Nervenverästelung nachweisen lassen. Hier finden sich auch diffus über den Längsschnitt zerstreute quer und längs getroffene Nervenbündel, die zum Teil einen ansehnlichen Umfang darbieten. In den übrigen 350 bis 400 Schnitten aber findet sich eine spärliche, zum Teil sogar eine äusserst geringe intramuskuläre Nervenversorgung.

Fassen wir die Innervationsverhältnisse des gesamten M. posticus zusammen, wie sie sich aus den einzelnen Serien ergeben und vergleichen dieselben mit den durch den M. transversus und M. vocalis gelegten Schnitt-Serien, so muss konstatiert werden, dass die intramuskuläre Nervenversorgung im Posticus hinter der in den Adduktoren an Reichhaltigkeit beträchtlich zurücksteht und dass die Verteilung der Nervenelemente in ersterem Muskel eine ungleichmässigere ist als in den letzteren. Zwar werden in den Adduktoren auch nicht alle Teile des Muskels ganz gleichmässig von intramuskulären Nervenverästelungen durchsetzt, aber es werden bei ihnen so grosse Strecken spärlicher Innervation wie beim Posticus nicht angetroffen.

Es hat mir zweckmässig geschienen, die intramuskuläre Nervenverästelung nicht nur an Muskelpräparaten zu studieren, welche in Paraffin eingebettet waren, sondern auch an solchen, welche einer Einbettung nicht unterworfen gewesen sind. Denn die Einbettung hat immer das Missliche, dass die einbettende Masse die Muskelfasern mehr oder weniger auseinanderdrängt, so dass die Nervenfädchen sich verschieben und den Ueberblick erschweren. Es war mir deshalb daran gelegen, die intramuskuläre Innervation an Muskelstücken zu übersehen, in denen die Muskelfasern sich im natürlichen Zusammenhange befinden. Zu diesem Zwecke habe ich den M. posticus sowohl wie die Adduktoren in einzelne Stücke zerlegt und nach

deren Vergoldung und Differenzierung dieselben lange Zeit in Glycerin liegen lassen, welches mit verdünnter Ameisensäure gemischt war. Hatten die Muskelstücke lange genug — $1/_4$ Jahr und länger — in diesem Gemisch verweilt, so gelang es oft sehr leicht, ihnen kleine Stückchen zu entnehmen, welche ausserordentlich weich waren, ohne jede Präparation sich auf dem Objektträger auseinanderlegten und sich durch den blossen Druck des Deckglases derart entfalteten, dass man die Muskelfasern in ihrer natürlichen gegenseitigen Verbindung unter dem Mikroskop betrachten konnte. Ausserordentlich klar kann man alsdann die von Faser zu Faser ziehenden Nervenfädchen überblicken. Ich habe in dieser Weise Hunderte von Präparaten sowohl vom Posticus wie von den Adduktoren hergestellt und die intramuskuläre Nervenverzweigung in beiden Muskelgruppen miteinander verglichen. Aus diesen Untersuchungen ergibt sich evident, dass über weite Strecken des M. posticus, insbesondere in seiner unteren Hälfte eine beträchtlich geringere Nervenverzweigung statt hat als fast in allen Partieen des M. vocalis und transversus. — (s. Figg. 2—8.)

Es ist oben ausgeführt worden, dass in dem mittleren Abschnitte des M. posticus über weite Strecken desselben an irgend einer bestimmten Stelle des Längsschnittes gehäufte Nervenbündel sich vorfinden und in weiter Umgebung dieser Stelle eine nur spärliche Innervation anzutreffen sei. Diese Tatsache lässt es mir angezeigt erscheinen, hier einige Ergebnisse meiner Studien über Nervenendigungen in den Kehlkopfmuskeln einzufügen, ohne hieraus für jetzt bestimmte Schlüsse für das hier in Rede stehende Problem ziehen zu wollen. Wer sich für die mannigfachen Fragen betreffs der Nervenendigungen in menschlichen Muskeln interessiert, den verweise ich auf meine anderweitig[1]) niedergelegten ausführlichen Mitteilungen hierüber. Hier möchte ich nur über eine Tatsache berichten, welche sich auch durch meine fortgesetzten Untersuchungen über die Nervenendigungen in den Kehlkopfmuskeln bestätigt gezeigt hat. Sie betrifft eine gewisse Anordnung der Nervenendapparate. Ich habe im M. posticus des Menschen des öfteren Nervenapparate angetroffen, welche so angeordnet sind, dass von einem Nervenast Seitenzweige abgehen, welche nach kurzem Verlaufe in ein Nervenendorgan einstrahlen. Diese Seitenzweige verlaufen über ganz wenige Muskelfasern, so dass auf einer kleinen Muskelstrecke dicht bei und über einander sich eine grössere Zahl an Zweigen desselben Stammes sitzende Nervenendigungen vorfinden (s. Fig. 9). Diese Häufung von Nervenendapparaten auf einen kleinen Raum, welche ich auch im M. posticus des Hundes gesehen habe, habe ich unter hunderten von Präparaten von Nervenendigungen immer nur im M. posticus, niemals in einem der adduktorischen Muskeln angetroffen.

Andererseits ist mir im M. vocalis des öfteren eine Anordnung der Nervenendigungen begegnet, welche ich im M. posticus niemals zu Gesichte bekommen habe. Dieselbe besteht darin, dass die Zweige eines Nerven-

1) Archiv f. mikroskop. Anatomie Bd. 60.



astes über sehr weite Strecken, über 10, 15 und mehr Muskelfasern sich ausdehnen und sehr weit von ihrem Ursprunge entfernt in einen Nervenendapparat eingehen. So kommt es vor, dass 5, 6 und mehr Zweige sich nach den verschiedensten Richtungen über grosse Muskelstrecken ausbreitend an ebenso vielen, vom Ursprunge der Nervenzweige weit entlegenen Stellen in je einen Nervenapparat einstrahlen (s. Fig. 10).

Der Unterschied in der eben beschriebenen Anordnung ist klar. Während dieselbe beim Posticus einem kleinen Muskelabschnitte eine verstärkte Innervationsenergie verleiht, geht beim Adduktor die Verbindung zwischen Nervenast und Endorgan über eine grosse Muskelstrecke und bei vielfacher Verzweigung dieses Nervenastes werden grössere Muskelstrecken nach vielfach divergenten Richtungen unter den Einfluss der nervösen Impulse gesetzt, welche vom Nervenast durch seine Verzweigungen hindurch nach den nervösen Endorganen gelangen.

Ich bin zur Zeit weit davon entfernt, aus dieser Verschiedenheit der Anordnung der Nervenendapparate Schlüsse für unsere Frage zu ziehen und etwa zu behaupten, dass in den Adduktoren eine stetige, im Posticus eine ungleichmässige Innervation existiert. Für eine solche Behauptung reichen die zur Zeit festgestellten Ergebnisse noch nicht aus. Ich möchte jedoch diese für unsere Frage nicht uninteressante Tatsache hier registrieren.

Ich komme nunmehr zu einer tatsächlichen Mitteilung, welche meines Erachtens am meisten für die Lösung der uns hier beschäftigenden Frage ins Gewicht fällt. Die Betrachtung der Serienschnitte durch die Muskeln gibt zwar im Ganzen einen hinreichenden Ueberblick über die intramuskuläre Nervenversorgung und lehrt insbesondere die Verteilung der innervierenden Elemente im Muskel kennen. Aber das hierauf gestützte Urteil beruht bezüglich der Reichhaltigkeit der Nervenversorgung im letzten Grunde doch nur auf einer Schätzung und nicht auf einem ganz sicheren Massstabe. Um nun mit Sicherheit den gesamten Innervationskomplex jedes einzelnen Muskels kennen zu lernen, habe ich die in die Muskeln einziehenden Nervenäste bezüglich der in ihnen enthaltenen Nervenfasern einer Zählung unterworfen. Alle, jeden einzelnen Muskel versorgenden Aeste wurden sorgfältig abgetrennt, gehärtet, in Celloidin eingebettet und die durch dieselben gelegten Querschnitte nach der Weigert'schen Markscheidenfärbungsmethode behandelt. Danach wurde mittels des Okularmikrometers eine Zählung aller Axencylinderquerschnitte vorgenommen (s. Figg. 11 bis 19).

Ich habe zehn Reihen von Zählungen ausgeführt, deren Nerven acht verschiedenen Kehlköpfen angehörten. Eine besondere Rücksicht war auf die Versorgung des M. posticus zu nehmen und zwar deshalb, weil erstens die Zahl der Zweige für diesen Muskel variiert zwischen einem und drei. Ich habe zunächst diejenigen Exemplare einer Zählung unterworfen, in denen, wie es meist der Fall ist, der Posticus zwei Zweige vom Recurrens empfängt. Ausserdem habe ich diejenigen Fälle berücksichtigt, in denen ein, meist starker Zweig, sowie auch diejenigen, in denen drei Zweigchen

den Muskel versorgen. Zweitens fliesst dem Posticus fast regelmässig ein Aestchen vom Transversuszweige zu, dessen Nervenfasern selbstverständlich zu den Posticuszweigen hinzugezählt werden mussten. Bei den Adduktoren sind die Hauptzweige, wie sie sich dicht vor dem Eintritt in den Muskel präsentieren, der Behandlung unterzogen worden. Zwei von den untersuchten Reihen lieferten sämtliche Nervenzweige einer Kehlkopfhälfte und hier ergab eine Zählung aller ihrer Nervenfasern eine gute Uebereinstimmung mit der Anzahl der Fasern des N. recurrens kurz vor seinem Eintritt in den Kehlkopf, sodass hierdurch eine zuverlässige Kontrolle der Nervenfaserzahl in den Muskeln ermöglicht wurde.

Das Ergebnis dieser Zählungen steht vollkommen im Einklange mit den bei der mikroskopischen Betrachtung der Serienschnitte durch die Muskeln gewonnenen Erfahrungen.

Die Zählung der Nervenelemente in sieben M. postici, welche sieben verschiedenen Kehlköpfen angehörten, ergab bezüglich der direkt aus dem Recurrens abgegebenen Zweige:

236	Nervenfasern	. . . .	2 Zweige,
264	„	. . . .	3 „
275	„	. . . .	1 starker Zweig,
165	„	. . . .	1 Zweig,
286	„	. . . .	2 Zweige,
247	„	. . . .	2 „
230	„	. . . .	1 Zweig.

Hiernach betrug die Durchschnittszahl der vom Recurrens zum Posticus abgegebenen Fasern 243. Hierzu kommt die Faserzahl des vom Transversuszweig zum Posticus abgegebenen Aestchens. Eine solche Verbindung fand sich in den vorgedachten sieben Fällen sechsmal, während sie in einem Falle, in welchem nur ein starker Zweig (mit 275 Fasern) vom Recurrens zum Posticus zog, vermisst wurde. In einem der vorbezeichneten Fälle, in welchem der Recurrenszweig zum Posticus nur 165 Fasern zählte, fanden sich zwei vom Transversuszweige kommende Verbindungsfäden zum Posticus. In allen anderen Fällen fand sich nur ein derartiger zarter Nervenfaden. Die Zählung des letzteren ergab 40 Fasern, die der vorbezeichneten beiden Verbindungsfädchen ergab 65 Fasern.

Zählt man hiernach die vom Transversuszweige dem Posticus zufliessenden Nervenelemente hinzu, so ergeben sich als Gesamtzahlen aller jedem Posticus angehörender Nervenfasern folgende Werte:

236 + 40	= 276	Nervenfasern,
264 + 40	= 304	„
275 + 40	= 315	„
165 + 65	= 230	„
286	= 286	„
247 + 40	= 287	„
230 + 40	= 270	„



Hiernach beträgt die Durchschnittszahl der gesamten den Posticus versorgenden Nervenelemente 281 Nervenfasern.

Die Schwankungen in der Zahl erstrecken sich zwischen mindestens 230 und höchstens 315 Fasern.

Die Anzahl der vom Recurrens in den Posticus abgegebenen Zweige bedingt keineswegs eine grössere oder geringere Anzahl der Nervenelemente. Denn wie aus vorstehender Uebersicht hervorgeht, enthielt in einem Posticus ein einziger ihn versorgender Zweig 275 und in einem anderen Posticus drei Zweige 264 Fasern.

Es ist bemerkenswert, dass in einem Falle, in welchem der Posticus vom Recurrens mit einem Zweige von nur 165 Fasern versorgt wurde, der Transversuszweig zwei Verbindungsfäden zum Posticus aufwies, während in einem anderen Falle, in welchem ein starker Zweig mit 275 Fasern vom Recurrens in den Posticus einging, ein Verbindungsfaden vom Transversuszweige fehlte.

Für den M. internus et externus ergab die Zählung von sechs ebensoviel verschiedenen Kehlköpfen angehörenden Nerven:

445 Nervenfasern,
479 "
400 "
521 "
609 "
461 "

im Durchschnitt also 485 Nervenfasern.

In dem M. lateralis schwankt die Zahl der ihm vom Recurrens zugeführten Nervenzweige in dem von mir bearbeiteten Material zwischen einem und drei. Die Zählung der Nervenelemente bei drei ebenso vielen Kehlköpfen angehörenden Laterales ergab:

144 Nervenfasern . . . . 2 Zweige,
273 " . . . . 2 "
170 " . . . . 3 "

Das gibt im Durchschnitt 195 Nervenfasern.

Wie bereits oben angedeutet, ist es untunlich, diese beiden Muskelportionen als zwei besondere Muskeln zu betrachten. Die innige Durchflechtung beider mit feinsten beiderseitigen Teilästchen, die regelmässige Versorgung des einen durch den anderen mit je einem grösseren Verbindungszweige, besonders aber der Umstand, dass beide von einer gemeinsamen Fascie umgeben werden und endlich die Tatsache, dass sie funktionell gleichsinnig arbeiten, zwingen uns, den Internus et externus und Lateralis als einen Muskel anzusehen. Rechnet man die dem Lateralis vom Recurrens zufliessenden Nervenelemente dem M. internus et externus hinzu, so beziffert sich die durchschnittliche Zahl der Nervenfasern dieses adduktorischen Muskels auf 680.

Die Nervenversorgung des M. transversus ergab für einen Transversus, gezählt an drei verschiedenen Kehlköpfen:

335 Nervenfasern,
251 „
250 „

also im Durchschnitt 279 Fasern. Da der M. transversus für jede Hälfte einen derartigen Zweig erhält, so beziffert sich die Gesamtinnervation dieses Muskels auf 558 Fasern.

Der N. recurrens kurz vor Abgabe seiner ersten Kehlkopfzweige ergab bei fünf ebenso viel verschiedenen Kehlköpfen angehörigen Zählungen:

1044 Nervenfasern,
1193 „
1120 „
1075 „
1205 „

im Durchschnitt also 1127 Fasern.

Die beiden oben erwähnten Reihen, bei deren jeder sämtliche dem Recurrens entstammende Nerven einer Kehlkopfhälfte einer Zählung unterworfen werden konnten, ergaben:

a) Zweige zum Posticus inkl. Verbindungsast vom Transversuszweig	276	Nervenfasern
Zweige zum Internus et externus + lateralis . .	558	„
Zweige zum Transversus	335	„
	1169	Nervenfasern
N. recurrens kurz vor seinem Eintritt in den Kehlkopf	1193	„
b) Zweige zum Posticus	286	Nervenfasern
Zweige zum Internus et externus + lateralis . .	570	„
Zweige zum Transversus	250	„
	1106	Nervenfasern
N. recurrens kurz vor seinem Eintritt in den Kehlkopf	1075	„

Es konnte hiernach eine sehr gute Uebereinstimmung zwischen der Anzahl der im Recurrens enthaltenen und der von ihm an die Kehlkopfmuskel abgegebenen Fasern festgestellt werden.

Was den M. thyreocricoideus anlangt, so wurde der in ihn einziehende Nerv an zwei Kehlköpfen einer Zählung unterworfen. Dieselbe ergab das eine Mal 220, das andere Mal 230 Fasern. Hierbei ist zu bemerken, dass in beiden Exemplaren eine sehr grosse Zahl von Axencylindern die Markscheidenfärbung nicht angenommen haben, sondern vielmehr sich als ungefärbte helle Kreise präsentierten. Wenn man der Meinung zuneigt, dass diese ungefärbten Axencylinder Querschnitte sympathischer Nervenfasern darstellen, so würden für die motorische Innervation des Thyreocricoideus verhältnismässig nur wenige Fasern übrig bleiben.

Es ergibt sich sonach, dass der M. posticus von allen vom Recurrens versorgten Kehlkopfmuskeln die geringste Zahl von Nervenfasern besitzt

Diese Nervenarmut des Posticus ist aber nicht nur eine absolute, sondern auch eine relative im Verhältnis zur Muskelmasse. Ich habe das Gewicht der einzelnen Kehlkopfmuskeln bestimmt und gefunden, dass das Gewicht der kontraktilen Substanz das soeben mitgeteilte Missverhältnis bezüglich der Nervenversorgung nicht alteriert. Bei dieser Gewichtsbestimmung ist selbstverständlich nur dasjenige Gewicht des Muskels massgebend, welches er im getrockneten Zustande nach Verdunstung des in ihm enthaltenen Wassers aufweist. Denn es kann ja ein schwächerer Muskel, welcher eine ausgedehnte Oberfläche besitzt, wegen seiner stärkeren Imbibition mit Wasser schwerer wiegen als ein stärkerer aber kürzerer Muskel. Die Ergebnisse waren folgende.

Das Gewicht der Kehlkopfmuskeln dreier verschiedener Kehlköpfe hat im Durchschnitt von drei untereinander übereinstimmenden Wägungen betragen:

	im frischen, wasserhaltigen Zustande	nach Verdunstung des Wassers
M. posticus	625 mg	82 mg
M. Internus et externus + lateralis	881 „	106 „ (wovon auf den lateralis ca. 20 mg entfallen).
M. transversus	558 „	76 mg

eine Wägung des M. thyrco cricoideus ergab

im wasserhaltigen Zustande	940 mg
im wasserfreien	80 „

Der M. posticus also, welcher ein Muskelgewicht von 82 mg aufweist, besitzt eine Nervenfaserzahl von 281; die Muskelmasse des Internus et externus und lateralis, welche 106 mg, also nur $^1/_5$ mehr wiegt als der Posticus, besitzt 680 Nervenfasern d. i. beträchtlich mehr als noch einmal so viel. Und der M. transversus, welcher ein geringeres Muskelgewicht als der Posticus besitzt, weist die doppelte Zahl von Nervenelementen auf als letzterer. Hieraus ergibt sich, dass auch im Verhältnis zu seiner Muskelmasse der M. posticus am schwächsten innerviert ist und dass der M. vocalis und M. transversus auch verhältnismässig ausserordentlich viel mehr Nervenelemente enthalten als der Posticus.

Der M. posticus ist also unter allen vom Recurrens versorgten Kehlkopfmuskeln absolut und relativ der nervenärmste.

Eine kurze Zusammenfassung aller vorstehend mitgeteilten Tatsachen ergibt, dass, entsprechend der makroskopisch sichtbaren Innervationsfigur der einzelnen Kehlkopfmuskeln, im Posticus eine spärlichere intramuskuläre Nervenverästelung statt hat als in den Adduktoren, dass in ihm die Verteilung der Nervenelemente eine ungleichmässigere ist und endlich, dass der M. posticus in der Zahl seiner innervierenden Elemente beträchtlich hinter jedem anderen vom Recurrens versorgten Muskel zurücksteht.

Dass aus diesen Ursachen bei Läsionen der zugehörigen Nervenstämme eine grössere Hinfälligkeit des Posticus sich ungezwungen erklärt, bedarf

meines Erachtens keiner besonderen Erörterung. Ich möchte in dieser Beziehung nur auf den Eingangs dieser Mitteilungen angedeuteten Gesichtspunkt hinweisen, dass wenn in irgend einem Organe einzelne Teile funktionsunfähig geworden, andere, gesunde Teile dieses Organs für die geschädigten vikariierend funktionell eintreten. Wenn durch irgend welche Läsion des Nervenstammes ein in ihm enthaltener nervenarmer Muskelzweig neben einem solchen, welcher nervenreicher ist, befallen wird, so wird in ersterem die Zahl der intakten Fasern früher erschöpft sein als in letzterem. In dem diesem zugehörigen Muskel wird daher die Funktion durch die noch leitungsfähigen Nervenfasern aufrecht erhalten werden können, während sie in jenem wegen Mangels an leitungsfähigen Nervenfasern bereits erloschen ist. In Konsequenz dieses Gedankens würde es durchaus begreiflich erscheinen, wenn gegebenenfalles z. B. in dem Transversuszweige bei postmortaler Untersuchung ausgebreitete Degeneration gefunden würde, welche, absolut betrachtet, der in den Posticuszweigen derselben Kehlkopfhälfte gleichkäme oder sie gar überträfe und bei Lebzeiten dennoch der M. posticus gelähmt und der M. transversus funktionstüchtig gewesen wäre. Der ausserordentlich nervenreiche M. transversus hat eben selbst nach Leitungsunterbrechung einer grossen Zahl seiner Nervenfasern noch so viel intakte und gut leitende zu seiner Verfügung, dass die Funktion des Muskels nicht leidet, während die relativ geringe Faserzahl der Nervenzweige im M. posticus, sehr bald in ihrer Gesamtheit leitungsunfähig geworden, ein Erlöschen der Funktion dieses Muskels zur Folge haben muss. Hierzu kommt der Umstand, dass auch die intramuskuläre Nervenverzweigung in den Adduktoren eine reichlichere ist als im Posticus und die feinsten Teilästchen jene gleichmässiger durchsetzen als diesen.

Hierdurch scheint mir das Rosenbach-Semon'sche Gesetz auf seine natürliche Ursache zurückgeführt zu sein. Es ist auch ganz gleichgiltig, ob die Schädigung der Nervenstämme durch degenerative Vorgänge erfolgt, welche vom Centrum her peripheriewärts fortschreiten oder ob es periphere Schädigungen, insbesondere Druckwirkungen sind, welche die Nervenstämme treffen. In jedem Falle wird die frühere Hinfälligkeit des Posticus insbesondere durch seinen geringeren Gehalt an nervösen Elementen bedingt sein. Die Tatsache, dass auch bei centralen Ursachen wie z. B. bei der tabischen Degeneration der aus der Medulla oblongata austretenden Nervenwurzeln die Posticuslähmung der Lähmung aller anderen Kehlkopfmuskeln vorangeht, ist zugleich die beste Widerlegung eines etwa dahingehenden Einwandes, dass die peripheren Druckkräfte möglicher Weise nicht gleichmässig oder überhaupt nicht alle im Nervenstamme enthaltenen Zweige drückten. Derjenige, welcher diesen Einwand geltend machen wollte, müsste annehmen, dass die Posticuszweige regelmässig allein oder vorzugsweise einen Druck erführen, die Adduktoren aber entweder gar nicht oder in geringerem Grade. Dies ist schon aus dem Grunde unwahrscheinlich, weil die Lagerung der verschiedenen Nervenzweige im Recurrens durchaus nicht konstant, sondern individuell vielfach wechselnd ist. Jener Einwand

wird aber ganz besonders widerlegt durch die Tatsache der primären Posticuslähmung bei centralen Erkrankungen. Hier kann man, wie aus verschiedenen zuverlässigen Beobachtungen von tabischer Posticuslähmung mit normaler Funktion der Adduktoren hervorgeht, sämtliche Vaguswurzeln, welche zu den Kehlkopfmuskeln in Beziehung stehen, in starker Degeneration befindlich antreffen. Man sieht über sämtliche Wurzelquerschnitte diffus ausgebreitete Degenerationen mit unregelmässig dazwischenliegenden Inselchen normaler Axencylinder.

Hieraus folgt, dass die Nervenzweige beider Muskelgruppen zugleich in beträchtlichem Grade betroffen sein können und dennoch nur der Abduktor erlahmt und das deshalb, weil er nicht, gleich den Adduktoren, neben den geschädigten Nervenfasern noch einen Teil intakter zu seiner Verfügung hat, welche die Funktion des Muskels aufrecht erhalten können.

Bei dieser Sachlage würde eine zufällig beobachtete Ausnahme von der Regel gar nichts Absonderliches bedeuten. Denn ein solcher Ausnahmefall könnte immer nur wieder in den Ursachen des Gesetzes selbst begründet sein. Er könnte nur so denkbar sein, dass irgend eine zufällige Varietät in der Nervenfaserzahl des Posticus oder der Adduktoren vorhanden wäre. Wenn wir beachten, dass bei den betreffenden Muskeln die Anzahl der sie versorgenden Nervenfasern in verschiedenen Kehlköpfen innerhalb grösserer oder geringerer Grenzen schwankt, so kann auch einmal in irgend einem Kehlkopfe das Verhältnis der Nervenfaserzahl zu Gunsten des Posticus oder zu Ungunsten des einen oder anderen Adduktor ausfallen und so auch einmal ein umgekehrtes funktionelles Resultat bei pathologischen Prozessen eintreten. Ein solcher Ausnahmefall, wenn er sicher konstatiert wäre, würde gerade geeignet sein, das Gesetz zu bestätigen, da er sich ja auch nur innerhalb des Rahmens der Ursache des Gesetzes abspielen kann.

Aus alledem folgt:

Das Gesetz von der grösseren Vulnerabilität des Posticus ist mit innerer Notwendigkeit richtig. Die Formulierung, welche Semon ihm gegeben, erscheint berechtigt, nur dürfte es sich empfehlen, dieser Formulierung einige Worte hinzuzufügen, welche zugleich die ursächliche Begründung des Gesetzes enthalten. Etwa folgendermassen: Bei allen organischen progressiven Läsionen der Nervenzweige für die Kehlkopfmuskeln muss unter Voraussetzung normaler anatomischer Verhältnisse ausnahmslos der Erweiterer der Stimmritze früher gelähmt werden als alle anderen vom Recurrens versorgten Kehlkopfmuskel. —

Es hat den Anschein, dass nicht nur im Kehlkopfe, sondern überhaupt die Extensoren schwächer innerviert seien als die Flexoren und es wäre wohl der Mühe wert, daraufhin nicht nur die Augenmuskeln, sondern auch die Extremitätenmuskeln eingehend zu untersuchen, um zu erfahren, ob nicht etwa die schwächere Innervation der Extensoren ein durch den Gesamtorganismus hindurch gehendes Gesetz darstelle.

Taf. IV.

Fig. 9.

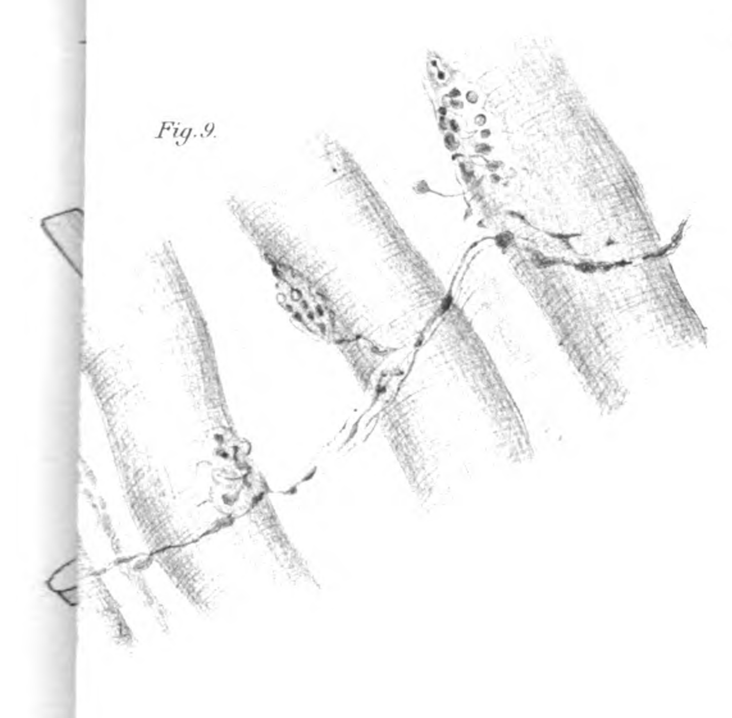
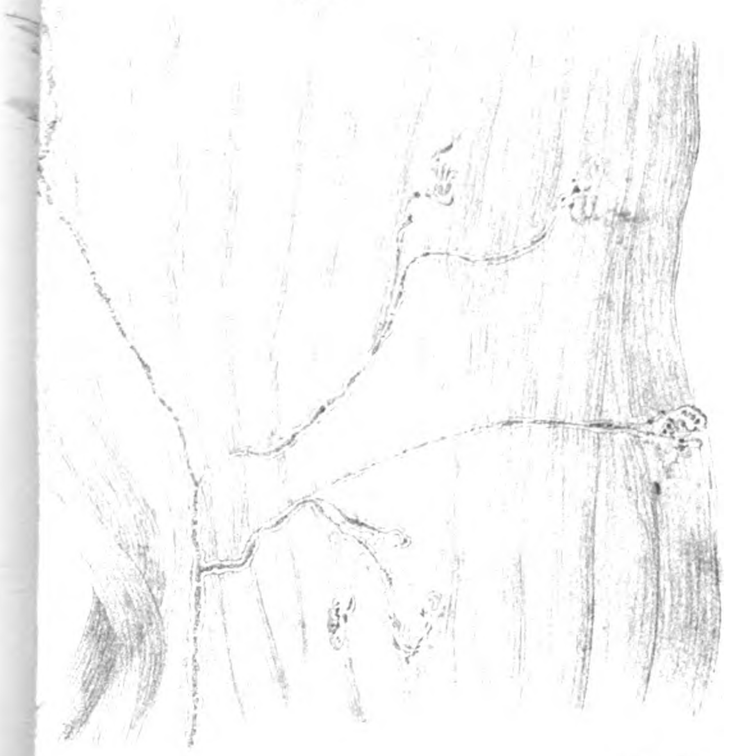


Fig. 10.



E. Laue Lith. Inst. Berlin

Taf. V.

Fig. 18.

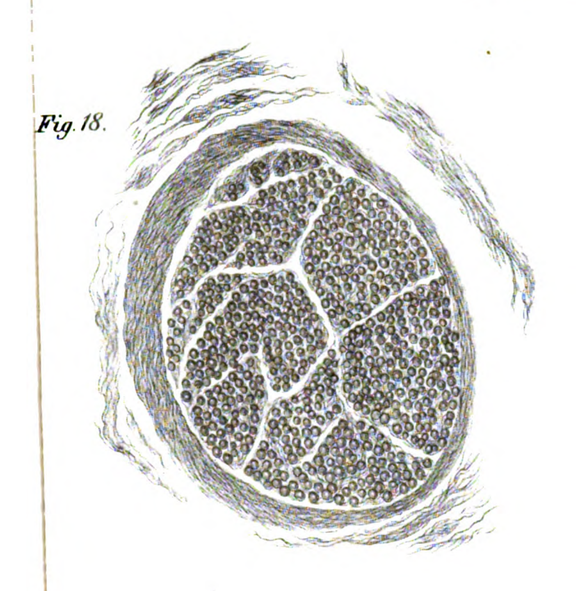


Fig. 19.



E. Laue, Lith. Inst., Berlin.

Erklärung der Figuren auf Tafel IV und V.

Figur 1. Skizze, die Innervationsfigur der Kehlkopfmuskeln darstellend; gez. von Dr. Frohse nach unseren gemeinschaftlichen Präpar.-Resultaten.

aa Mm. postici,
bb „ intern. et externi,
cc „ laterales,
d M. transversus,
e „ thyreo-cricoideus von vorn,
f „ „ „ „ hinten.

Figg. 2, 3, 4. Intramuskuläre Nervenverästelung im M. vocalis,
Figg. 5, 6, 7. „ „ „ „ posticus,
Figur 8. „ „ „ „ thyr.-cricoid.
(gez. von Frl. Ranisch und J. v. Grumbkow).

Figur 9. Nervenendigung im M. posticus,
Figur 10. „ „ „ vocalis
(gez. von Uwira, Leitz Oel-Immersion $^1/_{12}$ Ocul. I.).

Figg. 11—14. Querschnitte der vom Recurrens in den Posticus abgegebenen Nervenzweige, und zwar:

Figur 11 1 Zweig,
Figur 12 2 Zweige,
Figur 13 3 Zweige,
Figur 14 1 Zweig mit 2 Verbindungsästchen vom Transversuszweige.

Figur 15. Querschnitt des vom Recurrens an den M. transversus abgegebenen Nervenzweiges.
Figur 16. Querschnitt des Nervenzweiges für den M. int. et extern.
Figur 17. Nervenzweige vom Recurrens in den M. lateralis (2 Zweige).
Figur 18. Nervenzweig für den M. internus et extern. + lateralis.
Figur 19. Querschnitt des N. recurrens kurz vor Abgabe seiner Kehlkopfzweige (gez. mit dem Zeichenapparat von J. v. Grumbkow. Hartnack Ocular 3. Obj. 4 mit völlig ausgezogenem Tubus).

XVIII.

Rhinogener Hirnabscess.

Von

Prof. Dr. **Gerber** (Königsberg i. Pr.)

Sehr viel häufiger als in den pneumatischen Nebenräumen des Mittelohres kommt es infolge günstigerer anatomischer Verhältnisse in den pneumatischen Nebenhöhlen der Nase zur spontanen Resorption entzündlicher Exsudate, oder, wo solche nicht eintritt, wenigstens zu freiem Abfluss des Sekretes. Im Verhältnis zu der grossen Zahl von Nebenhöhlenempyemen, die dem Rhinologen zur Beobachtung kommen, ist daher die Anzahl derer sehr gering, bei denen es zu Veränderungen der Höhlenwandungen und im Anschluss an diese zur Mitbeteiligung anliegender Organe kommt. Aus diesem Grunde sind rhinogene Hirnabscesse im Verhältnis zu den otogenen Raritäten und werden es auch bleiben. Deshalb muss immer noch jeder neu beobachtete derartige Fall zum weiteren Ausbau dieses Kapitels mitgeteilt werden.

Herr Oberlehrer A., 35 Jahre alt, im allgemeinen gesund gewesen. Im 10. Lebensjahre Pneumonie, in den Studentenjahren Heuschnupfen; nicht nachweislich luetisch. Seit 3 Jahren verheiratet. Frau gesund, kinderlos; keine Aborte. Herr A. acquirierte einige Wochen vor Weihnachten 1902 eine heftige Influenza, nach welcher sich starke Kopfschmerzen, besonders links und später eine Eiterung der linken Nasenhöhle einstellte.

Status vom 29. Dezember 1902. Patient ist ein mittelgrosser, etwas blass und angegriffen, aber sonst gesund aussehender Mann. Aeussere Nase und Orbitalgegend normal. Typischer Druckpunkt an der linken orbitalen Stirnhöhlenwand sehr schmerzhaft, weniger an der Incisura supraorbitalis. Die Durchleuchtung mit meinem Doppel-Diaphanoskop ergibt: typische Verdunklung der linken Stirnhöhlengegend.

Rhinoskopisch: Abundante Eiterung in den oberen Partieen der linken Nasenhöhle. Rechts katarrhalisch-entzündliche Veränderungen, kein Eiter.

Ord.: Jod-Bromkali innerlich: Cocain-Menthol, feuchtwarme Umschläge. Vorübergehende geringe Besserung. Fortbestehen der Schmerzen. Patient dringt selbst auf eine Operation. —

Operation nach Kuhnt am 14. Januar 1903.

Typischer Hautschnitt durch die abrasierte linke Augenbraue. Nach den ersten Meisselschlägen quillt verdickte Schleimhaut und nach Entfernung derselben

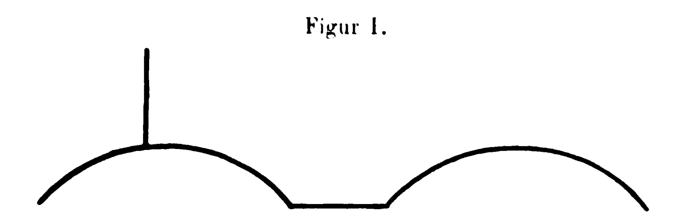
aus der Tiefe rahmiger Eiter heraus; Wegnahme der ganzen vorderen Wand teils mit Meissel, teils mit scharfer Zange. Ausräumung der polypös degenerierten Schleimhaut. Die Stirnhöhle erweist sich ausserordentlich septiert; die Septa werden entfernt und die einzelnen Eiterherde ausgeräumt. Die Hinterwand sieht normal aus. Der Ductus naso-frontalis wird mit dem scharfen Löffel erweitert, einige frontale Siebbeinzellen entfernt und zwischen Nase und Stirnhöhle eine weite Kommunikation hergestellt, die mit Jodoformgaze tamponiert wird. Tamponade der Stirnhöhle. Der Tampon wird am medialen Wundwinkel herausgeführt, der Schnitt im übrigen vernäht. Verband.

Verlauf: Patient fühlt sich nach der Operation wohl, keine Schmerzen. Temperatur 36,7 bis 37,3. Am vierten und fünften Tag nach der Operation 37,5 und 37,6. Dann wieder normal, sodass Patient auf seinen Wunsch am 25. in ambulante Behandlung entlassen wird.

Es tritt dann in den letzten Tagen des Januar bei gutem Zustande der linken Stirnhöhle eine allmählich zunehmende Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Gegend über der rechten Stirnhöhle ein, verbunden mit Temperatursteigerung bis 38,9. Man kommt mit einer Sonde von der Operationswunde nach rechts zwischen Haut und Knochen unter die Infiltrationsstelle.

Es bleibt zweifelhaft, ob die Symptome von der anderen Stirnhöhle herrühren -- wie Patient meint -- oder nur eine fortschreitende Periostitis ankündigen.

Figur 1.



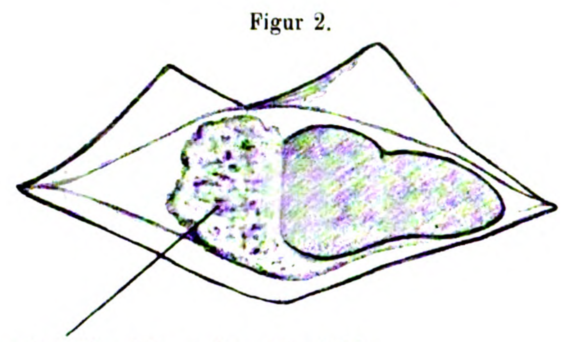
Rhinoskopisch rechts kein Eiter, normale Verhältnisse.

Bei den nächsten Verbandwechseln fühlt sich der Knochen rechts über der Stirnhöhle äusserst rauh und höckerig an.

Es wird daher am 6. Februar die Eröffnung der rechten Stirnhöhle vorgenommen.

Operation: Rechts typischer Hautschnitt, nach Zurückziehen der Weichteile erweist sich der darunterliegende Knochen in ziemlich weiter Ausdehnung sequestriert. Um einen besseren Ueberblick zu haben, wird einmal ein senkrechter Schnitt nach oben und zweitens ein querer Verbindungsschnitt mit dem linksseitigen Hautschnitt quer über die Nasenwurzel geführt (Figur 1). Die Demarkationslinie des Sequesters entspricht, wie sich nachher ergibt, den Grenzen der jetzt freigelegten rechten Höhle, die viel kleiner erscheint, als die linke, und reicht medial über das Septum sinuum bis zur linken Stirnhöhle und nach unten bis zur Verbindung des Stirnbeins mit dem Nasenbein (Figur 2). Ausmeisseln des Sequesters. Aus der Stirnhöhle wölben sich die wachsartig degenerierten polypösen Schleimhautwülste hervor, zwischen denen nur mässige Mengen Eiters vorquellen. Wegnahme der Septen, Erweiterung des Ductus naso-frontalis, bei dieser Gelegenheit stösst man auf eine grosse zurückgelagerte, mit Eiter gefüllte frontale Siebbeinzelle, die ausgeräumt wird. Wegnahme des Stirnhöhlenseptums, das erweicht und morsch ist, sodass beide Stirnhöhlen eine grosse Mulde bilden,

Figur 2.

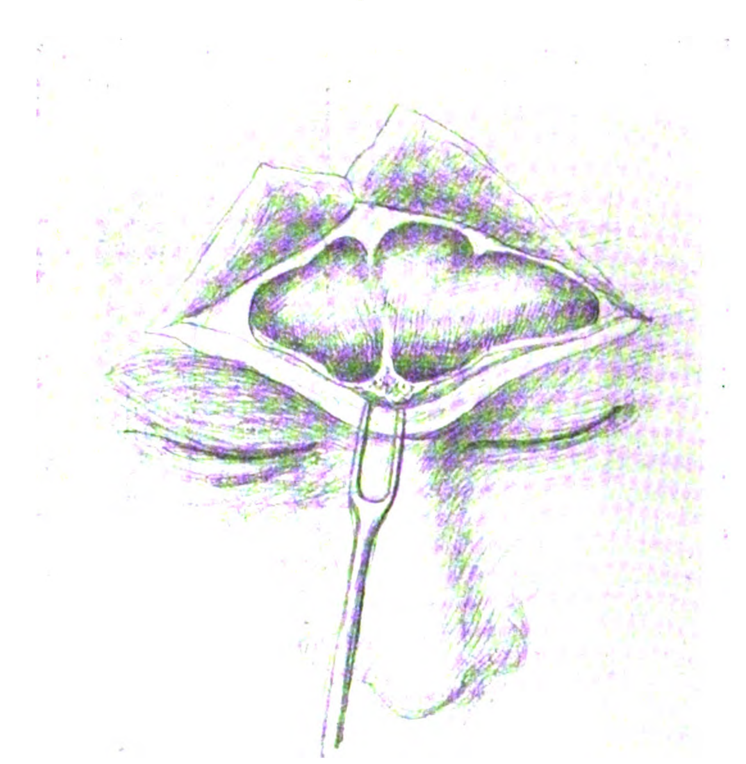


Nekrotische vordere Wand der rechten Stirnhöhle.

die nach unten in der Mitte bis zum Nasenbein reicht (Figur 3). Drainage des Ductus naso-frontalis, Naht des rechten senkrechten und des queren Verbindungsschnittes, Tamponade, Verband.

9. Februar 1903. Beim ersten Verbandwechsel, drei Tage nach der Operation, zeigen die vernähten Schnitte über der Nasenwurzel und der rechte senkrechte bereits feste Narbe; die linke Stirnhöhle sieht gut aus und bedeckt sich mit ge-

Figur 3.



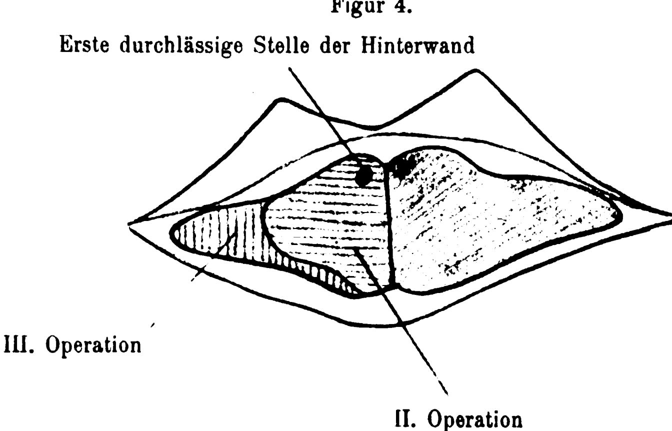
sunden Granulationen; entleert jedoch bei Spülungen durch die Nase viel Eiter. Die rechte, an sich sehr enge und durch Granulationen noch mehr verengte, secerniert wenig, doch zeigt sich unten rechts eine beständig blossliegende Knochenstelle.

Die Temperatur, die nach der zweiten Operation auf 37—37,5 abgefallen war, ging vom 9. wieder in die Höhe und bewegt sich zwischen 37,7 und 38,7. Puls gespannt.

Dabei ist das Befinden des Patienten subjektiv und objektiv ein ganz gutes und sind auch sonst keine beunruhigenden, speziell keine meningitischen Symptome nachweisbar. Absolut keine Kopfschmerzen, kein Schwindel, Erbrechen, noch Nackensteifigkeit.

17. Februar. Nach verhältnismässig guter Temperatur und Puls in den letzten Tagen geht die Temperatur heute auf 39,2 in die Höhe.

Figur 4.



Die Anschwellung über der Stirn rückt mehr nach rechts, hier Schmerzhaftigkeit; Sonde fühlt rauhen Knochen. Rechtes Auge verschwollen. Ein Konsilium mit Geheimrat Prof. Garrè ergibt eine Nekrose der Stirnhöhle weiter nach rechts, es wird eine weitere Freilegung vorgeschlagen. Die Augenuntersuchung ergibt: Bulbus und Augenhintergrund normal.

Am 19. Februar 1903 dritte Operation.

Hautschnitt senkrecht auf dem lateralen Ende des bereits präexistierenden rechten Augenbrauenschnittes. Nach Zurückschieben des Hautperiostlappens zeigt sich, dass die Sequestrierung etwas weiter nach rechts fortgeschritten ist. Da angenommen wurde, dass das bereits vordere Stirnbeintafel (nicht mehr vordere Stirnhöhlenwand) war, wurde vorsichtig abgemeisselt und schliesslich mit der Kornzange der Rest bis zur Demarkationslinie abgehoben. Es lag nun eine sulzige Masse vor, die Gehirn sein konnte, bei vorsichtiger Sondierung sich aber noch als sulzig degenerierte Höhlenschleimhaut manifestierte, aus der Eiter hervorquoll. Bei der weiteren Ausräumung der Schleimhaut zeigte sich diese Höhle als ein temporaler Recessus der rechten Stirnhöhle, der durch ein von oben lateral nach unten medial, spitzwinklig zum Ductus naso-frontalis zulaufendes Septum von der früher freigelegten Höhle getrennt war. Nach Ausräumung des entdeckten Recessus und Wegnahme des trennenden Septums entspricht die rechte Stirnhöhle in ihrem Umfange fast genau der linken (Figur 4).

Schon vorher glaubte man bei der Ausräumung der frisch gebildeten Granulationen aus dem früher schon freigelegten medialen oberen Winkel der rechten Stirnhöhle nahe dem — jetzt nicht mehr vorhandenen — Septum sinuum Eiter aus der Tiefe vorquellend gesehen zu haben. Positives ist darüber nicht zu sagen, da das vorsichtige Abmeisseln einiger Knochenlamellen an dieser Stelle keinen weiteren Eiter zu Tage fördert, dagegen zeigt sich jetzt die ganze Hinterwand der rechten Stirnhöhle mehr oder minder erweicht und wird vorsichtig mit dem scharfen Löffel abgekratzt; dabei dringt zuerst eine wasserklare Flüssigkeit (Liquor cerebrospinals?) und dann Eiter aus der Tiefe. Die Oeffnung wird erweitert: es tritt schlecht aussehende, schmutzig verfärbte Dura zu Tage, eigentlich mehr eine matschig aussehende Masse, die mehr an erweichtes Cerebrum als an Dura erinnert. Nunmehr wird vermittels Knochenzange und Meissel die Dura nach oben medial und lateral in über 5 Markstückgrösse freigelegt, bis sie wieder annähernd normal aussieht. Hierbei erweisen sich die lateralen Partieen des Knochens als sehr hart und durchaus nicht krankhaft aussehend, sodass sie erst schräg mit dem Meissel verdünnt werden müssen, ehe sie der Luer'schen Zange folgen. An der Stelle der medialen Stirnhöhlenwand, wo man am Anfang Eiter zu sehen glaubte, findet man zwei dunkelrote Blutgerinnsel auf der Dura, vielleicht abgehende Gefässe, die die Infektion vermittelt haben. Nunmehr ergibt es sich, dass das Cerebrum vorne medial eine schwappendere Konsistenz hat als seitlich und unten. Da ein Abscess supponiert wird, wird die Dura mit dem Messer gespalten und mit der Kornzange dann etwa $3^1/_2$ cm eingegangen. Kein Eiter, aber auch kein Liquor cerebrospinalis. Jodoformgaze, Verband.

20. Februar. Patient befindet sich wohl, Temperatur 37,2—37,7, Puls 62 bis 68.

21. Februar. Subjektives und objektives Befinden vorzüglich, 37,3—37,6. Puls 72.

22.—24. Februar. Vorzügliches Befinden bei normaler Temperatur. Puls 67—68.

23. Februar. Temperatur bis 38,5, Puls 60. Kopfschmerzen.

Der Verbandwechsel zeigt ziemlich gut aussehende gereinigte Oberfläche des Frontallappens. In den Sinus wenig Eiter.

Da aber Kopfschmerzen und Pulsverlangsamung für weiter bestehende Druckerscheinungen sprachen, mir auch beim zweiten Verbandwechsel am 27. Februar die Stelle der früheren Punktion suspekt aussah, ging ich hier noch einmal ein (die Stelle war fast verklebt und bedurfte es einen neuen Kreuzschnittes) und nun entleerten sich 2—3 Esslöffel dünnflüssigen, mit Hirnbröckeln vermengten Eiters. Die Kornzange drang 10—12 cm nach hinten, ohne Widerstand zu finden, ebenso seitwärts 3—4 cm.

28. Februar. Temperatur 39,5, Puls 71. Erbrechen, Phantasieen und Bewusstlosigkeit.

29. Februar. Patient lässt unter sich, stöhnt, zählt wie in der Narkose und zeigt grosse Gliederunruhe.

1. März. Bewusstlosigkeit, Augen blicklos.

2. März. Exitus. Sektion verweigert.

Lokale Nekropsie: Die Dura ist über der freigelegten Stelle rechts bis zu 3—4 mm verdickt; die Oberfläche des Gehirns des rechten Frontallappens sieht etwas gelblich verfärbt aus, spiegelt nicht; über dem linken Frontallappen

Meningen spiegelnd, vollkommen normale Verhältnisse. Die rechten Siebbeinzellen voll Eiter. Herausnahme der Lamina cribrosa. Knochen intakt. Der Operationsdefekt führt bis in die Nähe der Crista galli in einem Abstand von $^1/_2$ cm. Die Wände des Abscesses bestehen allenthalben aus eitrig zerfallenen Gehirnmassen; mit dem Finger gelangt man in der Richtung nach dem Vorderhorn etwa 10 cm nach hinten.

Epikrise: So schwer die Beurteilung des Falles in verschiedenen Phasen a priori auch war — so leicht ist seine Deutung, wie mir scheint, a posteriori. Wie gewöhnlich, so schliesst sich auch hier die schwere Stirnhöhlenerkrankung an eine Influenza an und zwar zuerst links, oder doch zuerst links nachweisbar, wo sich rhinoskopisch die typische Blennorhoe nachweisen lässt. Auffällig ist die Heftigkeit der Beschwerden, die den Patienten selbst zur Operation dringen lassen. Nach der Operation auf dieser Seite gewöhnlicher Verlauf. Dann erneutes Fieber und Schmerzen rechts – bei Abwesenheit aller rhinoskopischen Symptome. Diese lässt sich nur durch Verschluss oder Verlegung des Ductus nasofrontalis oder irgend ein anderes Hemmnis erklären. Und dieses Moment scheint mir von der grössten Bedeutung, denn es bedingt und erklärt meiner Meinung nach in diesem wie in ähnlichen Fällen die Schwere der weiterhin beobachteten Erscheinungen: nämlich die Wandveränderung, die Sequestrierung der vorderen — und die wohl gleichzeitig sich vorbereitende, wenn auch gleichzeitig noch nicht manifeste Caries der Hinterwand. —

Als ein Operationsfehler ist dann das Stehenlassen des temporalen Recessus zu bezeichnen, was wohl gelegentlich verhängnisvoll werden könnte — in diesem Falle aber sicher nicht für den Ausgang verantwortlich gemacht werden kann, da die Caries der Hinterwand sich im Bereich der schon beim zweiten Eingriff eröffneten Haupthöhle — nicht an der Hinterwand des temporalen Recessus etabliert hatte. —

Eine andere Frage ist die, ob man den Ausgang hätte anders gestalten können, wenn man die rechte Stirnhöhle früher — gleichzeitig mit der linken eröffnet hätte?

Dies zu bejahen oder zu verneinen, ist natürlich nicht möglich; hier kommt es eigentlich gar nicht in Frage, da die rechtsseitige Affektion bis zum Eintritt der Schwellung völlig undiagnostizierbar war.

Es wäre wohl aber kaum zu diesem raschen Angriff der Eiterung auf alle Wände der rechten Stirnhöhle gekommen, wenn ein Ventil, ein Abfluss vorhanden gewesen wäre. Erdbeben entstehen, wenn die Krater nicht mehr speien.

Diese Auffassung mag grob mechanisch erscheinen und ich weiss, dass sie ihre Gegner hat; bei mir aber ist sie die Folge mehrfacher Erfahrungen, und der vorliegende Fall mit den verschiedenen Schicksalen der beiden — der gleichen Attaque ausgesetzten Stirnhöhlen scheint sie mir schlagend zu beweisen.

Eine besondere Bösartigkeit des infektiösen Materials in solchen Fällen anzunehmen — dafür ist bisher ebensowenig ein überzeugender Beweis erbracht, wie bei den analogen Fällen otogener Erkrankungen. Es wurden in unserem Falle Staphylokokken und Streptokokken nachgewiesen, keine Influenzabazillen, und natürlich hat rechts kein anderes Virus eingewirkt wie links. Und wenn wir von einer besonderen lokalen oder allgemeinen Irresistenz der Gewebe sprechen, so ist das auch mehr ein Wort als eine Erklärung.

Wahrscheinlich in beiden Stirnhöhlen zugleich etablierte sich ein äusserst heftiges Influenza-Empyem, in der linken ein offenes, eine Blennorrhoe, in der rechten ein latentes, ein Empyem sensu strictiori. Der freie Abfluss links liess es gar nicht erst zu einer Ostitis der Stirnhöhlenwände kommen, während der Eiter rechts, eingeschlossen, ohne Ausweg, bald die unnachgiebigen Wände in Mitleidenschaft zog. So zeigte sich ja denn auch, im Gegensatz zur linken Seite, rechts sofort eine ausgedehnte Sequestrierung des Knochens, und von der Hinterwand hat der eitrige Prozess direkt auf Dura und Stirnhirn übergegriffen.

Eine andere Deutung würde mir bei diesem Falle geradezu unnatürlich erscheinen, womit ich nicht etwa gesagt haben will, dass nicht auch offene Blennorrhoeen der Stirnhöhle zu Hirnabscess führen können.

Erwähnt mag zum Schluss noch werden, dass auch hier wie bisher in allen Fällen rechtsseitiger Stirnhirnaffektionen psychische Störungen während des ganzen Krankheitsverlaufes fehlten, eine weitere Bestätigung dafür, dass die psychischen Funktionen an den linken Stirnlappen gebunden sind (s. Phelps u. a.).

XIX.

(Aus Prof. Dr. H. Krause's Poliklinik.)

Beitrag zur Aetiologie und Pathologie der Sängerknötchen.

Von

Dr. **H. Cordes** (Berlin).

(Hierzu Tafel VI und VII.)

I. Einleitung.

Unter den gutartigen Neubildungen der Stimmbänder nehmen die als „Sängerknötchen" bekannten Gebilde in klinischer, wie auch in ätiologischer und pathologisch-anatomischer Beziehung eine besonders interessante Stellung ein.

Der Name besagt schon, dass es sich um eine Affection handelt, von welcher besonders häufig, wenn nicht ausschliesslich Personen befallen werden, welche ihrem Kehlkopfe, sei es durch Singen, sei es durch vieles Sprechen, insbesondere durch Deklamieren, grosse Leistungen entweder berufsmässig zuzumuten gezwungen sind, oder aus Liebhaberei aufzuerlegen pflegen. Nach anderer Autoren (Krause, Chiari, Krieg u. a. m.) und auch meiner Erfahrung werden auffallend viel häufiger weibliche Personen von dem Leiden befallen als männliche, so befindet sich unter den von mir behandelten 18 Knötchen nur eins aus einem männlichen Kehlkopfe.

Da in der Begriffsbestimmung der in Rede stehenden Erkrankung keine absolute Klarheit und Uebereinstimmung unter den Autoren herrscht, so möchte ich vorweg bemerken, dass ich in Uebereinstimmung mit Chiari und Alexander u. a. m. unter „Sängerknötchen" nur folgende Gebilde nachstehend behandelt und untersucht habe:

An der Grenze des vorderen und mittleren Drittels, jedenfalls vor der Mitte der Stimmbänder, meist symmetrisch sitzende weissliche oder graurötliche, höchstens stecknadelkopfgrosse Gebilde, welche dem Stimmbandrande meist breitbasig aufsitzen. Häufig verlieren sie sich ohne scharfe Grenze in der Umgebung. Die Stimmbänder erscheinen dann spindelförmig, lassen aber am freien Rande deutlich eine feine Spitze erkennen. Sie

sitzen entweder scharf am Rande der Glottis oder ein ganz wenig subglottisch. Häufig bemerkt man beim Phonieren zwischen denselben einen eigentümlichen weissen, zähen Schleim, welcher beim Auseinanderweichen der Stimmbänder einen Schleimfaden von einem Knötchen zum anderen spinnt.

Die Literatur über die in Rede stehende Affektion ist von Alexander[1]) in ausführlichster Weise zusammengestellt, sodass ich in dieser Beziehung auf die Arbeit dieses Autors hinweisen kann. Ich möchte hier wiederholen, dass Alexander im wesentlichen drei Hypothesen derjenigen Autoren unterscheiden konnte, welche für das regelmässige Entstehen der Sängerknötchen an der bestimmten Stelle eine streng lokalisierte Entstehungsursache annehmen zu müssen glauben. Diese Hypothesen sind:

1. Eine physikalische: Mechanische Reibung der Stimmlippenränder an bestimmten Punkten hervorgerufen, entweder durch Schwellung der Stimmbandschleimhaut selber (Hodgkinson) oder durch Schwellung der Schleimhaut der Regio interarytaenoidea, welche nur einen Stimmbandschluss im vorderen Drittel zulässt (Wagnier) oder endlich hervorgerufen durch vermehrte Reibung im sogenannten Vibrationscentrum bei Erschlaffung der Stimmbänder oder bei mangelhafter Schule (Botey).

2. Eine physiologische: Die Schwingungsknoten der Stimmlippen sind als Punkte angestrengtester Funktion zur Bildung von Knötchen prädisponiert (Klebs, Schnitzler).

3. Eine anatomische: Die Sängerknötchen stehen in Beziehung zu einer an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels der Glottis dicht unter dem Stimmlippenrande gelegenen, von B. Fränkel gefundenen Drüse. Durch eine Verlegung des Drüsenausführungsganges kommt es zu Sekretstauungen und Erweiterungen in diesem selber, und bei einem Fortbestehen der Reizmomente (Mangel an Schonung bei vorhandenem Katarrh oder Ueberanstrengung der Stimme) kommt es zu Schwellungen des Drüsenacinus selber, welcher die Schleimhaut vor sich herwölbend aus dem Niveau der Stimmbänder hervortritt.

Dieser letzten Erklärung der Knötchenbildung werde ich nachstehend insbesondere noch nähertreten. Dieselbe wurde von B. Fränkel[2]) im Jahre 1889 in einem Vortrage in der Berliner Laryngologischen Gesellschaft zuerst aufgestellt, und zwar auf Grund der klinischen Beobachtung, dass die Knötchen secernieren und auf Grund des histologischen Nachweises des regelmässigen Vorhandenseins einer Drüse im vorderen Teile der Pars libera des normalen Stimmbandes und von erweiterten Drüsenausführungsgängen und Drüsenläppchen in mehreren exstirpierten, grösseren Sängerknötchen.

Der Erklärung von Fränkel haben sich seine Schüler Alexander, welcher an drei Knötchen Drüsen histologisch nachweisen konnte, und auch

---

1) A. Alexander, Histol. Beiträge zur Lehre von den gutartigen Neubildungen der Stimmlippen. Archiv für Laryngol. Bd. VII.

2) B. Fränkel, Berliner klin. Wochenschr. 25. Oct. 1889. Ref. d. Vortr.



Rosenberg[1]), allerdings beide mit gewisser Einschränkung angeschlossen. Letzterer sagt: „Das eine aber ist sicher, dass sie (die Knötchen) mindestens zu einem grösseren Teile in Beziehung stehen zu der Fränkel'schen Stimmbanddrüse, die ihren Ausführungsgang unmittelbar unter dem Stimmbandrande in der Region der Pars libera medianwäts zur Oberfläche sendet".

Eine allgemeine Anerkennung hat diese Anschauung aber bisher nicht gefunden, im Gegenteil hat sich die grössere Zahl der Fachgenossen, welche der Frage näher getreten sind, gegen dieselbe ausgesprochen.

Zuerst hat sich Kanthack[2]) gegen diese Erklärungsweise gewandt. Weder an normalen Stimmlippenpräparaten, noch an drei histologisch untersuchten Sängerknötchen konnte er die von Fränkel konstatierten Drüsen überhaupt nachweisen. Derselbe[3]) Autor zeigte noch in der Londoner laryngologischen Gesellschaft am 13. Januar 1897 eine Reihe makroskopischer und mikroskopischer Präparate von Sängerknötchen vor. Die letzteren ergaben ausgesprochene Zeichen von interstitieller Myositis, was nach seiner Ansicht gegen den glandulären Ursprung der Knötchen sprechen sollte.

Auch Chiari[4]) hat sich dagegen erklärt. Unter drei Knötchen fand derselbe zwar 1892 in einem Falle (50jährige Bauernfrau), von dem es bei der Grösse des Gebildes (halbhanfkorngross) sehr zweifelhaft ist, ob man dasselbe zu den typischen Sängerknötchen rechnen darf. zwei cystisch entartete Drüsenlumina vor. Chiari erklärte aber diesen Befund für eine grosse Seltenheit und demgemäss Fränkel's Annahme, dass die Sängerknötchen von Drüsenektasieen herrühren, noch lange nicht für erwiesen. In einer im Jahre 1900 veröffentlichten zweiten Arbeit fand Chiari[5]) unter 9 typischen Knötchen, unter denen sich 4 doppelseitig entfernte befinden, trotzdem vollständige Schnittserien hergestellt wurden, nirgends Drüsen und Drüsenreste vor. Chiari kommt daher auf Grund seiner histologischen Befunde zu dem Schlusse, dass die Knötchen umschriebene Hypertrophieen des Stimmbandrandes sind, welche durch länger dauernde Reizungszustände entstehen. Sitzt zufällig an der typischen Stelle eine Drüse oder ihr Ausführungsgang, was aber selten der Fall ist, so nehmen auch diese an der Bildung der Knötchen teil, aber sie sind nicht die eigentliche Ursache der Knötchenbildung.

1) Rosenberg, Ueber Folgezustände der Sängerknötchen. Berliner klin. Wochenschr. No. 51. 1899.

2) Kanthack, Beiträge zu der Histologie der Stimmbänder mit specieller Berücksichtigung des Vorkommens von Drüsen und Papillen. Virchow's Archiv. Bd. 117. S. 531.

3) Kanthack, Londoner Laryngol. Gesellschaft, Sitzung 13. Januar 1897. Refer. Centralbl. f. Laryngol. Bd. 13. S. 449.

4) Chiari, Ueber das Vorkommen von Drüsen in Polypen und Knötchen der Stimmbänder. Prager med. Wochenschr. 1892. No. 37.

5) Chiari, Beitrag zur Kenntnis des Baues der sogenannten Sängerknötchen. Archiv f. Laryngol. Bd. XI.

Sabrazès und Frèche[1]) in Bordeaux äussern sich 1892 auf Grund negativer Befunde von Drüsen in drei untersuchten Knötchen ebenfalls ungünstig über die Fränkel'sche Hypothese; desgleichen Knight.

Ich hielt es bei diesen verschiedenen histologischen Befunden und den daraus resultirenden sich entgegenstehenden Ansichten für nicht überflüssig, noch einmal an der Hand eines grösseren Materials der Frage der Entstehung der Sängerknötchen auf pathologisch-anatomischem Wege näherzutreten, zumal ja nur verhältnismässig wenige und kleine Untersuchungsreihen vorliegen. Zu diesem Zwecke habe ich, nach dankenswerter Zustimmung des Herrn Prof. Krause seit Jahren das Material seiner Poliklinik und einige Fälle seiner und meiner Privatpraxis gesammelt und sorgfältigst bearbeitet. Speciell habe ich dabei, auf seine Veranlassung, noch Rücksicht genommen auf das Verhalten der elastischen Fasern, welches von den anderen Autoren bisher unterlassen worden ist. Krause war meines Wissens der Erste, welcher in seiner bekannten Brochüre: Ueber die Erkrankungen der Singstimme etc., auf Grund vieler mikroskopischer Beobachtungen hervorhebt, „dass die Knötchen nachweislich das elastische Gewebe, zwischen welches sie sich einlagern, meist in ihrer ganzen Ausdehnung durch Druck zum Schwinden bringen. Bei den Störungen, welche die Knötchen verursachen, muss man nicht bloss daran denken, dass sie ein mechanisches Hindernis für die gradlinige Aneinanderlagerung der Stimmbänder bilden, sondern muss auch erwägen, dass sie hineingelagert mitten in den elastischen Teil des Stimmbandes und durch ihr Anwachsen das elastische Gewebe zerstörend, eine Unterbrechung der Kontinuität dieses Gewebes verursachen".

Ich werde diesen von meinem früheren Chef zuerst mitgeteilten Befund weiter verfolgend, auf die bei meinen histologischen Untersuchungen sich offenbarenden pathologischen Veränderungen der elastischen Fasern im Verlaufe meiner Arbeit eingehender zurückkommen.

Nachstehend lasse ich nun zunächst die Beschreibung der von mir bearbeiteten Fälle folgen.

II. Kasuistik.

a) Doppelseitige Knötchen mit je einem drüsenhaltigen Knötchen.

Fall 1. Patientin 18 Jahre, Musikschülerin, etwas anämisch, leidet seit etwa einem halben Jahre an Heiserkeit beim Sprechen, besonders beim Singen. Man findet an der typischen Stelle beiderseits grauweisse Sängerknötchen. Da mehrere Monate fortgesetzte, intralaryngeale, medikamentöse Massnahmen ohne Erfolg bleiben, werden die Knötchen in zwei Sitzungen operativ entfernt.

Glatte Vernarbung der Wunden, Verschwinden der Heiserkeit.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt folgenden Befund:

---

1) Sabrazès und Frèche (Bordeaux), Ueber die patholog. Anatomie der Sängerknötchen. Vortrag, geh. in der Société de Laryngol. in Paris am 9. Juli 1892. Prager med. Wochenschr. 1892 No. 45.

Knötchen 1. Rechts (cf. Fig. 1): Das Plattenepithel (P) ist verdickt, die oberflächlichste Lage z. T. verhornt, stösst sich stellenweise ab. In die tieferen Lagen des Epithels erstrecken sich vereinzelt zarte mit Kapillaren versehene Papillen hinein. Das Epithel ist gegen die Schleimhaut durch eine regelmässig angeordnete Schicht kubischer Zellen mit ovalem Kern abgegrenzt.

Unter dem Epithel findet sich die sogenannte adenoide Zone. Dieselbe ist jedoch kaum verbreitert und kaum zellreicher als normal. Das Stroma, bestehend aus Bindegewebs- und elastischen Fasern, ist aufgelockert und durch eine bei Eosinfärbung feinkörnig und netzförmig erscheinende Substanz auseinandergedrängt (S). An einer Reihe von Schnitten sieht man einen Epithelzapfen, welcher tiefer in das Stroma eindringt. Bei weiterer Verfolgung dieser Stelle erkennt man an anderen Schnitten, dass es sich um die Mündung eines Drüsenausführungsganges handelt (Fig. 1 A). Dem Drüsenausführungsgange gesellen sich dann in den folgenden Schnitten, wie in der Abbildung ersichtlich, erst einzelne Drüsenschlauchquerschnitte hinzu, und schliesslich ein ganzes Drüsenläppchen, bestehend aus etwa 12—15 quergetroffenen Schläuchen, welches inmitten des als Knötchen angesprochenen Gebildes liegt (Fig. 1 D). Das Läppchen erscheint gegen das umgebende Gewebe scharf abgegrenzt, teils durch die Membrana propria der Acini, teils durch Bindegewebszüge in mehrfacher Lage angeordnet, welche wiederum mit der interacinösen Substanz direkt zusammenhängen. Die interacinöse Substanz erscheint z. T. sehr zellreich, derbe, an manchen Stellen narbig verdichtet (Fig. 1 J). Die Acini selbst sind meist gut erhalten. An der Membrana propria, welche aus einer einfachen Lage sehr zarter Bindegewebszellen besteht, liegen die Drüsenzellen gut erhalten in verschiedenen Sekretionsphasen. Einzelne Acini in dem Bereiche der vorher schon erwähnten narbigen Stellen des interacinösen Gewebes weisen Störungen auf. Dieselben sind komprimiert und die einzelnen Zellen machen einen atrophischen Eindruck. In einzelne Acini wachsen Bindegewebsfasern hinein und bringen dieselben zum Schwund.

Histologische Diagnose: Drüsenhaltiges ödematöses Fibrom.

Knötchen 2. Einen durchaus anderen Bau zeigt in bemerkenswertem Gegensatze zu dem eben beschriebenen Knötchen das links entfernte Gebilde (Fig. 2).

Während das rechte im ganzen einen mehr flachhügeligen Eindruck macht, ist dieses Knötchen in seiner äusseren Kontur spitzhügelig. Diese Form ist hauptsächlich hervorgerufen durch eine enorme Wucherung des Epithels (Fig. 2 E), welche an manchen Schnitten noch ausgesprochener zu Tage tritt, als an der Abbildung ersichtlich ist. Die oberflächlichen Schichten des Epithels sind verhornt und werden speziell an der Spitze des Knötchens abgestossen. In den obersten Schichten finden sich einzelne kleine, zwiebelschalenartige Einlagerungen verhornter Zellen, an den anderen Stellen kleine Lücken meist ovaler Form mit eingelagerten Rundzellen. Die Grenze gegen das Stroma bildet eine Lage kubischer Zellen, dieselbe ist aber im Bereiche der Knötchenspitze undeutlich durch Einlagerung zahlreicher Rundzellen. In das Epithel hinein erstrecken sich mehrfache Papillen, deren Bindegewebe gleichfalls von zahlreichen Leukocyten durchsetzt ist (Fig. 2 P).

Unter dem Epithel findet sich im Stroma eine mehr oder weniger reichliche Rundzellenansammlung (Fig. 2 R). Die Kapillaren und Lymphspalten sind erweitert (Fig. 2 C).

Von Drüsengewebe beobachtet man keine Spur. Auch fehlt die seröse Durchtränkung des Stromas.

Histologische Diagnose: Entzündliches Fibroma papillare.

Fall 2. Frau T., 29 Jahre. Patientin kommt in Behandlung wegen einer seit über 2 Jahren bestehenden Heiserkeit beim Sprechen und einem Verluste der Singstimme. Eine direkte Ursache für die Entstehung der Heiserkeit weiss Pat. nicht anzugeben. Sie hat früher längere Zeit in einem Gesangvereine im Chor gerne mitgesungen, musste jedoch diese Liebhaberei wegen der eingetretenen Heiserkeit gänzlich aufgeben.

Die laryngoskopische Untersuchung ergibt bei normalen Nasen- und Nasenrachenraumverhältnissen auf beiden Stimmbändern typische Knötchen. Dieselben sind halbstecknadelkopfgross mit einer Spitze und verlieren sich allmählich in der Schleimhaut, sodass die Stimmbänder spindelförmig erscheinen. Die Stimmbandschleimhaut selber ist aufgelockert und geschwollen.

Zwischen den Stimmbändern weissliche Sekretansammlungen.

Nachdem längere Zeit vergeblich versucht worden war, mit anderen Mitteln zum Ziele zu kommen, entschloss sich die Patientin zur operativen Entfernung der Knötchen, welche in einer Sitzung mit der von mir angegebenen Kürette (cf. dieses Archiv) vorgenommen wurde. Glatte Vernarbung. Wiederkehr der Singstimme.

Knötchen 3. Die mikroskopische Untersuchung des rechten Knötchens ergibt folgenden Befund:

Das Knötchen stellt, im ganzen betrachtet, eine halbkugelige Erhebung dar. Dasselbe wird in 50 Schnitte zerlegt. Das Epithel (Fig. 3E) ist stark verdickt, am meisten auf der Kuppe des Knötchens. Hier sendet dasselbe mehrfache Fortsätze in das Stroma, wodurch ein papillärer Bau hervorgerufen wird. Die Grenze gegen das Stroma bildet eine regelmässig angeordnete Schicht teils cylindrischer, teils kubischer Zellen. Auffallend ist an diesen Zellen, dass die basale Grenzlinie sehr scharf hervortritt, besonders bei Eosinfärbung, und an manchen Stellen verdickt ist. An anderen Stellen erscheint dieselbe aufgequollen, sodass man von einer deutlich ausgesprochenen, teils verdickten Basalmembran sprechen könnte. Es handelt sich wahrscheinlich um hyaline, subepitheliale Ablagerungen. Das Stroma besteht aus bindegewebigen und elastischen Fasern (Fig. 3F), welche an einzelnen Stellen etwas aufgelockert sind. Der elastische Anteil des Stromas ist jedoch stellenweise fast ganz zu Grunde gegangen (Fig. 3 in der oberen Hälfte); man findet dort nur noch spärliche, körnige Reste und vereinzelte Fasern. In das Bindegewebe eingelagert spärliche Leukocyten. Die Gefässe ohne Besonderheiten. Nirgends im Knötchen zeigen sich Spuren von Drüsen.

Histologische Diagnose: Oedematöses Fibroma papillare.

Knötchen 4. Das linke Knötchen (Fig. 4), in eine fortlaufende Serie von 80 Schnitten zerlegt, zeigt folgenden Befund: Das Knötchen stellt im ganzen eine hügelige Erhabenheit dar, welche central in eine noch mehr abgegrenzte Kuppe ausläuft. Bis zum 30. Schnitte findet man das Knötchen unter dem mässig verdickten Epithel zusammengesetzt aus Bindegewebe und elastischen Fasern, von dem einzelne Papillen sich erheben. Die elastischen Fasern (Fig. 4F) sind in diesen Schnitten mit dem Weigert'schen Farbstoff z. T. garnicht oder nur eben angedeutet gefärbt, ein Umstand, der den Verlust an Elastin kennzeichnen dürfte. Die Kapillaren z. T. etwas erweitert. Die subepitheliale Rundzellenzone ist stellenweise verbreitert, auch finden sich in der Tiefe haufenweise Rundzellenanhäufungen.

Vom 40. Schnitte ab sieht man an der Basis des Knötchens ein grosses Drüsenkonglomerat (D_1), dessen Zellen durch die bekannte Färbung die verschiedenen Phasen der Sekretion, sowie Giannuzzi'sche Halbmonde zeigen. Das interacinöse Gewebe ist am Rande mit Rundzellen infiltriert. In grösserer Entfernung von der Drüse nahe dem Epithelrande bemerkt man den Querschnitt eines Drüsenausführungsganges. An der vorher schon erwähnten Kuppe findet man an der Spitze dichte narbige Bindegewebszüge, welche sich auch noch in den weiteren Schnitten verfolgen lassen. Vom 52. Schnitte ab zeigt sich an der Spitze der Kuppe eine Epitheleinsenkung und abgetrennt von der erwähnten Drüse treten im Bereiche der Kuppe neue Drüsenacini hervor, welche sich in den nächsten Schnitten als Teile eines kleinen Drüsenkomplexes (Fig. 4D'') erweisen. Der Acinus steht mit dem vorhin erwähnten Epithelzapfen im Zusammenhange und die weitere Verfolgung der Serie lässt mit Sicherheit erkennen, dass der Ausführungsgang dieses Drüsenkomplexes genau an der Spitze des Knötchens, wo früher der Epithelzapfen bemerkt wurde, mündet (Fig. 4A).

Die elastischen Fasern sind in diesem Teile in der Tiefe gut entwickelt und tadellos gefärbt, speziell wird der kleine Drüsenkomplex von einem starken elastischen Ring umschlossen. Im Bereiche der Kuppe sind die Fasern spärlicher und fehlen stellenweise ganz.

Histologische Diagnose: Drüsenhaltiges Fibrom.

Fall 3. Fräulein M. H., 20 Jahre, Schauspielerin. Patientin ist seit längerer Zeit heiser. Als Ursache wurden auf beiden Stimmbändern typische Sängerknötchen von Halbstecknadelknopfgrösse konstatiert. Zwischen den Stimmbändern zäher weisslicher Schleim, welcher besonders störend wirkt und zum fortwährenden Räuspern reizt. Da Patientin in kurzer Zeit beruflich tätig sein musste, wurden sofort die beiden Knötchen in einer Sitzung mit einer Kürette genau entfernt.

Knötchen 5. Die histologische Untersuchung des rechten Knötchens (Fig. 5) ergibt folgenden Befund: das Epithel ist ein mässig verdicktes, geschichtetes Plattenepithel. An einigen Schnitten finden sich an einer Seite einzelne Cylinderzellen, ein Umstand, der darauf schliessen lässt, dass das Knötchen etwas subglottisch seinen Sitz gehabt hat. Unter dem Epithel ist die adenoide Zone vermehrt, die Kapillaren sind stark erweitert. Auffallend ist ferner eine Anhäufung von Rundzellen um die Gefässe herum. Das Stroma besteht aus bindegewebigen und elastischen Fasern (Fig. 5F). Die letzteren erscheinen nur an einzelnen Stellen subepithelial verändert (Figur 5F'). In der Mitte etwa der Schnittserie finden sich zuerst Querschnitte von zwei Drüsenausführungsgängen. Dem einen entspricht eine Epitheleinsenkung an der mit Plattenepithel bedeckten Seite; an weiteren Schnitten zeigen sich dann noch einzelne Drüsenacini. Ein Drüsenausführungsgang lässt sich bis an die Oberfläche des Knötchens verfolgen. Die Ausführungsgänge (Fig. 5A) sind auffallend stark erweitert, das Epithel ist gewuchert. In dem einen findet sich eine papilläre Einstülpung des Stromas (Fig. 5P), welche in der Figur im Durchschnitt wiedergegeben ist.

In der Mitte der Schnittserie, die 135 Schnitte ergab, etwa vom 60. Schnitte an, in denen nur ein Plattenepithelüberzug vorhanden ist, macht sich allmählich eine Papillenbildung bemerkbar. Daneben fällt auf, dass unter dem Epithel direkt eine homogene, mit Eosin gut färbbare, mehr oder weniger breite Zone auftritt, welche wie eine Basalmembran aussieht, aber wohl als eine hyaline Degeneration der subepithelial gelegenen Bindegewebs- und elastischen Fasern aufzufassen ist.

Diagnose: Stark erweiterte Drüsenausführungsgänge und Drüsen enthaltendes entzündliches Fibrom mit stellenweiser hyaliner Degeneration.

Knötchen 6. Das linke Knötchen ist ein gestieltes ovoides Gebilde mit einem Plattenepithelüberzug, dessen obere Schichten an einer eingezogenen Stelle in Verhornung und Abstossung begriffen sind. Von dem Epithel erstrecken sich in der ganzen Circumferenz auffallend lange Zapfen (Fig. 6Z) (in der Zeichnung kommen dieselben nicht genug zum Ausdruck) centralwärts, einzelne fast bis zum Centrum. Das Stroma besteht zum grössten Teile aus einer mit Eosin schwach färbbaren homogenen Masse (Fig. 6H), welche durch hyaline Degeneration aus den elastischen und bindegewebigen Fasern entstanden ist. Nur in der Mitte des Gebildes finden sich noch erhaltene bindegewebige (Fig. 6B) und elastische (Fig. 6E) Faserzüge durchsetzt mit einzelnen Gefässen. Die elastischen Fasern haben z. T. auch schon ihre Affinität zu der Weigert'schen Farbstofflösung eingebüsst.

Histologische Diagnose: Papilläres Fibrom mit hyaliner Degeneration.

Fall 4. Patientin, 19 Jahre, Konservatoristin, klagt über Heiserkeit seit ca. einem Jahre. Die laryngoskopische Untersuchung lässt als Ursache beiderseits typische Sängerknötchen erkennen, zwischen welchen sich bei der Phonation weissliches Sekret ansammelt. Beim Auseinanderweichen der Stimmbänder zieht manchmal ein Schleimfaden von einem Knötchen zum andern.

Die Knötchen werden operativ entfernt.

Die histologische Untersuchung ergibt folgenden Befund:

Knötchen 7. Das rechte Knötchen wurde in eine fortlaufende Serie von 100 Schnitten zerlegt.

Epithel sehr stark verdickt, oberflächlichste Lagen in Abstossung und Verhornung begriffen. Geringe Papillenbildung.

Grenzlinie der Basalzellen stellenweise verdickt durch Ablagerung einer homogenen, wahrscheinlich hyalinen Substanz.

Das Stroma besteht aus einem locker angeordneten fibrillären Gewebe mit erweiterten Kapillaren und Rundzellen, zwischen welchem man nur hier und da eine vereinzelt liegende, gut gefärbte, elastische Faser findet. Das subepitheliale Netz und der grösste Teil der anderen Fasern sind zu Grunde gegangen und durch die sonst stets gut gelungene Weigert'sche Färbung nicht nachweisbar. Von Drüsen oder Drüsenresten keine Spur.

Histologische Diagnose: Papilläres Fibrom.

Knötchen 8. Das linke Knötchen stellt eine halbkugelige Erhebung der Schleimhaut dar, welche an der Kuppe in eine Spitze ausläuft. Es wird in 140 Schnitte zerlegt und zeigt folgenden Befund: Das Epithel besonders an der Spitze des Knötchens verdickt und an der Oberfläche aufgelockert.

Das Stroma besteht aus einem lockeren fibrillären Gewebe, welches Kapillaren und erweiterte Lymphspalten enthält. Besonders in der erwähnten Spitze findet sich subepithelial eine vermehrte Rundzellenansammlung.

In den ersten Schnitten trifft man im Gewebe den Querschnitt eines Drüsenausführungsganges, dem sich in weiteren Schnitten der Serie einzelne quergetroffene, später noch mehrere in Läppchen abgegrenzte Drüsenacini zugesellen. Die Zellen der Acini sind teils im Ruhezustand, teils im Stadium der Hypersekretion. Das interacinöse Gewebe ist mit Rundzellen infiltriert. In weiteren Schnitten findet sich dann an der Oberfläche eine Einstülpung des Epithels, welche sich als Segment der Mündung eines Drüsenausführungsganges weiterhin zweifellos erkennen lässt. An einer anderen Stelle findet man in folgenden Schnitten ein

ähnliches Bild, welches gleichfalls unzweifelhaft die Mündung eines Drüsenausführungsganges zeigt. An derselben Stelle fand sich einige Schnitte früher eine ziemlich circumscripte Ansammlung von Rundzellen mit teilweiser Umwandlung in narbiges Bindegewebe.

Die Wand der Drüsenausführungsgänge ist verdickt, das Lumen verengt. Die elastischen Fasern, im ganzen gut erhalten, fehlen an verschiedenen subepithelialen Regionen.

Histologische Diagnose: Drüsenhaltiges Fibrom.

b) Doppelseitige Knötchen ohne Drüsen.

Fall 5. Sehr interessant ist der folgende Fall, welcher eine etwa 22jährige Sängerin betrifft, Frl. Sch.

Die Patientin kam zuerst in Behandlung wegen geringer Stimmstörungen, welche nach der Untersuchung bedingt waren durch mässigen Katarrh der Stimmbandschleimhaut und des Rachens. Im Larynx sonst keine Veränderungen. In der Nase fand sich links eine polypöse Degeneration der mittleren Muschel und rechts eine Deviatio septi narium. Die Nasenaffektionen wurden beseitigt und der Pharynx- und Larynxkatarrh wurde durch Pinselung mit Arg. nitr.-Lösungen behandelt und dabei der Patientin die Mahnung gegeben, während längerer Zeit nicht zu singen. Aus äusseren Gründen war jedoch eine Schonung der Stimme nicht möglich.

Während nach Angabe der Patientin die Stimme im ganzen ausgeglichen war, waren einzelne Töne im Falsett, insbesondere das zweigestrichene C und D schwach. Um nun diese Lücke auszugleichen, versuchte die Patientin durch Aufbietung aller Kraft die Töne zu verstärken. Am nächsten Tage merkte Patientin, dass die Stimme beim Singen im Piano heiser klang. Als Ursache dieser Heiserkeit konnte ich dann an der typischen Stelle auf jedem Stimmbande ein halbstecknadelkopfgrosses grauweisses Knötchen feststellen, welche am Tage vorher sicher noch nicht vorhanden gewesen und auch früher bei fast halbjähriger Beobachtung noch nicht bemerkt worden waren.

Durch Ruhe und Pinselung mit Arg. nitr. verschwanden die Knötchen in einigen Tagen, traten aber nach längerem Singen, welches die Patientin aus beruflichen Gründen nicht lassen konnte, wieder auf. Dieses Spiel wiederholte sich häufiger während eines Jahres. Es wurde einmal der Versuch gemacht, durch Skarifikation der Stimmbänder die Knötchen zu beseitigen. Doch war der Erfolg nur ein vorübergehender.

Zuletzt konnten die Knötchen indes weder durch Pinseln noch durch andere Mittel beeinflusst werden. Da die Patientin zu der Ueberzeugung gekommen war, dass sie, mit den Knötchen behaftet, niemals etwas Vollkommenes würde erreichen können, entschloss sie sich zur operativen Entfernung der Gebilde. Die Operation wurde in zwei Sitzungen ausgeführt.

Die Wunden verheilten schnell, es blieb aber ein länger dauernder Reizzustand im vorderen Winkel am rechten Stimmbande zurück, und ausserdem noch eine Erschlaffung der Muskulatur des linken Stimmbandes, welche durch lange fortgesetzte intralaryngeale Faradisation und Vibrationsmassage der Halsmuskulatur nur allmählich beseitigt werden konnte. Stimme jetzt sehr gut.

Der mikroskopische Befund der entfernten Knötchen ist folgender:

Knötchen 9. Das rechte Knötchen stellt im Ganzen eine flachhügelige

Erhabenheit dar, welche sich an einer Stelle zu einer abgerundeten Spitze erhebt. Von dieser Stelle ist die beigegebene Abbildung entnommen (Fig. 7).

Das Epithel (Fig. 7E) ist zart, besteht in seiner obersten Lage aus drei bis vier Schichten stark abgeplatteter Zellen mit sehr schmalen, länglichen Kernen. Nach der Tiefe zu wird der Kern etwas breiter und den Abschluss zum Stroma bildet eine Schicht kubischer Zellen.

Das Stroma der Schleimhaut besteht aus aufgelockerten fibrillären und elastischen Fasern, welche von erweiterten Kapillaren durchzogen werden. Die Lücken zwischen den Fasern sind leer oder mit einer mit den bekannten Farben nicht tingierbaren Flüssigkeit angefüllt.

Bei der Färbung auf elastische Fasern (Fig. 7F) sieht man, dass dieselben im Bereiche des Knötchens zunächst subepithelial stellenweise ganz verschwunden, stellenweise in atrophischen Zustand verfallen sind (Fig. 7F'). Vor allem macht sich diese Erscheinung aber bemerkbar in der ganzen Partie des Gebildes, welche die Auflockerung zeigt. Sichtbar wird dies ausser dem geringen Gehalt des Gewebes an elastischen Fasern überhaupt auch noch durch die schlechte Färbbarkeit der noch vorhandenen Elemente.

Histologische Diagnose: Oedematöses Fibrom.

Knötchen 10. Das links entfernte Gebilde zeigt eine dem oben beschriebenen gleiche Zusammensetzung (Fig. 8). Das Epithel ist stellenweise auch verdickt und in den oberflächlichsten Lagen verhornt. Speciell ist bemerkenswert, dass sich auch in diesem Knötchen keinerlei Andeutungen drüsiger Gebilde oder deren Reste finden liessen.

Histologische Diagnose: Oedematöses Fibrom.

Epikrise: Der beschriebene Fall ist besonders deswegen interessant, weil die Entstehung der Knötchen direkt von einem Tage zum andern und auch das Verhalten während einer längeren Zeit genau beobachtet und von der sehr intelligenten Patientin genaue Angaben über die Entstehung des Leidens gemacht werden konnten. Man hat sich jedenfalls vorzustellen, dass durch die grösstmöglichste Kraftanwendung bei der zugegebenen falschen Technik bestehend in übermässigem Zusammenpressen der Stimmbänder und explosivem Auseinandersprengen in der an sich schon gereizten Schleimhaut an der Stelle, wo die Knötchen bemerkt wurden, ein Oedem in die Schleimhaut aufgetreten ist. Da die Uebungen gerade auf zwei Töne C'' und D'' beschränkt wurden, dürfte es erklärlich sein, dass gerade an der circumscripten typischen Stelle das Oedem sich zeigte. Ob die Töne vielleicht an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels ihre Schwingungsknoten haben, möchte ich dahin gestellt sein lassen. Plausibler erscheint jedenfalls die Annahme, dass durch die Technik gerade der vordere Teil der Glottis komprimiert wurde und an der Stelle der Knötchen eine vermehrte Reibung stattfand. Dass dadurch anfänglich jedenfalls nur ein akutes Oedem entstanden ist, scheint die Tatsache zu bestätigen, dass die Gebilde durch Ruhe und Pinselung in einigen Tagen wieder verschwanden. In der Schleimhaut war aber nun wahrscheinlich durch eine Erchlaffung der elastischen Fasern ein Locus minoris resistentiae geschaffen und so ist es erklärlich, dass bei der nicht befolgten, anempfohlenen Ruhe und beim Fortbestehen derselben technischen Mängel immer wieder von Zeit zu Zeit nach längerem Singen die Knötchen sich zeigten, um eine Zeit lang auf Adstringentien wieder zu verschwinden. Im Laufe der Zeit ist es aber dann doch zu dauernden Schädigungen des Schleimhautgewebes gekommen, insbesondere zu einer Verminderung der Elastizität, welche zuletzt soweit

ging, dass selbst unter dem Einflusse von Adstringentien keine Rückbildung mehr erfolgen konnte. Mikroskopisch findet sich diese Ansicht vollkommen bestätigt. Es findet sich beiderseits eine Anflockerung der die Schleimhaut zusammensetzenden Fasern durch eine Erschlaffung der elastischen Elemente. Stellenweise sind die elastischen Fasern, wie durch die schwache Farbenreaktion erkenntlich ist, atrophisch und an der Spitze der Knötchen zum Teil ganz zu Grunde gegangen.

Fall 6. Patientin, 22 Jahre alt, giebt an, früher viel gesungen zu haben, ist jedoch seit mehreren Jahren heiser. Die laryngoskopische Untersuchung ergibt auf beiden Stimmbändern etwa stecknadelkopfgrosse und grauweissliche Knötchen an der typischen Stelle.

Knötchen 11. Histologische Untersuchung. Das linke Knötchen, in 53 Schnitte zerlegt, ist von kugeliger Form und breitgestielt. Dasselbe ist von von einem kaum verdickten Plattenepithel überkleidet und setzt sich im wesentlichen aus aufgelockerten, maschig angeordneten, zarten Bindegewebsfasern zusammen. Elastische Elemente finden sich hauptsächlich direkt unter dem Epithel in zusammenhängender Lage, während das eigentliche Knötchen nur ganz spärliche und schlecht gefärbte Fasern erkennen lässt.

Keine Spuren von Drüsen.

Histologische Untersuchung: Oedematöses Fibrom.

Knötchen 12. Dass in 40 Schnitte zerlegte rechte Knötchen ist durch eine tiefe fast bis an die Basis des Knötchen reichende Epitheleinsenkung in zwei Lappen geteilt. Das Epithel selbst ist sehr stark verdickt und in den oberflächlichen Lagen verhornt. Das Stroma ist ein lockeres, maschiges Bindegewehe mit Rundzellenanhäufungen an einzelnen subepithelial gelegenen Stellen und um die erweiterten Kapillaren.

Die elastischen Fasern sind zum Teil schlecht gefärbt.

Drüsen nicht vorhanden.

Histologische Diagnose: Papilläres Fibrom.

c) Doppelseitige Knötchen, von denen nur eins operativ entfernt werden konnte.

Fall 7. Frl. O., 24 Jahre, Sängerin. Patientin kommt in Behandlung wegen seit längerer Zeit bestehender Stimmstörung beim Singen, welche die Ausübung des Berufes unmöglich macht.

Die laryngoskopische Untersuchung lässt auf beiden Stimmbändern an der typischen Stelle grauweisse Knötchen erkennen, von denen das rechte grösser ist als das linke. Während einer längeren Beobachtungszeit konnte ein Austritt von Sekret aus den Knötchen nicht konstatiert werden.

Da die üblichen konservativen Behandlungsmethoden nach längerer Zeit keine Besserung herbeiführen, entschliesst sich Patientin zu einem operativen Eingriffe.

Knötchen 13. Die histologische Untersuchung des in ca. 130 Schnitte zerlegten rechten Knötchens ergibt folgenden Befund:

Das Epithel mässig verdickt. Oberste Zellagen in Abstossung begriffen. Unter dem Epithel findet sich eine mit Eosin gut färbbare homogene Masse membranartig angelagert, nach der Farbenreaktion hyaliner Natur. Das Stroma ist ein ziemlich zellreiches, lockeres Bindegewebe mit einzelnen erweiterten Lymphspalten.

Das Knötchen wurde sehr tief gefasst und man sieht in diesem Falle deutlich, dass die elastischen Fasern, welche im Bereiche des Conus elasticus sich

vorzüglich gefärbt haben, in der Schleimhaut des Knötchens sich in degenerativem Zustande befindet. Der grösste Teil der elastischen Fasern hat sich hier gar nicht gefärbt, sie sind aber deutlich an dem geschlängelten Verlaufe als elastische Gebilde zu erkennen. Ein Teil hat sich schwach gefärbt und nur vereinzelte Fasern zeigen die volle Farbenreaktion. Trotzdem das Knötchen, wie erwähnt, sehr tief exstirpiert wurde, lassen sich keine Drüsen oder deren Reste in den Präparaten nachweisen.

Histologische Diagnose: Fibrom.

Fall 8. Frl. R., 21 Jahre, Sängerin. Klagt über seit längerer Zeit bestehende Rauhigkeit und Belegtheit der Stimme.

Die laryngoskopische Untersuchung lässt als Ursache auf den Stimmbändern an der typischen Stelle rechts ein grösseres, links ein kleineres Knötchen erkennen.

Das grössere etwa stecknadelkopfgrosse Knötchen wird operativ entfernt.

Patientin entzieht sich der weiteren Beobachtung.

Knötchen 14.

Histologische Untersuchung: Der Plattenepithelüberzug mässig verdickt, in den obersten Schichten verhornt. Das Stroma besteht aus locker und maschig angeordneten Fasern bindegewebiger und elastischer Natur. In der Gegend der lockeren Faseranordnung fehlen die elastischen Fasern oder haben ihre Affinität zu dem Weigert'schen Farbstoffe mehr oder weniger verloren, während sie an anderen Stellen gut erhalten sind. In dem fibrillären Gewebe finden sich Kapillaren, Lymphräume, Rundzellenansammlungen, jedoch keine Drüsen oder deren Reste.

• Histologische Diagnose: Oedematöses Fibrom.

d) Einseitig beobachtete Knötchen.

Fall 9. Patientin, 30 Jahre alt, hat viel gesungen, ist aber seit ca. zwei Jahren heiser.

Die laryngoskopische Untersuchung ergibt, dass sich auf dem linken Stimmbande an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels ein etwas stecknadelkopfgrosses, rundliches, weisses Knötchen befindet.

Dasselbe wird operativ enfernt.

Knötchen 15.

Mikroskopische Untersuchung: Das Epithel mässig verdickt ohne Papillenbildung. Die oberflächlichen Schichten in Abstossung begriffen.

Das Stroma besteht aus locker und maschig angeordneten, zellarmen Bindegewebsfasern. Dazwischen liegen mehr oder weniger grosse Hohlräume, welche mit einer mit Eosin schwach färbbaren homogenen, zum Teil feinkörnigen Masse erfüllt sind, einzelne Hohlräume zeigen deutlichen Endothelbelag und erweisen sich somit als erweiterte Gefässe. Das Knötchen geht in scharfer Knickung in das normale Gewebe über.

Während in der Tiefe im Bereich des Stimmbandgewebes sich die elastischen Fasern tadellos gefärbt haben, findet sich im Bereiche des Knötchens keine Farbenreaktion. Es ist somit anzunehmen, dass der ganze elastische Anteil der Fasern im Knötchen zu Grunde gegangen ist. Obwohl das Knötchen in fortlaufende Serienschnitte zerlegt wurde, finden sich keine Drüsen.

Histologische Diagnose: Oedematöses Fibrom.

Fall 10. Frl. D., 27 Jahre alt, Näherin, hat früher gesungen, war jedoch in letzter Zeit heiser.

Die laryngoskopische Untersuchung lässt als Ursache der Heiserkeit auf dem rechten Stimmbande an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels ein stecknadelkopfgrosses, grauweisses Knötchen erkennen.

Dasselbe wird operativ entfernt.

Knötchen 16. Das Knötchen ist ein kugeliges Gebilde, welches dem Stimmbandrande gestielt aufsitzt. Das Epithel, mässig verdickt, ist in seiner oberen Schicht verhornt und in Abstossung begriffen. Ganz geringe Papillenbildung. Das Stroma besteht aus einem locker angeordneten, zellarmen Bindegewebe, welches stellenweise meist unter dem Epithelüberzug sehr grosse Hohlräume umschliesst. Diese sind mit einer serösen Flüssigkeit erfüllt. Die elastischen Fasern sind oberflächlich vermindert, im ganzen gut erhalten.

Nirgends im Knötchen Drüsen oder deren Reste.

Histologische Diagnose: Oedematöses Fibrom.

Fall 11. Herr A., 35 Jahre, Sänger in Variététheatern, klagt über Heiserkeit.

Die laryngoskopische Untersuchung lässt an der Grenze des vorderen und mittleren Drittels auf dem linken Stimmbande eine mohnkorngrosse, grau-glasige Neubildung erkennen.

Knötchen 17.

Histologische Untersuchung: Der Plattenepithelüberzug stark verdickt, in den oberen Lagen verhornt und in Abstossung begriffen. Das Stroma besteht aus einem stellenweise zellreichen, stellenweise zellarmen, fibrillären Bindegewebe, welches locker angeordnet ist. Nahe der Oberfläche finden sich sehr stark erweiterte Lymphgefässe und Lymphspalten, welche man an der noch vorhandenen Endothelauskleidung von den einfach durch seröses Exsudat entstandenen Bindegewebsspalten unterscheiden kann. Die elastischen Fasern, im ganzen gut erhalten, fehlen nur an den weitmaschigen Stellen des Stromas. Es finden sich keine Drüsen.

Histologische Diagnose: Angio-Fibrom.

Fall 12. Frau Sch., 31 Jahre alt, klagt über mässige Heiserkeit. Am vorderen Drittel des linken Stimmbandes befindet sich ein kleines graugelbliches Knötchen dem freien Rande aufsitzend.

Dasselbe wird operativ entfernt.

Nach einiger Zeit Stimme normal.

Knötchen 18. Das Knötchen ist ein halbkugeliges, breitbasig aufsitzendes Gebilde.

Histologischer Befund: Das Plattenepithel verdickt, in den obersten Lagen zum Teil verhornt. Das Epithel sendet mehr oder weniger grosse Zapfen in die Tiefe des Stromas, so dass eine mässige Papillenbildung entsteht. Unter dem dem Epithel findet sich eine mit Eosin stark färbbare, mehr oder weniger dicke, homogene, hyaline Schicht. Das Stroma besteht aus zarten fibrillären Bindegewebsfasern mit vielen, zum Teil etwas erweiterterten Lymphgefässen und Kapillaren. Elastische Fasern finden sich stellenweise gut erhalten, stellenweise sind sie jedoch im Degenerationszustande oder fehlen ganz, besonders an der Oberfläche des Knötchens.

Von Drüsen oder Drüsenresten keine Spur.

Histologische Diagnose: Papilläres Fibrom.

III. Schlussfolgerungen.

Die 18 Stimmbandknötchen, welche vorstehend beschrieben wurden, verteilen sich auf 12 Patienten. Von diesen litten 8 an doppelseitig sitzenden, 4 an einseitig entwickelten Knötchen. Bis auf einen Fall, No. 11, gehörten die Träger sämtlich dem weiblichen Geschlechte an. Ich bemerke dies besonders, weil auch in der Untersuchungsreihe, welche Chiari (l. c.) zuletzt beschrieben hat, sich nur ein Knötchen aus einem männlichen Kehlkopfe findet. Zum grössten Teile waren die Erkrankten Sängerinnen und Schauspielerinnen oder Personen, welche aus Liebhaberei viel gesungen hatten.

Bei den mit doppelten Knötchen behafteten Patienten wurden die beiden Knötchen in 6 Fällen entfernt, bei zweien nur das grössere, weil sich die Betreffenden der weiteren Behandlung entzogen.

Der histologische Bau der von mir untersuchten Sängerknötchen ist kein einheitlicher.

Unter meinen Fällen kann ich unterscheiden:

1. Drüsenfreie Fibrome.
2. Drüsenhaltige Fibrome.

Alle übrigen, sonst in Betracht kommenden feineren, histologischen Unterschiede finden sich bei beiden Gruppen in gleicher Weise. Nach dem Verhalten des Epithels und der Konfiguration des Schleimhautstromas lassen sich folgende Formen abgrenzen:

a) Fibrome mit fibrös-elastischem Stroma und gleichmässigem, wenig verdickten Epithelbelag.

b) Fibrome mit fibrös-elastischem Stroma und stark verdicktem und gewuchertem Epithelbelag mit und ohne Rundzelleninfiltration.

c) Fibrome mit fibrös-elastischem Stroma, papillären Erhebungen und verdicktem Epithel.

d) Fibrome mit mehr oder weniger weitmaschig angeordnetem fibrös-elastischen Stroma und glatter resp. papillärer Oberfläche.

e) Fibrome mit cystischen Hohlräumen (Angio-Fibrom: Fibroma cysticum).

f) Fibrome mit hyaliner Degeneration des Stromas.

Bezüglich des Verhältnisses der beiden von mir gemachten Hauptabteilungen ist hervorzuheben, dass unter den 18 untersuchten Knötchen nur 4 vorhanden sind, in denen Drüsen nachgewiesen werden konnten. Das Verhältnis der Beteiligung der Drüsen an der Bildung der Knötchen würde jedoch meines Erachtens in meiner Statistik ein grösseres gewesen sein, wenn alle behandelten Fälle von Knötchenbildung einen operativen Eingriff gerechtfertigt hätten. Gerade unter den Fällen, welche nicht zur Operation kamen, sondern durch andere intralaryngeale Massnahmen sich zurückbildeten, befanden sich nach meiner Ueberzeugung mehrere, in denen man sicher Drüsen hätte nachweisen können.

Nachdem durch die histologischen Untersuchungen von B. Fränkel, Alexander und von mir der Nachweis, dass Drüsen in den Knötchen

vorkommen, nach meiner Statistik etwa in 20 pCt. der Gebilde, sicher erbracht ist, glaube ich, behaupten zu dürfen, dass man bei längerer und genauer laryngoskopischer Beobachtung fast immer imstande sein wird, drüsenhaltige Knötchen von den drüsenfreien zu unterscheiden. Dass die Knötchen secernieren, ist zuerst von Fränkel beobachtet und in dem erwähnten Vortrage mitgeteilt worden. Ich konnte auch in verschiedenen Fällen mit absoluter Sicherheit das Austreten von dem bekannten, zähen, weissen Schleim aus der Spitze der Knötchen sehen und demonstrieren. In einem derartigen Falle beobachtete ich ferner, dass die Knötchen von einem Tage zum anderen ihre Grösse wechselten. Während dieselben an einem Tage etwa gut stecknadelkopfgross waren, waren sie am nächsten Tage fast verschwunden. Man sah dann nur am Stimmbandrande, an der Mündung des Ausführungsganges der fraglichen Drüsenteile einen kleinsten Schleimpfropf. Die Stimmbandannäherung war entsprechend dem Befunde eine ziemlich gute, die Stimmstörung weniger merklich als am Tage vorher. Ferner habe ich beobachtet, dass die secernierenden Knötchen in den meisten Fällen viel grössere Beschwerden und Stimmstörungen machen, als die drüsenfreien Gebilde. Das entstehende Sekret ist zäh, haftet dem Stimmbandrande fest an und verursacht dem Patienten ein Fremdkörpergefühl im Kehlkopf, von dem derselbe sich durch fortwährendes Räuspern zu befreien sucht. Es entsteht so ein Circulus vitiosus, indem die krankhafte Partie immer wieder durch das Räuspern zur Sekretion neu gereizt wird, und die Sekretion führt wieder zu den Räusperbewegungen.

Ich glaube, dass jemand mit solchen Knötchen behaftet, beruflich seinen Kehlkopf nur unter steten Belästigungen und grosser Neigung zur Indisposition anstrengend benutzen kann, während ich eine Künstlerin beobachtet habe, welche, mit trockenen Knötchen behaftet, allen Anforderungen ihres Berufes mit ihrem Stimmorgane gewachsen ist. In dem mehrfach erwähnten Vortrage erwähnt Fränkel, dass er in den Kehlköpfen zweier unserer bedeutendsten Sängerinnen Knötchen fand. „Dieselben singen sehr hohe Stimmen und es scheint, als ob der Abschluss, den die Knötchen der Glottis verleihen, dazu beiträgt, die ausgeprägte Stimme zu entfalten. Die Sängerknötchen verhinderten also in diesen Fällen nicht die äusserste Feinheit des Gesanges". Einer privaten Mitteilung Fränkel's zufolge kann ich hinzufügen, dass die erwähnten Knötchen mit Sicherheit Drüsenknötchen waren. Sie sezernierten und wechselten die Grösse.

Im Gegensatz hierzu handelt es sich in dem von mir angeführten Falle ohne Zweifel um drüsenfreie Knötchen. Derselbe betrifft eine junge Sängerin, welche auf jedem Stimmbande ein Knötchen von bemerkenswerter Grösse aufweist, so dass bei der Phonation eine richtige Sanduhrform in der Glottis entsteht. Trotzdem ist die Dame imstande, mit so schönem Klang und so kunstgerecht zu singen, dass sie jetzt erste Partien an einer bekannten Hofbühne mit Erfolg bewältigt. Wegen der verhältnismässig geringen stimmlichen Beschwerden, welche nur im feinsten

Piano hervortreten, wurde von einer operativen Entfernung Abstand genommen. Allen anderen intralaryngealen Massnahmen wollten die Gebilde jedoch trotz jahrelang fortgesetzter Behandlung nicht weichen. Man sieht und lernt aus solchen Fällen, dass man sich nicht darauf versteifen soll, in jedem Falle ein anatomisch normales Organ herstellen zu wollen. Man muss auch hier wie überall in der Medizin individualisieren und nicht die Schädigungen, welche man durch eventuelle Eingriffe setzen kann, übersehen.

Wie steht es nun um die ätiologische Bedeutung der in Rede stehenden Drüse bei der Bildung der Sängerknötchen? Während B. Fränkel und seine Schüler eine solche für viele Fälle annehmen, wird dieselbe von vielen anderen Forschern gänzlich geleugnet.

Dass Drüsen oder Drüsenreste nicht von allen Untersuchern in einer grösseren Anzahl von Fällen nachgewiesen sind, spräche allerdings von vornherein zu Ungunsten der Drüsentheorie. Doch kommt es hierbei auf die mehr oder weniger tiefgreifende Excision der Gebilde an; denn in den alleroberflächlichsten Lagen wird man schwerlich je etwas finden können; ferner kann bei den immerhin kleinen Untersuchungsreihen auch der Zufall eine Rolle gespielt haben, wie aus den von mir beschriebenen Fällen hervorgeht, in denen der Befund von Drüsen ja schon ein relativ häufiger ist. Dass die Fränkel'sche Drüse sich in gewissen Fällen an der Knötchenbildung aktiv beteiligt, dafür bieten die pathologisch-histologischen Befunde in einigen von mir untersuchten Fällen unzweifelhafte Beweise. Zuerst möchte ich darauf hinweisen, dass an den beiden beigegebenen Zeichnungen 1 und 4 der rundliche subepithelial gelegene Drüsenkomplex D und D'' auffällt. Es handelt sich um ein versprengtes kleines Drüsenläppchen einer tiefer gelegenen grösseren Drüse, welche in Figur 4 D' noch mitgetroffen ist, und ich denke nicht fehl zu gehen, dieser Tatsache in manchen Fällen eine Bedeutung beizulegen. Es scheint jedenfalls, als ob solche Absprengungen an dieser Stelle nicht allzu selten sind. Die Lage dieses kleinen Drüsenläppchens dicht unter dem Epithel macht es ohne weiteres klar, dass eine entzündliche Schwellung eine entsprechende ganz circumskripte Hervorwölbung des Stimmbandrandes machen muss und so die Bedingungen zur Bildung eines persistenten Knötchens setzen kann. An den beiden eben erwähnten Knötchen fällt ferner noch besonders ins Auge und ist dies auch auf den Zeichnungen wiedergegeben, der Verlauf des Drüsenausführungsganges (Fig. 1 und 4 A). Derselbe lässt sich von den beiden erwähnten kleinen Läppchen bis an die Spitze des Knötchens verfolgen. Dieser Befund erklärt uns ohne weiteres die Schleimansammlung an der Spitze mancher Knötchen und zeigt, dass die Annahme, dass das Sekret lokal gebildet wird, für diese Fälle berechtigt ist.

Von weiteren histologischen Veränderungen, welche zu den Drüsen in Beziehung zu bringen oder an diesen selbst nachweisbar sind, sind noch folgende Punkte hervorzuheben: Im Fall 1 war bemerkenswert, dass das

erwähnte Drüsenläppchen von einem derben, fibrösen Gewebe umschlossen wurde und dass die interacinöse Substanz zum Teil vermehrt und derbe und narbig verändert war (Fig. 1 J). Durch diese Bindegewebswucherung waren einzelne Drüsenacini komprimiert, andere atrophisch, wieder andere fast ganz zu Grunde gegangen.

Ferner konnte ich in einem anderen Falle nachweisen, dass an der Mündungsstelle des Drüsenausführungsganges Rundzellenansammlungen mit teilweiser Umwandlung in Bindegewebe sich vorfanden, in einem anderen Falle fanden sich narbige Bindegewebszüge um den Ausführungsgang herum angeordnet. Die geschilderten Zustände gestatten mit absoluter Sicherheit den Rückschluss, dass hier stark entzündliche Vorgänge ihr Wesen getrieben, welche Schwellungszustände der Drüsen hervorgerufen und eine mehr oder weniger starke Behinderung des Drüsenabflusses zur Folge gehabt haben.

Es wird durch solche Bilder verständlich, dass schon eine einfache Laryngitis, welche mit besonderer Hartnäckigkeit an einem solchen Punkte lokalisiert bleibt, die Bedingungen zu einer Unebenheit am Stimmbandrande setzen kann.

Als Folgezustände der eben geschilderten Verhältnisse bilden sich dann bisweilen, wie ich an einem anderen Falle nachweisen konnte, enorme Erweiterungen des Drüsenausführungsganges aus (Fig. 5 A). In den z. T. cystenartig erweiterten Ausführungsgängen ist die Epithelauskleidung teils normal, teils in Wucherung begriffen. Einmal fand ich papilläre Exkreszenzen (Fig. 5 P). Die Erweiterung ist ohne Frage eine Folge einer sich oft wiederholenden Sekretstauung. Letztere ist entweder bedingt durch die Verengerung oder zeitweilige Kompression der Ausführungsgänge oder durch eine Veränderung des Sekretes der pathologisch veränderten Drüse selbst. Eine Sekretveränderung kommt ja auch klinisch in der zähen Beschaffenheit des Sekretes und in der bekannten weisslichen Farbe zum Ausdruck.

Im Gegensatze zu der eben geschilderten Erweiterung konnte ich in einem anderen Falle eine Verengerung des Ausführungsganges in grosser Ausdehnung durch Wucherung seiner epithelialen Auskleidung nachweisen.

Es hat sich also gezeigt, dass sich an den Drüsen in den betreffenden Knötchen Prozesse nachweisen lassen, welche auf länger zurückliegende Schädigungen entzündlicher Natur hinweisen. Bei den 4 Knötchen, welche den drüsenhaltigen gegenüber sassen, handelt es sich in allen Fällen um papilläre Fibrome mit leichten entzündlichen Erscheinungen und z. T. mit leichter ödematöser Durchtränkung des Gewebes und hyaliner Degeneration. In keinem der Gebilde konnten Drüsen oder Teile derselben nachgewiesen werden. Wir stehen somit vor der Frage, zu entscheiden, ob eins der Gebilde das primäre gewesen ist oder ob etwa beide durch ein und dieselbe Schädigung der Schleimhaut hervorgerufen sind und die Drüse sich nur zufällig an der Knötchenbildung beteiligt hat. Der Umstand, dass in

keinem Falle doppelseitiger Knötchenbildung in beiden Gebilden, dass ferner in keinem der einseitig entwickelten Knötchen Drüsen nachgewiesen wurden, ferner der verhältnissmässig geringe Prozentsatz der drüsenhaltigen Knötchen überhaupt spricht gegen eine allgemeinere ätiologische Bedeutung der Drüsenaffektion. Es erscheint aber immerhin die Annahme durchaus gerechtfertigt, dass die Schädlichkeit in einzelnen Fällen sich mit besonderer Hartnäckigkeit auf die Fränkel'sche Drüse lokalisiert, eine Hervorwölbung der Schleimhaut hervorruft und so event. zu der doppelseitigen Knötchenbildung Veranlassung gibt. Weiteren Untersuchungen dürfte es vorbehalten bleiben, in dieser Beziehung ein definitives Urteil zu fällen.

So viel steht jedenfalls schon jetzt fest, dass eine eventuelle Beteiligung der Fränkel'schen Drüse an der Knötchenbildung klinisch beobachtet und festgestellt werden kann und dass dadurch dem therapeutischen Vorgehen bestimmtere Wege zur Beseitigung der Erkrankung eröffnet werden. Von Fränkel selbst ist wegen der resorbierenden Wirkung auf die Verabreichung von Jodpräparaten innerlich und lokal hingewiesen worden, eine Medikation, welche auch schon vor der Kenntnis der Drüsen gebräuchlich war. Wie ich auch vorher schon andeutete, pflegen solche Knötchen sehr häufig durch intralaryngeale, medikamentöse Behandlung bald zurückzugehen. Vorausgesetzt darf in solchen Fällen wohl werden, dass die Veränderungen an den Drüsen noch keine so tiefgreifenden sind, wie sie in den von mir untersuchten und operierten Fällen geschildert werden konnten, sondern dass es sich nur um mehr akute oder subakute Prozesse handelt ohne sekundäre Gewebsveränderungen.

Nachstehend komme ich nun zu der Besprechung der noch übrigen 14 drüsenfreien Gebilde. Von diesen fanden sich 4 schon oben erwähnte den drüsenhaltigen Knötchen entsprechend am anderen Stimmbande. Es handelt sich um papilläre Fibrome mit leichter ödematöser Durchtränkung des Gewebes, geringer subepithelialer Rundzelleninfiltration und mehr oder weniger stark ausgesprochener hyaliner Degeneration des Stromas.

Unter den anderen 10 Knötchen befinden sich je 2 doppelseitig entfernte, ferner 2 zwar doppelseitig beobachtete aber nur einseitig entfernte, ferner 4 einseitig entwickelte und operierte Gebilde. Von diesen sind 2 gleichfalls papilläre Fibrome, 6 ödematöse Fibrome, 1 ein reines Fibrom, eins ein Angio-Fibrom.

Bezüglich der Nomenklatur kann man in einzelnen Fällen schwanken, ob die Gebilde als kleinste Fibrome oder, wie Chiari es will, als umschriebene Hyperplasien der Schleimhaut anzusprechen sind. Ich habe alle wegen der typischen Form den Fibromen zugerechnet.

Was die Aetiologie der drüsenfreien Knötchen betrifft, so habe ich noch in einem Falle (No. 5) aus der klinischen und histologischen Beobachtung besonders bestimmte und interessante Anhaltspunkte gewinnen können, welche ich hier noch einmal kurz hervorheben will, da dieselben für die Aetiologie allgemeinere Bedeutung haben und vielleicht andere

Laryngologen veranlassen könnten, in der von mir beobachteten Weise weiteres histologisches Material beizutragen.

Bei einer Sängerin, welche wegen mässigen Katarrhs des Kehlkopfes in Behandlung stand, traten plötzlich von einem Tag zum anderen Knötchen auf nach andauernden Versuchen, zwei bestimmte Töne des Falsettregisters, welche nicht genügend kräftig hervorgebracht werden konnten, zu verstärken[1]).

Die Töne waren das zweigestrichene C und D. Bei der Frauenstimme werden diese Töne insbesondere durch Randschwingungen des Stimmbandes hervorgebracht und es ist wohl verständlich, dass bei einer übermässigen Belastung des Kehlkopfes und der Stimmbänder durch Pressung bei falscher Technik an dem bestimmten Punkte ein äusserst starker Reiz ausgeübt wird, welcher zuerst zu einem circumscripten Oedem des Stimmbandrandes führt. Umsomehr ist dies erklärlich, als ja die Schleimhaut schon in einem hyperämischen entzündlichen Zustand sich befand und eine Gefässalteration sicher bestand.

An dem einmal geschaffenen Locus minoris resistentiae entwickelte sich dann häufiger bei Fortbestehen derselben technischen Fehler ein Oedem. Das Oedem führte schliesslich zu einer Erschlaffung und weiteren Schädigung der elastischen Fasern des Stimmlippenrandes und so entwickelte sich schliesslich ein ödematöses Fibrom.

Die Häufigkeit, mit der die ödematösen Fibrome unter den Knötchen vorkommen, unter meinen Fällen 6 mal, dürfte vielleicht darauf hindeuten, dass die oben erwähnte Aetiologie öfter eine Rolle gespielt hat.

Der letzte Fall führt mich noch zu einem Punkte, auf den ich noch etwas näher eingehen möchte, nämlich zu dem Verhalten der elastischen Fasern in den in Rede stehenden Gebilden.

Nach den Untersuchungen von B. Fränkel, Benda, Friedrich, Katzenstein u. a. enthält die Propria und die Submucosa der Stimmlippen elastische Fasern, welche den bindegewebigen und sagittal verlaufenden Leisten des Stimmbandrandes analog angeordnet sind und einen sagittalen Verlauf nehmen. Die Fasern sind infolge ihrer Elastizität dehnbar (Reinke) und ziehen sich nach Aufhörung der dehnenden Kraft ohne Kräuselung in die Ruhelage zurück. Die der Zugrichtung entsprechenden Fasern sind verdickt, die anastomotischen schräg verlaufenden atrophiert.

Von diesem normalen Verhalten der Fasern finden sich in den von den Knötchen betroffenen Stellen auffallende Abweichungen. Die ödematöse Durchtränkung eines Teiles des Stimmbandrandes führt bei wiederholtem Auftreten derselben Affektion zuerst zu einer Erschlaffung der elastischen Fasern, welche darin ihren Ausdruck findet, dass der ödematös durch-

1) Nach Oertel werden die Töne im Brustregister durch die Schwingungen der elastischen Bänder in ihrer ganzen Länge und Breite hervorgebracht, die Töne im Falsetregister durch Längsteilung der Stimmlippenflächen in aliquote Teile unter Bildung von Knotenlinien.



tränkte Teil der Schleimhaut keiner Rückbildung mehr fähig ist. An längere Zeit bestehenden Knötchen dieser Art findet man dann auch bei der mikroskopischen Untersuchung darauf hinweisende Veränderungen. Die bezüglichen Präparate wurden sämtlich nach der bisher zuverlässigsten Methode der Färbung für elastische Gewebe, nach der Weigert'schen Fuchsinmethode behandelt. In solchen Schnitten erscheinen die vorhandenen elastischen Fasern tiefblau gefärbt. An den ödematös durchtränkten Teilen sieht man oft ganz circumscript eine auffallend schlechtere Färbbarkeit der elastischen Fasern, z. T. ein vollkommenes Fehlen dieser Gewebsbestandteile. An anderen Stellen gewinnt man den Eindruck, dass die Fasern in ihrer Kontinuität unterbrochen sind. Sie hören am Uebergange des normalen Stimmbandes in das Knötchen dann plötzlich auf oder verlaufen, sich strahlenförmig teilend, noch eine Strecke weit in das Gebilde fort, um sich allmählich zu verlieren. In der Kuppe der Knötchen selber findet man meist nur noch einige unregelmässig angeordnete Fasern, meist schwach gefärbte körnige Reste derselben. In den nicht ödematösen Tumoren, in den reinen papillären Fibromen und auch in den drüsenhaltigen Knötchen war der elastische Anteil im ganzen besser entwickelt, sodass man hier annehmen muss, dass auch das elastische Gewebe an der hyperplastischen Wucherung sich anfangs mitbeteiligt hat und erst späterhin regressive Veränderungen, Verlust des Elastins, sich ausgebildet haben.

Die von Krause konstatierten, in der Einleitung besprochenen Veränderungen kann ich nach meinen Untersuchungen also im ganzen Umfange bestätigen.

Ich bin mir bewusst, mit dieser Veröffentlichung die Frage der Morphologie der Sängerknötchen nicht zum Abschlusse gebracht zu haben. Ich folgte hauptsächlich der seiner Zeit von Chiari gegebenen Anregung, nach welcher weitere histologische Mitteilungen sehr wünschenswert seien. Vielleicht werden durch meine Befunde weitere Kollegen zur Verfolgung der jedenfalls interessanten Frage angeregt.

Erklärung der Figuren auf Tafel VI und VII.

Figur 1 und 2. Korrespondierende Knötchen einer 18jähr. Musikschülerin (cf. Fall 1).

Figur 1. P Plattenepithel. S Schleimhautstroma, durch homogene Substanz auseinandergedrängt. A Mündung eines Drüsenausführungsganges. D Drüsenläppchen. J Interacinöse Substanz, zellreich, derbe, z. T. narbig verdichtet.

Figur 2. E Stark gewuchertes Plattenepithel, oberflächlich verhornt. P Papillen, weit ins Epithel hineinreichend. R Subepitheliale Rundzelleninfiltration. C Erweiterte Kapillaren um Lymphspalten.

Figur 3 und 4. Symmetrisch sitzende Knötchen einer Frau von 29 Jahren. (cf. Fall 2).

tränkte
längere
der m
Die be
Method
Fuchsi
handen
tränkte
Färbba
Gewebe
die Fa
gange
oder v
Gebild
selber
meist
Tumor
haltige
sodass
hyperp
regress

D
änderu
fange

Ic
pholog
Ich fo
nach
Viellei
der je

F
(cf. Fa
Figur

Figur

I
(cf. Fa

Figur 3. E Stark verdicktes Epithel, in das sich papilläre Fortsätze des Stromas hinein erstrecken. F Elastische Fasern.

Figur 4. F Elastische Fasern. D' Grosses Drüsenkonglomerat. D'' Kleinerer Drüsenkomplex. A Mündung eines Drüsenausführungsganges an der Spitze des Knötchens.

Figur 5 und 6. Symmetrisch sitzende Knötchen einer 20jähr. Schauspielerin (cf. Fall 3).

Figur 5. F Elastische Fasern. E Degenerierte elastische Fasern. A Sehr stark erweiterte Drüsenausführungsgänge mit P papillärer Exkreszenz. D Drüsenacinus.

Figur 6. Z Epithelzapfen. H Hyalin degenerirtes Stroma. B Reste von Bindegewebsfasern. E Elastische Faserzüge.

Figur 7 und 8. Symmetrisch sitzende Knötchen einer 22jähr. Sängerin (cf. Fall 5).

Figur 7. E Epithel. F Elastische Fasern. F' Degenerierte elastische Faserzüge.

Figur 8. Oedematöses Fibrom.

XX.

(Aus der k. k. Universitätsklinik für Kehlkopf- und Nasenkrankheiten des Prof. O. Chiari [Wien].)

Ueber intraepitheliale Drüsen, Cysten und Leukocytenhäufchen der menschlichen Nasenschleimhaut.

Von

Dr. **Emil Glas,** Frequentant der Klinik.

(Hierzu Tafel VIII.)

Unter intraepithelialen Drüsen verstehen wir primitive Einzeldrüschen, welche im Epithel lagern, ohne dessen untere Grenze zu überschreiten, und die ihre typischen Vertreter in den alveolären Einzeldrüschen der Vasa efferentia testis finden. Siegmund Mayer (1895) hat diesen Gebilden den Namen „intraepitheliale Drüsen" gegeben, wobei er anführte, dass solche Organe im Nebenhoden, im Epithel der Conjunctiva palpebr. und der Palpebra tertia verschiedener Tiere sich vorfinden. Der diesbezügliche Passus lautet: „Es handelt sich hiebei entweder um Bildungen vom Typus der gewöhnlichen einfachen Drüsen, die aber, was ihre Lage betrifft, die Epithelregion nicht überschreiten, oder um mehr oder weniger deutlich ausgebildete knospenartige Einlagerungen in das indifferente Epithel (Cylinderepithel, geschichtetes Pflasterepithel), die aus Epithelzellen bestehen, welche sich in ihrem Aussehen von der Nachbarschaft unterscheiden und so angeordnet sind, dass ihr Sekret sich nicht erst in einen besonderen Hohlraum, sondern direkt auf die Oberfläche der Schleimhaut ergiesst. Die die knospenartigen Gebilde zusammensetzenden Zellen sind entweder von gleichartiger Beschaffenheit und öfter von deutlich mucinösem Charakter, oder es wechseln solche Zellen mit anderen ab, die sich mehr den zelligen Bestandteilen der Nachbarschaft nähern und im Anschluss an die bekannten Drüsenepithelzellen eher als seröse Zellen bezeichnet werden könnten". Schaffer, dessen diesbezügliche Bemerkungen noch weiter unten Erwähnung finden sollen, hat die Mayer'sche Nomenklatur als nicht für alle Fälle richtig bezeichnet, indem er eine Anzahl dieser sogenannten intraepithelialen Drüsen ausschaltete und den Namen nur für bestimmte, bereits im frühen Embryonalstadium vorhandene alveoläre Einzeldrüsen

gewahrt wissen wollte. Derartige Gebilde hat er in den Kanälchen der Coni vasculosi beim Menschen gefunden, von denen er folgende Beschreibung gibt: „Diese Drüschen finden sich an einzelnen Kanälchen so zahlreich, dass sie am Querschnitte in regelmässiger Abwechselung mit den eigentümlichen Scheidewänden kranzförmig um das Lumen des Kanälchens angeordnet erscheinen. In anderen Kanälchen finden sie sich nur vereinzelt im faltenlosen Epithel, oder kleinere Gruppen bildend. — Solche Bilder dürften für die primitivste Drüsenentwickelung überhaupt von grossem Interesse sein".

In ihrer morphologischen Stellung sind die intraepithelialen Drüsen zwischen die einzelligen Drüsen des Epithels (Becherzellen) und subepithelial gelegene Drüsen einzureihen und, wie an unseren Präparaten wahrnehmbar, lässt sich auch in einzelnen Fällen ein gewisser Zusammenhang zwischen diesen Gebilden nachweisen, wie denn auch schon Zarniko einer intraepithelialen Schleimdrüse in einem seiner Fälle Erwähnung tut, „welche die Basalmembran durchbricht, sich anschickt, nach der Tiefe zu wachsen, zu einer infraepithelialen zu werden, ein Vorgang, welcher der natürlichen Entwickelung entspräche".

Ehe wir zur Mitteilung unserer Befunde schreiten, sei in Kürze die bisherige Literatur in der Frage der intraepithelialen Drüsen der Nasenschleimhaut mitgeteilt.

Zarniko hat in seinem Lehrbuch „Ueber die Krankheiten der Nase" (1894) dieser Formen in Kürze Erwähnung getan: „Das Epithel", sagt er bei der Besprechung der Schleimpolypen, „ist in der Hauptsache das normale, mehrzeilige Flimmerepithel der Regio respiratoria nasi. Mehrfach finden sich Becherzellen eingestreut, an einzelnen Bezirken bilden sie einen nahezu kontinuierlichen Saum. Stellenweise trifft man sie zu Gebilden vereinigt, die einige Aehnlichkeit mit Geschmacksknospen haben".

Boenninghaus hat ein Jahr darauf eine Arbeit publiziert, in welcher er einen Fall genauestens beschreibt, wobei er im mächtig hyperplastischen Epithelsaum eines Polypen die knospenartigen Gebilde Zarniko's fand. „Die Gebilde sind meist in sich geschlossen, knospenartig. Die wenigsten haben eine exzentrisch nach oben gelegene runde oder ovale Oeffnung, wie man sie an geöffneten Knospen sieht. Bisweilen setzt sich diese Oeffnung als enger Spalt bis an die Oberfläche des Epithels fort und verleiht dem ganzen Gebilde mehr die Form einer bauchigen Flasche mit engem Halse. Die Gebilde sitzen meist im Epithelsaum, bisweilen jedoch nahe der Membrana basilaris oder direkt an der Oberfläche des Epithels. Sie sind so gross, dass sie den Epithelsaum etwa zu zwei Dritteln seiner Breite einnehmen. Meist sitzen sie in langer Reihe angeordnet, direkt nebeneinander, dort aber, wo der Epithelsaum noch breiter wird, auch wohl über- und untereinander. Dann kommen wieder grössere Epithelstrecken, in welchen die Gebilde vollkommen fehlen". Boenninghaus bezeichnet diese Gebilde als Schleimdrüsen im hyperplastischen Epithel der Nasenschleimhaut, die von hohen flimmernden Cylinderzellen gebildet werden,

welche sich um eine tubulöse Einsenkung des hyperplastischen cylindroiden Epithels gruppieren und im Grunde desselben zu verschleimen pflegen. Im Schnitte ist der meist schräge aufsteigende Ausführungsgang fast immer vom Grunde der Drüse abgeschnitten, weshalb der letztere meist als grosse helle im Epithel gelegene Knospe erscheint.

Okada hat im Jahre 1898 einen Beitrag zur Frage der intraepithelialen Drüsen geliefert und diese Formen als Gruppen radiär angeordneter Schleimzellen inmitten des Epithels bezeichnet. Er unterscheidet eine totale und partielle schleimige Metamorphose des Oberflächenepithels. Unter totaler schleimiger Metamorphose versteht er die Umwandlung des gesamten Cylinderepithels in ein aus schleimerfüllten Becherzellen bestehendes Epithel, während er die partielle schleimige Metamorphose in folgende Untergruppen einteilt:

1. Einfache Vermehrung der normalen zwischen den Cylinderepithelien sich vorfindenden Zellen.

2. Auskleidung der oberflächlichen Buchten des Epithels mit Becherzellen.

3. Vorkommen von Gruppen radiär angeordneter Schleimzellen mitten im Epithel, welche jedenfalls nach der Beschreibung den intraepithelialen Knospen gleichzustellen sind.

Er fand nämlich Formen, wobei mehrere Schleimzellen, welche sich durch ihre Flachheit auszeichneten, um einen Punkt herum gruppiert waren und so das Aussehen quergetroffener Drüsenacini hervorriefen. Um so auffälliger erscheint mir Okada's Mitteilung, dass er niemals ein mediales Lumen oder einen damit verbundenen Ausführungsgang konstatieren konnte, woran er anfügt, dass „er überhaupt über das Vorkommen von Drüsen im Epithel sehr skeptisch denke. Da in derartigen Fällen auch sonst eine starke Vermehrung der Becherzellen zu konstatieren war, so möchte ich die Dinge lediglich als Gruppen radiär angeordneter Schleimzellen inmitten des Epithels bezeichnen und mich über die Natur derselben zunächst noch nicht äussern".

Schon hier möchte ich einflechten, dass es sich bei diesen Gebilden gleichfalls um Schräg- oder Flachschnitte intraepithelialer Drüsen gehandelt hat, wie zur Genüge aus einer grossen Zahl unserer Präparate hervorgeht, und dass Okada bei Durchsuchung der Serienbilder der entsprechenden Präparate sicherlich auch auf das „mediale Lumen oder den damit verbundenen Ausführungsgang" gestossen wäre und auf diese Weise den Charakter dieser Zellkomplexe erkannt hätte.

Cordes hat im Jahre 1900 eine Arbeit „Ueber die schleimige Metamorphose des Epithels der Drüsenausführungsgänge in der Nasenschleimhaut" erscheinen lassen, in welcher er das Vorhandensein intraepithelialer Drüsen leugnet und die sogenannten intraepithelialen Drüsen als intraepitheliale verschleimte Abschnitte von Drüsenausführungsgängen erklärt. Seine Ergebnisse lauten diesbezüglich folgendermassen:

1. Die im hyperplastischen Epithel der Nasenschleimhaut bisweilen

vorkommenden knospenartigen Gebilde sind nicht als selbständige Schleimdrüsen aufzufassen.

2. Dieselben gehören vielmehr den normalen Schleimdrüsen an und werden hervorgerufen durch schleimige Metamorphose der den Ausführungsgang im Epithel begrenzenden Zellen.

3. Da es wegen des oft schrägen Verlaufes des Ausführungsganges unter dem Epithel nur selten an einzelnen Schnitten gelingt, den Zusammenhang von Ausführungsgang und Knospe nachzuweisen, können diese Gebilde leicht den Eindruck rein epithelialer Bildungen hervorrufen.

Die im Jahre 1901 erschienene Arbeit von Citelli: Sulla presenza di ghiandole mucose pluricellulari intraepiteliali nella mucosa del cornetto inferiore iperplasico (Giorn. della Reale academia di Medicina di Turino, Bd. VII) ist mir nur durch Zarniko's Mitteilung bekannt geworden, ohne dass ich in das Original Einblick nehmen konnte. Citelli hat 25 hypertrophische untere Nasenmuscheln untersucht und die knospenartigen Gebilde in zwei Fällen vorgefunden.

Endlich hat Zarniko im Jahre 1903 Befunde intraepithelialer Drüsen an vier Präparaten veröffentlicht (zwei Hypertrophieen der unteren Muschel, eine Knochenblase der mittleren Muschel und ein Nasenrachenpolyp), wobei er an der Auffassung festhält, es handle sich bei den intraepithelialen Knospen um mehrzellige Schleimdrüsen ohne Ausführungsgang. „Ich halte daher die Behauptung von Cordes für widerlegt und glaube, dass Boennighaus unsere Knospen völlig korrekt als selbständige Gebilde und zwar als Schleimdrüsen im hyperplastischen Epithel der Nasenschleimhaut bezeichnet“. Als wichtiger Beweis für seine Auffassung erscheint ihm der Befund an den Präparaten des Nasenrachenpolypen, welcher bei Mangel infraepithelial gelegener Drüsen zahlreiche intraepitheliale Knospen in gewissen Tumorpartieen zeigt.

Hier sei noch einer Bemerkung aus einer älteren Arbeit (Kanthak, „Studien über die Histologie der Larynxschleimhaut“. Virchow's Archiv Bd. 119) Erwähnung getan, welche gelegentlich der Besprechung der Geschmacksknospen der Larynxschleimhaut von diesem Autor gemacht wurde, und die ich nur deshalb anführe, da die Autoren allgemein der Meinung sind, Zarniko habe als erster im Jahre 1894 diese knospenartigen Gebilde in der Nasenschleimhaut beschrieben: „Es finden sich ähnliche Gebilde auch in der Schleimhaut der unteren Nasenmuschel, hauptsächlich wenn man die sogenannten hypertrophischen Enden in mikroskopischen Schnitten untersucht. Wir finden sie hier in den Einsenkungen zwischen zwei Papillen, indem sich die Papillen von der Seite herüberbeugen und, mit ihren Spitzen zusammentreffend, einen knospenartigen Raum einschliessen, der von den Zellen, welche die sich entgegensehenden Seiten der Papillen ausschmücken, eingeschlossen wird“ (S. 333). Da die Lokalisation dieser von Kanthak beschriebenen Gebilde nach unseren Erfahrungen die am meisten typische der intraepithelialen Drüsen ist, ist es immerhin möglich, dass seine Knospen diesen Gebilden entsprechen,

wenn auch die kurze Beschreibung ihrer Formen mehr auf Epithelfaltungen mit schleimiger Metamorphose in der Tiefe hinweist.

Auf Grund der letzten oben angeführten Publikationen (Cordes und Zarniko), welche über verschiedene Ergebnisse berichtet haben, ist die Frage der im Epithel gelegenen knospenförmigen Gebilde folgendermassen zu formieren:

Gibt es intraepitheliale Drüsen im Epithel der hypertrophischen Nasenschleimhaut, oder sind die knospenförmigen intraepithelialen Gebilde nur die inthraepithelialen Anteile der schleimig degenerierten (metamorphosierten) Drüsenausführungsgänge?

Wir sind auf Grund des Studiums einer grossen Menge von Polypen und Hypertrophieen (120 verschiedene Bildungen) der Nasenschleimhaut zu dem Ergebnis gelangt, dass in einer nicht geringen Anzahl von Fällen typische intraepitheliale Drüsen vorhanden sind, und konnten wir diesen Befund an zwölf Präparaten (verschiedener Gebilde) einwandfrei erheben. Was den Namen „Drüsen" anlangt, glauben wir diese Bezeichnung auch in jenen Fällen, in denen entzündliche Symptome oder hypertrophische Formen vorhanden sind, mit Recht gebrauchen zu können, da Epithelzellen, welche die Fähigkeit besitzen, Stoffe zu bilden und auszuscheiden, als Drüsenzellen zu bezeichnen sind, und mehrzellige Drüsen dadurch entstehen, dass eine Reihe benachbarter Zellen sich in Drüsenzellen umwandeln, wobei eine mehr weniger tiefe Einstülpung der Epithelschicht statthaben kann. Wir betonen dies deswegen, weil Schaffer diesen Namen auf embryonal vorgebildete Drüsen intraepithelialer Lagerung gewahrt wissen will, und diese Gebilde von den von Poncet und Fuchs beschriebenen Formen in der pathologisch veränderten Bindehaut und Karunkel (inkonstante nur auf pathologische Weise zur Entwickelung gelangende Gebilde) abscheidet, „wenn auch die morphologische Aehnlichkeit nicht geleugnet werden kann". Wir haben nun eine Zahl unterer Muscheln und Hypertrophieen bei Kindern untersucht, ohne diese Knospen gefunden zu haben, haben sie auch bei Erwachsenen nur in einem Bruchteil der Fälle vorgefunden, glauben aber auf Grund der oben gegebenen Definition dennoch den Namen „intraepithelialer Drüsen" bei diesen Formen mit Recht gebrauchen zu können, da diese inkonstanten, nicht embryonal vorgebildeten Knospen aus Zellen zusammengesetzt sind, welchen die Fähigkeit, Stoffe zu bilden, innewohnt, und die ihr Sekret durch kurze Ausführungsgänge nach aussen zu entleeren vermögen. Hier wäre auch anzufügen, dass Drüsen einer bindegewebigen Unterlage nicht bedürfen, weshalb die von Ernst Fuchs bei Besprechung der intraepithelialen Zellaggregate im Pterygium gegen Poncet gemachte Bemerkung hinfällig erscheint. Dieser hat nämlich gewisse in einem Fall von Flügelfell gefundene im Epithel gelegene Zellkomplexe für Drüsenacini erklärt, wogegen Fuchs betont, „dieser Ansicht nicht beistimmen zu können, da zu

Drüsen diesen Gebilden vor allem die bindegewebige Unterlage fehlt, auf welcher jedes Drüsenepithel aufsitzen muss, weshalb man höchstens, wenn man die Becherzellen als einzellige Drüsen ansieht, von einer Gruppe einzelliger Drüsen sprechen könne".

Was nun die Formen und Lagerung der intraepithelialen Drüsen in Polypen nnd Hypertrophieen der Nasenschleimhaut anlangt, so haben wir folgende Befunde erhoben: Diese Gebilde liegen mitten im hypertrophischen Epithel und stellen längsovale, cylindrische oder bauchig aufgetriebene Tubuliformen dar, deren radiär um das Lumen angeordnete Zellen je nach dem Grade der Sekretion verschiedengestaltige, an Becherzellen erinnernde Formen besitzen und einen Hohlraum begrenzen, der sich entweder frei nach oben öffnet oder rings abgeschlossen erscheint. Die Untersuchung dieser Formen an lückenlosen Serien zeigt bei allen die Kommunikation nach aussen und das Abgeschlossensein nach unten. Ueberall ist, wie wir mit Rücksicht auf den intraepithelialen Charakter betonen müssen, die basale Zellschicht des Epithels intakt i. e. die Bildungen überschreiten die Grenzen des Epithels nach abwärts nicht. Die Membrana propria begrenzt in undurchbrochenem Zustand die basale Zellschicht. Wohl aber ist an einzelnen Stellen, wo diese Formen in grosser Menge neben einander liegen, zu beachten, dass das Epithel in toto verdickt und seine Basis in das umliegende Gewebe kolbenförmig vorgelagert erscheint. In mehreren Präparaten war die Zahl der intraepithelialen Drüsen gering, in anderen aber reiht sich eine Knospe an die andere an, und ist die intertubuläre Epithelzone so schmal, dass die entsprechenden Zellen abgeplattet, spindelförmig oder epitheloid erscheinen. Bei den einzelnen Drüsenzellen können wir bei starker Vergrösserung die verschiedenen der Metamorphose der Becherzellen gleichen Veränderungen wahrnehmen: Umwandlung der dem Lumen zunächst gelegenen Zellpartie in Schleim, wobei die körnige Protoplasmamasse in das helle Mucin sich umbildet, welches sich auf Kosten der ersteren immer mehr und mehr vermehrt, bis schliesslich nur noch Zellkern und Rest des noch nicht verschleimten Protoplasmas vollständig wandständig zurückgedrängt erscheint. Schliesslich füllt der Sekretstoff entweder in Form grosser homogen erscheinender Vakuolen oder in Form von verschieden grossen Kügelchen, die in die Maschen des feinen Protoplasmanetzes eingelagert sind, die Zelle fast völlig aus. An einem unserer Präparate war die schleimige Umwandlung der intraepithelialen Drüsenzellen so hochgradig, dass bei schwacher Vergrösserung nur die zwischen den Drüsen gelegenen schmalen Zellen wie Stützpfeiler hervorragten, während den Drüsen entsprechend platte an die Wand gedrückte Kerne wahrzunehmen waren.

Einzelne Bilder weisen auf die Art der Entstehung der intraepithelialen Drüsen hin: Es zeigt die Oberfläche des Epithels eine kleine dellenförmige Einsenkung, um welche die anlagernden Epithelzellen radiäre Gruppierung zeigen. Es handelt sich also auch in diesem Falle um eine Epitheleinsenkung, welche jedoch nur geringgradig ist und bei

der Einstülpung die basale Zellschicht nicht überschreitet. Bei einzelnen Präparaten ist eine hochgradige Verschleimung der oberflächlichen Epithelien zu konstatieren, bei welcher einzelne Zellen sich beträchtlich vergrössern, büschelförmig über das Niveau der Umgebung herauswachsen, um auf diese Weise gewisse Epithelpartieen in die Tiefe zu versenken. Auf diese Art werden gewisse Tubuli der intraepithelialen Drüsen prägnanter zum Vorschein gebracht und jene spindelförmigen und ellipsoiden Formen erzeugt, bei welchen die peripheren Randpartieen das Lumen des Eingangs verengern.

Bei elektiver Schleimfärbung zeigen die meisten die Tubuli begrenzenden Zellen Mucingehalt in mehr oder minder grosser Menge und weist dieser Umstand im Verein mit der zumeist gefundenen hochgradigen Verschleimung der oberen Epithelschichten auf stärkere intraepitheliale Sekretionsvorgänge hin. Hierzu kommt die auffallende Tatsache, dass intraepitheliale Drüsen und infraepitheliale Formen in Bezug auf Zahl und Ausbildung meist im umgekehrten Verhältnisse zu stehen scheinen: Drüsenreiche Polypen und Hypertrophieen haben wenige oder keine intraepitheliale Knospen und umgekehrt: jene Bildungen, die zahlreiche intraepitheliale Drüsen besitzen, haben keine oder nur wenige infraepitheliale Formen. Diese an Serien gemachte Beobachtung gestattet die Annahme, dass die intraepithelialen Formen vikariierend für die eigentlichen (infraepithelialen) Drüsen eintreten, um bei drüsenarmen Hypertrophieen die Funktion der eigentlichen Schleimdrüsen zu übernehmen.

Hier wäre der Ort, auch noch der Differentialdiagnose zwischen intraepithelialen Drüsenformen und ähnlichen hie und da vorkommenden Gebilden Erwähnung zu tun. Schon Boennighaus hat bei Beschreibung seines Falles auf jene Fältelungen im normalen oder hyperplastischen Cylinderepithel hingewiesen, welche allein das Epithel betreffen, ohne in das subepitheliale Gewebe einzudringen, wie sie Zuckerkandl auf Tafel IX des zweiten Bandes seiner Nasenhöhle gezeichnet hat. Mangel der entsprechenden charakteristischen Zellen und Form der Einsenkung unterscheiden diese mehr atypischen Formen von den intraepithelialen Knospen. Was nun die Unterscheidung von schleimig entarteten Drüsenausführungsgängen betrifft, so werden diese Gebilde zumeist von hohen Papillen beiderseits begrenzt erscheinen, und die unteren Partieen die Grenze der unteren Epithelschicht beträchtlich überschreiten. In wenigen Präparaten ist es jedoch, wie wir gerne zugeben wollen, nicht leicht, auf Grund eines einzigen Schnittes zu entscheiden, ob es sich um eine intraepitheliale Drüse oder um einen schräg angeschnittenen verschleimten Ausführungsgang infraepithelialer Drüsen handelt, weshalb in solchen Fällen der genaue Vergleich von Serienbildern herangezogen werden muss, da ja die Schnittrichtung nicht selten Trugbilder zu erzeugen vermag. Dort aber, wo wir, wie in einer grossen Zahl von Präparaten, diese

Gebilde einen kontinuierlichen Saum bilden sehen, wo eine Knospe neben der anderen ihren Platz hat und die Basalmembran völlig geradlinig oder sanft wellenförmig darunter wegzieht, ist die Diagnose auf intraepitheliale Drüsengebilde bereits aus einem Schnitte zu machen, zumal wenn die Zahl dieser Formen die in der Tiefe der Mucosa gelegenen Drüsen bei weitem überwiegt, oder subepitheliale Drüsen überhaupt nicht vorhanden sind.

Im Anschluss an die Beschreibung der intraepithelialen Drüsen seien die intraepithelialen Vakuolen, Cysten und Leukocytenhäufchen genauer beschrieben, da auch diese Gebilde recht interessanter Natur erscheinen.

Ueber Vakuolenbildungen im Epithel polypöser oder hypertrophischer Schleimhautpartieen der Nase habe ich in der Literatur keine Mitteilung gefunden. Nur Zarniko hat bei Beschreibung eines Nasenrachenfibroms „mit granuliertem Inhalt gefüllte Blasen an Stelle von Zellen“ erwähnt, welche als Vakuolen anzusprechen sind. „Manche von diesen Bildungen sind so gross, dass man sie aus der Konfluenz mehrerer neben einander liegender Blasen herleiten muss. Viele enthalten Wanderzellen. Unzweifelhaft liegt hier eine pathologische Ansammlung eiweisshaltiger Flüssigkeit im Körper von degenerierten Epithelzellen vor. Diese Flüssigkeit ist vermutlich entzündliches Exsudat, so dass der ganze Vorgang als Initialerscheinung einer bullösen Entzündung aufzufassen wäre“.

Wohl aber finden wir in der Schleimhaut der harnleitenden Wege und auch bei den mit Bläschenbildung einhergehenden entzündlichen Hauterkrankungen intraepitheliale Gebilde (Hohlräume), welche an diese Vakuolen erinnern mögen. So haben Störk u. a. intra- und interepitheliale Vakuolenbildung in dem Epithel der Blasenschleimhaut konstatiert, welch' letztere als helle, leicht granulierte, scharf begrenzte, die benachbarten Zellen auseinanderdrängende rundliche Gebilde ganz nahe der Oberfläche des Epithels zu finden sind. „Diese tropfenartigen Gebilde vergrössern sich hie und da unter Kompression der umliegenden Epithelien, sodass in der Epithelschicht kleine runde ringsum abgeschlossene Hohlräume mit wasserklarem und leicht granuliertem Inhalt entstehen. Bei zunehmender Vergrösserung können sie die oberflächlichste Epithellage ein wenig aufheben oder auch gegen das Blasenlumen zu platzen“. Auch bei den obengenannten Hauterkrankungen finden wir von Epithelien umgebene Blasen, die nicht selten mit feinkörnigem Fibrin erfüllt sind und hie und da Wanderzellen enthalten, doch z. T. auf Verbreitung intraepithelialer Lymphwege zurückzuführen sind. In älteren Blasen findet man Komplexe erweichter Epithelien, in welchen die Anfänge retikulärer Degeneration mit Bildung intraepithelialer Bläschen kombiniert sind.

Wir haben an verschiedenen Präparaten, welche sowohl hypertrophischen Muschelanteilen als auch polypösen Wucherungen entstammten,

intraepitheliale Vakuolen gefunden, welche, sei es zwischen intakten Epithelien, sei es zwischen abgeplatteten Zellen gelegen waren und hie und da intensiv eosingefärbte Körperchen enthielten. In einigen dieser Gebilde waren Kernreste oder Wanderzellen in grösserer Zahl vorhanden, während andere Formen keinen Inhalt enthielten. Diese intraepithelialen Vakuolen sind nun nach unseren Beobachtungen verschiedenen Ursprungs und folgendermassen zu erklären:

I. Als Rest zu Grunde gegangener Becherzellen. Es sind das jene vakuolenähnlichen Bildungen, welche, mitten zwischen Becherzellen gelegen, in ihrer Randzone ein kleines plattes Kernchen enthalten, das, schlechter gefärbt, einer absterbenden Becherzelle angehört.

II. Als Sekretballen einer Becherzelle, welche sich statt nach aussen seitlich entleert oder infolge auflagernder Epithelzellen zur intraepithelialen Sekretausstossung genötigt ist. In manchen Präparaten sieht man dieses vakuolenartige Gebilde noch im Zusammenhang mit der absterbenden Becherzelle, die obere Wand der Zelle ist geplatzt und der schleimige Inhalt zwischen die nachbarlichen Zellen ausgetreten.

III. Als Reste jener (noch weiter unten näher zu beschreibenden) intraepithelialen Cysten, welche wir nicht selten neben den intraepithelialen Drüsen im Epithel zu finden Gelegenheit hatten. Ist der Druck des Cysteninhaltes auf die Wandung des Gebildes ein starker, dann kann er die Zellen zur Abplattung und schliesslich zum Absterben bringen (Drucknekrose), wodurch ein von indifferenten Zellen umgebener Hohlraum zustande kommt, in welchem der alte Cysteninhalt noch wahrgenommen werden kann.

IV. Durch Auseinanderdrängen der Epithelzellen durch durchwandernde Leukocyten. Zwischen der mittleren Lage spindelförmiger Zellen und der unteren der länglich runden Zellen wandern weisse Blutkörperchen an die Oberfläche des Epithels. Hie und da, zumal bei entzündlichen Prozessen und Polypen entzündlichen Ursprunges, ist die Zahl der Wanderkörperchen eine beträchtlich erhöhte, und da kann es wohl vorkommen, dass eine grössere Zahl dieser Körperchen die Epithelien auseinanderdrängt und, wie wir es einzelnerorts sehen, zu einer interepithelialen Vakuolenbildung Anlass gibt.

Nun kommen wir zur Besprechung der intraepithelialen Cysten, welche im Epithel der Nasenschleimhaut hier zum ersten Mal beschrieben werden.

Es handelt sich bei diesen Formen um mitten im Epithel gelegene Hohlräume, die folgende Beschaffenheit zeigen: Es kommen kugelförmige im Epithel gelegene Räume vor, die von platten Epithelzellen begrenzt erscheinen und in ihrem Innern zahlreiche Zellreste und Kerndetritus enthalten. Andere wieder zeigen ausser diesen Kernresten Wanderzellen in grösserer Zahl. Manche sind nur von einem roten scharfen Saum umgeben und beherbergen in ihrem Innern einen grossen Schleimklumpen. Was die Begrenzung dieser Hohlräume anlangt, so kann man alle Uebergänge von

gut entwickelten Becherzellen bis zu absterbenden und homogen erscheinen-Elementen verfolgen. Da zudem die meisten dieser intraepithelialen Cysten in jenen Epithelpartieen zu finden sind, in welchen auch die intraepithelialen Drüsen multipel auftreten, müssen wir einen Grossteil dieser Cysten als den Drüsen verwandte Gebilde betrachten und mit Rücksicht auf die Art der sie begrenzenden Zellen sind diese Formen als Retentionscysten intraepithelialer Drüsen aufzufassen. Der Verschluss dieser Drüsen erfolgt auf verschiedene Weise: Entweder kommt es, wie wir an einzelnen Präparaten wahrnehmen konnten, zur Verklebung des Ausführungsganges, oder die seitlichen büschelförmigen Epithelzellgruppen (intertubulös), welche hypertrophischen Schleimhautpartieen mit reichlicher Becherzellenbildung entsprechen, legen sich aneinander und führen zu einem mechanischen Verschluss der Drüse, oder der Schleim dickt in dem stöpselförmigen Anteil des Ganges ein und führt zur Dilatation und Stauung in der bauchförmigen Partie, wodurch schliesslich dasselbe Bild, wie es oben beschrieben wurde, entsteht. Andere Cystchen liegen mehr basal. In ihrer Nähe ist keine Verschleimung und Becherzellenbildung wahrnehmbar, ihr Inhalt besteht aus Kernresten und Wanderzellen. Es ist wahrscheinlich, dass diese intraepithelialen Cystchen ähnlich wie die Form IV der intraepithelialen Vacuolen durch Auseinanderdrängen der Basalanteile der langgestreckten Epithelzellen infolge der Wanderung leukocytärer Elemente zustande kommt, worauf die Formen der Kerne und Kernfragmente besonders hinweisen. Einzelne Cystchen konnten wir in metaplariertem Epithel nachweisen und hängt deren Bildung vielleicht mit diesem Umbildungsprozesse näher zusammen. Auf letzteren Umstand hat v. Ebner aufmerksam gemacht, welcher bei Beschreibung eines Falles, bei welchem Harnröhre samt Blase und Ureteren von geschichtetem Pflasterepithel ausgekleidet waren, auch merkwürdiger kleiner Cystchen in der Schleimhaut der Harnwege Erwähnung tut. Er erklärt, dass diese kleinen cystenartigen Hohlräume im Cylinderepithel der weiblichen und männlichen Harnröhre vielleicht mit der zeitweiligen Umbildung des mehrreihigen typischen Cylinderepithels in geschichtetes Epithel zusammenhänge, da dieser Prozess sich damit einleitet, dass Zellen der mittleren Schichte eine blasige Umwandlung erleiden, indem die periphere Schichte des Protoplasmas sich verdichtet, während die centralen Teile flüssiger und durchsichtiger werden. „Dieser Prozess betrifft erst einzelne Zellen, greift aber dann rasch weiter und führt zu einer bedeutenden Verdickung des Epithels, während gleichzeitig die oberflächlichen Cylinderzellen ohne wesentliche innere Umänderung unter Abplattung emporgehoben und endlich abgestossen werden. So entsteht zunächst ein Pflasterepithel, dass jenem am Lippenwulst der Neugeborenen nicht unähnlich ist. Da der Prozess der Metaplasie des Epithels mit einer eigentümlichen blasigen Umwandlung einzelner Zellen beginnt, kann man sich denken, dass auch später derartige Vorgänge stattfinden, welche aber nicht weiter gehen und mit Degeneration einzelner

blasig gewordener Zellen enden und so zu den häufigeren kleinen Cysten, die nur einen Durchmesser von 16—40 μ haben, Anlass geben." Ebner sah aber auch Cystchen im Harnröhrenepithel, welche degenerierten Epithelien ihren Ursprung verdanken und grössere Formen, welche sich von Drüsen ableiten lassen, zum Teil aber entstehen durch degeneratives Zugrundegehen von Epithelzellen und nachträgliche Umwandlung der den so entstandenen Hohlraum begrenzenden Epithelzellen in secernierende Drüsenzellen. Dass eine innige Beziehung zwischen intraepithelialen Drüsen und gewissen Formen intraepithelialer Cysten besteht, haben wir bereits oben betont, doch halten wir dafür, dass viel häufiger die Drüse das Primäre ist, aus welcher infolge von Stauung und Sekretretention die Cyste entsteht, während die Entwicklung von intraepithelialen Drüsen aus cystischen Gebilden jedenfalls (zumindest in der Nasenschleimhaut) zu den Seltenheiten zählen dürfte. Auf einen solchen Entstehungsmodus hat Ebner hingewiesen, indem er bemerkt, dass, wenn mit Kolloidmassen erfüllte Cystchen an die Oberfläche rücken und sich eröffnen, auf diesem echte intraepitheliale Drüsen entstehen können. Stoerk hält die Cystchen in der Schleimhaut der harnleitenden Wege für Residuen einer pathologischen Schleimhautproduktion der Epithelien, von jenen vakuolenartigen Gebilden abstammend, die wir oben des Näheren beschrieben haben. O. Zuckerkandl hält sie in beschränkter Zahl an der Blasenmündung vorkommend für physiologisch. R. Paschkis nimmt die Möglichkeit des Entstehens dieser Gebilde sowohl durch Zugrundegehen von Zellen als auch durch Sekretion an.

Schliesslich wollen wir noch einer Form intraepithelialer Einlagerung Erwähnung tun, der wir den Namen intraepithelialer Leukocytenhäufchen geben wollen. An einzelnen wenigen Stellen papillär hypertrophischer Formen sind mitten im Epithel eiförmig gestaltete aus lymphoiden Zellen bestehende scharf abgegrenzte Gebilde wahrnehmbar, welche von indifferenten epithelialen Elementen umgeben sind. Mit Rücksicht auf den Umstand, dass in jenen Fällen, bei welchen wir diese Gebilde finden konnten, sowohl die subepitheliale Schichte als auch das Epithel selbst eine nicht geringe Zahl lymphoider Elemente enthielt, müssen wir annehmen, dass diese eiförmigen lymphoiden Elemente intraepithelialer Lokalisation Anhäufungen von das Epithel passierenden Wanderzellen vorstellen. Diese lymphoiden Elemente, welche dicht gruppiert ein eiförmiges Gebilde darstellen, liegen in einem ähnlich geformten Raum, wobei eine schmale Randzone zwischen dem kompakten Lymphkörperchen und der Wand des Organes freibleibt. Diese spaltförmige freie Zone erinnert an lymphsinusähnliche Formen, und konnten wir an einem Präparat diese Zone in einen schmalen unter und über dem Häufchen gelegenen Spalt verfolgen, in welchem gleichfalls Wanderkörperchen gelagert waren. Das Entstehen dieser intraepithelialen Wanderzellhaufen ist nach unseren Beobachtungen auf folgende Weise zu erklären: Zwischen einzelnen Epithelzellen ist der intercelluläre Raum, sei es durch

Umbildung der Zellen (wie es bei den basalen Partieen der Becherzellen gefunden wird), sei es durch wiederholtes Durchwandern leukocytärer Elemente, ein grösserer, was den folgenden Wanderzellen, die zwischen den Epithelzellen nach aussen durchdringen, leichter Raum gibt. Dadurch wird das intercelluläre Spatium immer mehr vergrössert, bis schliesslich die ringsum gelegenen Zellen dem Drucke nachgeben und leicht epitheloide oder spindelartige Formationen annehmen. Dadurch wird eine zwiebelförmige Umhüllung des eiförmigen lymphoiden Zellhaufens gebildet. Diese erinnern bei schwacher Vergrösserung an gewisse Formen der oben beschriebenen intraepithelialen Cysten, unterscheiden sich aber schon bei dieser durch die auffallend starke Tinktion ihres Inhaltes, welcher eben aus dicht nebeneinander lagernden lymphoiden Elementen sich zusammensetzt. Mit Rücksicht auf die bei Präparat IX gefundenen Verhältnisse ist jedoch zu betonen, dass in einzelnen Fällen die Anhäufung der Wanderzellen in vorgebildeten Hohlräumen statthat, wobei wir unentschieden lassen sein wollen, ob es intraepitheliale Vakuolen oder intraepitheliale Cysten oberwähnter Art sind, welche die Ansammlung der lymphoiden Elemente ermöglichen. An Präparat X konnten wir bei einem eiförmigen Zellhaufen an jener Stelle, an welcher der Zellhaufen der Wand unmittelbar anliegt, die Wanderzellen aus dem Epithel in das Innere dieses Gebildes übertreten sehen, was die Richtigkeit der obenangeführten Erklärung erweist.

Ehe wir nun an die Beschreibung unserer Befunde gehen, seien noch einige Bemerkungen in Bezug auf die Färbung der intraepithelialen Drüsen eingeschoben. Da sich diese Drüsen als Schleimdrüsen weder mit Karmin noch mit Eosin färben, haben wir die spezifischen Schleimfärbemittel verwendet und die folgenden Methoden versucht:

I. Thionin (Hoyer).

II. Toluidinblau (i. e. 2 Tropfen einer gesättigten wässerigen Thioninlösung auf 5 ccm Wasser).

III. Polychromes Methylenblau (Unna).

IV. Mucikarmin (Mayer).

Was die ersten drei Methoden anlangt, so haben wir dieselben bei den ersten unserer Präparate ausschliesslich angewendet, doch bei den weiteren schliesslich aus folgenden Gründen verlassen: Die Metachromasie, welche bei in Wasser untersuchten Präparaten vorzüglich hervortritt, geht bei eingeschlossenen Präparaten in Kürze verloren. Ist die Fixierung der Präparate eine günstige (wie dies bei unseren der Fall war, da die Objekte gleich nach der Operation in die Fixierungsflüssigkeit gebracht werden konnten), so färben sich die Schleimzellen vorzüglich rotviolett mitten in dem blau gefärbten Grundgewebe. Längeres Auswässern ist der Metachromasie nicht abträglich. Lassen wir aber dann aufsteigenden Alkohol einwirken, so blasst die rotviolette Farbe ab, manchmal sogar augenblicklich, wie wir durch Alkoholaufträufelung unter dem Mikroskope wahrgenommen haben.

Meist ist in wenigen Sekunden bei den Thioninpräparaten, wenn Alkoholfixation vorhergegangen ist, durch die Entwässerung die rotviolette Farbe verschwunden. Günstiger verhalten sich jene Präparate, welche in konzentriert wässeriger Sublimatlösung fixiert wurden, indem sie die Farbe erst nach längerer Zeit abgeben. Infolgedessen haben wir bei diesen Färbungen den bereits von einigen Autoren gemachten Ratschlag verwendet, im Wasser unmittelbar nach Einwirkung der Farbstoffe zu untersuchen, wodurch die Konstatierung von schleimig entarteten Epithelien und in Funktion befindlicher intra- und subepithelialer Drüsen wesentlich erleichtert ist. Was die Aufhellung der Präparate anlangt, hat sich auch uns das Nelkenöl besser als das Xylol bewährt, da wir einzelnerorts fanden, dass Xylol noch mehr Farbstoff extrahiere, wodurch die Metachromasie eine weitere Schädigung erfährt.

In Bezug auf die Dauerhaftigkeit der metachromatischen Färbung ist zu erwähnen, dass unsere Präparate längstens 8—14 Tage schön gefärbt blieben, eizelne aber schon nach wenigen Stunden ihre Doppelfärbung verloren. Bei den nicht in wässeriger Sublimatlösung fixierten Präparaten (Alkoholfixation) erwies sich auch uns, wie es schon Unna betonte, die polychrome Methylenblaufärbung als besser und haltbarer als die Thioninfärbung. Die von demselben Autor gemachte Beobachtung, dass eine 10 proc. Lösung von Kaliumbichromat bei diesen Präparaten den Farbstoff gut fixiere, konnten auch wir an unseren Objekten bestätigen.

Dieser Nachteile wegen haben wir weiterhin die eben angeführten Methoden verlassen und ausschliesslich (abgesehen von den gewöhnlichrn Färbungen) die von Mayer angegebene vorzügliche Mucikarminfärbung angewendet, nach welchen Präparaten auch die meisten unserer Bilder angefertigt sind. Die mit Hämalaun vorgefärbten Präparate werden in einer Lösung dieses Farbstoffes (Stammlösung auf $^1/_{10}$ mit Aqua destillata verdünnt) einige Stunden gefärbt, mit Wasser abgespült, entwässert und aufgehellt, und hat uns diese Methode vorzügliche Resultate geliefert, so dass die Präparate auch noch jetzt (etwa ein halbes Jahr nach ihrer Herstellung) ausgezeichnete Bilder ergeben.

Nach diesen die angewendete Technik betreffenden Bemerkungen möge die Beschreibung jener Präparate folgen, in welchen die besprochenen intraepithelialen Gebilde vorgefunden wurden:

I. Hypertrophie des hinteren Endes der unteren Muschel.

Subepithelial und in den tieferen Schichten der Mucosa gelegene lymphoide Infiltration. Das Epithel ist ein geschichtetes Flimmerepithel, an einzelnen Stellen fehlen die Wimperhaare, die oberen Zellen von cylindrischer Form, die unteren spindelförmig und länglich rundlich. Einzelne durch ihre geblähte Form ausgezeichnete, mit Sekrettröpfchen versehene Becherzellen. Spärliche, zumal in den tieferen Epithelschichten vorhandene Vakuolen. Mehrerenorts ist bereits bei schwacher Vergrösserung im Epithel eine hellere Stelle wahrnehmbar, welche im Centrum ein Lumen besitzt, das an bestimmten Punkten rings von Zellen um-

grenzt erscheint, an anderen, sich nach oben verschmälernd, nach aussen ausmündet. Diese Gebilde sind von verschiedener Form, indem die einen cylindrische, die anderen flaschenförmige, andere wieder knospenähnliche Gestalt aufweisen. Die Lumina sind von radiär angeordneten Zellen von bauchiger, ellipsoider oder polygonaler Form mit zumeist an der Zellbasis lagernden Kernen umgrenzt, Gruppen von Schleimzellen (Becherzellen), die, intraepithelial gelagert, ihr Sekret mittels eines kurzen Ausführungsganges nach aussen entleeren. Ueberall setzen diese Gebilde oberhalb der Membrana propria ab, nirgends finden sich Ansätze zu subepithelialen Bildungen. Die Becherzellen sind zwar ziemlich deutlich von einander abgrenzbar, doch haben sie zum Teil ihre Abgrenzung gegen das Lumen verloren und schieben Schleimfäden oder Schleimkügelchen centralwärts vor, derweilen das zurückgebliebene Protoplasma mit dem platten wandständigen Kern sich peripher zurückgezogen hat. Die Grösse dieser Schleimzellen, deren längere Axe auf der Schleimhautoberfläche senkrecht steht, übertrifft die der benachbarten Zellen beträchtlich. An einzelnen Punkten treten diese intraepithelialen Drüschen multipel auf: Symmetrisch in etwa gleichen Abständen von einander gelegene, mit ihrer Basis die Grundschicht des Epithels nicht überschreitende, mit Lumen versehene Zellkomplexe, deren Sekretionszustand verschiedene Formen zeigt, welche alle Grade vom Beginn der Schleimausscheidung bis zum Absterben sekretentleerter Zellen umfassen. Zwischen die seitlichen Wandungen je zweier benachbarter Drüsen schiebt sich das Epithel mit mehr weniger plattgedrückten, nicht metamorphosierten Zellen ein und greifen auf diese Weise intraepitheliale Drüsen und intertubuläre Epithelsprossen ineinander. Während die Schleimhaut an allen jenen Stellen, wo keine Drüsen intraepithelialer Natur eingelagert sind, Flimmerepithel zeigt, tragen jene Partieen, wo diese Drüsen zu finden sind, zumeist keinen Cilienbesatz, wodurch auch eine Differenzierung gegenüber den gewöhnlichen Epithelfältelungen, welche bei oberflächlicher Betrachtung etwa mit diesen Drüsen verwechselt werden könnten, gegeben erscheint. Diese Formen erinnern an die von Schaffer beschriebenen Komplexe im Epithel der Vasa efferentia, wo er zwischen spermatoblastenähnlichen faltenartig vorspringenden Zellgruppen des Epithels Grübchen mit cilienlosen polygonalen Zellen findet. „Zwischen zwei solchen spermatoblastenähnlichen Zellgruppen erscheint am Durchschnitt ein kurzes schlauchförmiges oder der verkehrt kegelförmigen Gestalt der begrenzenden Zellgruppen entsprechend rundliches beerenförmiges Grübchen, welches von einer einfachen Lage polygonaler Zellen mit grossen runden Kernen ringsum ausgekleidet ist und mittels eines ziemlich weiten Lumens in das Innere des Nebenhodenkanälchens ausmündet. Diese polygonalen Zellen erinnern in ihrem Aussehen einigermassen an Schleimzellen, scheinen keine Flimmerhaare zu tragen und gehen gegen die Mündung zu allmählich in die hohen Flimmerzellen der begrenzenden Epithelkuppen über. Aus Flächenschnitten ist zu ersehen, dass es sich hier nicht um einfache Faltungen des Epithels handelt, sondern um echte beeren- und kurz schlauchförmigen Gebilde, welche man nicht anders als sehr primitive beerenförmige oder alveoläre Einzeldrüschen bezeichnen kann“. Hier sei noch die wichtige Bemerkung angefügt, dass wir in diesem Präparate (trotz Durchsuchung von 70 Schnitten) keine infraepithelialen Drüsen vorgefunden haben, was einerseits der Cordes'schen Deutung wegen (Verschleimung der intraepithelialen Anteile der Drüsenausführungsgänge), andererseits unserer Hypothese wegen von der vikariierenden Bedeutung dieser Drüsenformen besonders hervorgehoben sein mag.

II. Untere Muschelhypertrophie.

Sowohl im oberflächlichen Epithel als auch in dem tiefen, die einzelnen Buchten auskleidenden Epithel sind verschiedene Formen intraepithelialer Drüsen wahrnehmbar, von denen Figur 1 einige wiedergibt. Es handelt sich hierbei um eine tiefe epitheliale Einsenkung, deren Epithel an den meisten Stellen deutlichen Flimmerbesatz trägt und an einzelnen Punkten durch helle Räume unterbrochen erscheint. Links sieht man eine flaschenförmige Drüse, deren Grund oberhalb der basalen Zellschicht des Epithels liegt und deren Lumen, sich nach oben hin verschmälernd, Schleim enthält. Weiter rechts stehen zwei intraepitheliale Drüsen, durch ein Bündel indifferenter, am Rande ein wenig abgeplatteter Zellen von einander geschieden, deren begrenzende aufgeblähte Zellen auch in der Reproduktion ihre Bechernatur erkennen lassen. Hier und da im Epithel verstreute kleine mehr basal gelegene Vakuolen. Spärliche Zahl das Epithel durchwandernder Leukocyten. Eine geringe Menge subepithelialer Drüsen. Das Bild unserer intraepithelialer Zellkomplexe erinnert an jenes, das Fuchs von intraepithelialen Gebilden in dem Epithel von Pterypium gibt und welches in Figur 10 seiner Arbeit „Ueber das Pterygium“ (Archiv für Ophthalmologie, Bd. 38) wiedergegeben ist: Es sind primitive, die basale Zellschicht nicht überschreitende Zellgruppen, deren Kerne, basal gestellt, hart an die platt gedrückten Kerne der basalen Zellschicht anlagern, und deren Grenzen einzelnerorts zumal gegen das Lumen hin nicht prägnant hervortreten. „In Fällen, wo wenig Becherzellen vorhanden sind, stehen sie einzeln; wenn viele Becherzellen da sind, liegen sie gewöhnlich zu zweien oder mehreren nebeneinander. Zwischen diesen Gruppen von Becherzellen sind die Epithelzellen ganz normal, höchstens infolge der Vergrösserung von Becherzellen etwas platt gedrückt: Es gibt auch rundliche Aggregate von Becherzellen, welche wie kleine Drüsen aussehen, die im Epithel liegen“. Die beigegebene Abbildung zeigt, dass Fuchs unseren intraepithelialen Drüsen ähnliche Zellkomplexe gesehen hat, wenn er auch mit Rücksicht auf den bereits oben angeführten Mangel bindegewebiger Unterlage die Bezeichnung dieser Formen als Drüsen zurückweist. Zudem sind in den Präparaten des Objektes II spärliche, in verschiedener Höhe des Epithels gelagerte kleine Hohlräume von verschiedener Form zu finden, welche von platten, epitheloiden oder zäpfchenförmigen Zellen eingeschlossen und auf degenerierte Epithelzellen oder intercelluläre Weitungen zurückzuführen sind. Bei einzelnen kleinsten vakuolenähnlichen Gebilden handelt es sich, wie beim Vergleich aufeinander folgender Schnitte wahrzunehmen ist, um die blindsackartigen Enden intraepithelialer Drüschen, deren charakteristische Zellbegrenzung in den distalsten Partieen undeutlich hervortritt.

III. Tuberkulose der unteren Muschel.

Es handelt sich um eine von lymphoiden und Epitheloidzell-Tuberkeln durchsetzte untere Muschel. Das Oberflächenepithel ist an vielen Punkten in mehrschichtiges Pflasterepithel umgewandelt und hat sich zumeist nur in den tiefen Buchten der Schleimhaut erhalten. In zwei dieser Buchten konnten wir an Serien intraepitheliale, ziemlich scharf gegen die Umgebung abgegrenzte Drüsen wahrnehmen, deren Lumen mit dem der Buchten in Kommunikation stand. Schleimfärbung erweist den zumeist schleimigen Charakter dieser Zellen. Bei Beschreibung dieses Präparates sei angeführt, dass wir die intraepithelialen Drüsen nur im geschichteten Cylinderepithel (Flimmerepithel) vorgefunden haben, was

jedenfalls auf die Neigung der Cylinderzellen zu schleimiger Umwandlung zurückzuführen ist. Dagegen finden sich Vakuolen und kleine Cystchen auch in metaplasiertem Epithel, welcher Umstand mit Wahrscheinlichkeit darauf hinweist, dass diese Gebilde mit der Umwandlung des Cylinderepithels in geschichtetes Pflasterepithel zusammenhängen, wie es Ebner für die kleinen cystenartigen Hohlräume im Epithel der weiblichen und männlichen Harnröhre angenommen hat.

IV. Polypöse Hypertrophie des vorderen Endes der mittleren Muschel.

Das Epithel ist ein mehrreihiges, an den meisten Stellen mit Cilien besetztes Cylinderepithel. Dieses, welches gegen die subepitheliale Schicht deutlich durch die Membrana propria abgegrenzt erscheint, zeigt an einzelnen Stellen kuppenförmig in die Mucosa vorspringende Verdickungen, welche hier und da mit muldenförmigen Vertiefungen an der Oberfläche des Epithels kombiniert sind, aber mit den intraepithelialen Drüsenbildungen nichts zu tun haben. Doch sind an wenigen Stellen typische Zellkomplexe dieser Art wahrnehmbar, bei welchen die von den Drüsenzellen begrenzten Lumina flaschenförmige, elliptische oder cylindrische Formen aufweisen. Diese Komplexe liegen an solchen Stellen, an welchen die Schleimhaut sonst keine Drüsen aufweist, wie auch an Serien deutlich zu verfolgen ist.

V. Aus einem Polypen des Processus uncinatus.

Die Oberfläche ist von einem feinen Saum von Flimmerepithel bekleidet, und sind zwischen den einzelnen Epithelien, subepithelial und auch zwischen und auf den Cilien liegende lymphoide Elemente zu finden. An zwei Stellen sieht man schon bei schwacher Vergrösserung kleine kugelförmige, intraepithelial gelegene Hohlräume, welche in ihrem Diameter etwa dem Querschnitt von 4 bis 5 Cylinderzellen entsprechen und an der Basis gegen die Membrana propria hin von kleinen platten Zellen begrenzt sind, während die seitlichen Partieen langgestreckte dünne Zellen als Begrenzung aufweisen. Ein feiner Porus stellt die Verbindung eines solchen intraepithelialen Hohlraumes nach aussen dar. Da die basalen Zellen abgeplattet sind und das Präparat, wie am übrigen Epithel deutlich wahrnehmbar, ausgezeichnet konserviert ist, kann es sich nicht um ausgefallene Zellen handeln, sondern um einen intraepithelial gelegenen, von abgeplatteten Zellen begrenzten kugelförmigen Hohlraum, welcher eine Mittelstellung zwischen intraepithelialer Drüse und Cyste einnimmt, indem es sich um eine intraepitheliale Retentionscyste handelt, deren charakteristische Zellen durch Druck von innen ihre Gestalt verloren haben, zum Teil auch überhaupt zu Grunde gegangen sind und welche sich hierauf sekundär nach aussen geöffnet hat.

VI. Hypertrophisches hinteres Ende der unteren Muschel.

In dieser Serie findet sich subepithelial nur ein Drüsenkomplex, sonst ist nur kavernöses Gewebe und lymphoide Zellanhäufung wahrnehmbar. Das Epithel ist an einzelnen Stellen niedrig und besteht dort nur aus einer Zellschicht, geht aber durch allmähliches Höherwerden der Zellen und Einschieben basaler Zellen (Ersatzelemente) in ein hohes mehrreihiges Epithel über, welches sich bei schwacher Vergrösserung als vielfach von hellen Stellen durchbrochen erweist. Diese lassen

die basalen Zellschichten unberührt und gehören zumeist nur den obersten Partieen des Epithels an. Die nicht parzellierten Epithelpartieen zeigen hochgradige Schleimbildung. Bei stärkerer Vergrösserung sind nur folgende Einzelheiten wahrzunehmen: Die helleren Stellen entsprechen Einsenkungen in die oberen Reihen des Epithels, welche einen gewissen Grad von Regelmässigkeit haben, indem papillenförmige Hervorragungen der oberen Epithelschichten mit diesen buchtigen Einsenkungen abwechseln. Diese Buchten haben flaschenförmige, cylindrische, kugelige oder elliptoide Form, häufig erscheint ihr basales Ende ausgeweitet, und manchmal drängen die seitlich begrenzenden Epithelzapfen stärker hervor, wodurch die Gestalt dieser Buchten birnförmigen Charakter annimmt. Die Begrenzung dieser Gebilde, welche den intraepithelialen Drüsen entsprechen, ist nach den verschiedenen Seiten verschieden, indem basalwärts einzelnerorts abgeplattete Zellen zu finden sind, während seitlich Becherzellen vorhanden sind, und auch nach oben zumeist Schleimzellen das Lumen umgrenzen. An mehreren Schnitten ist das Lumen exzentrisch getroffen, so dass eine grössere Reihe schleimiger Zellen der einen Seite anlagern, während die andere Seite schon knapp an indifferentes Epithel angrenzt. Bei Flachschnitten ist deutlich wahrnehmbar, dass es sich tatsächlich um echte Drüsenformen handelt, indem völlig regulär um ein Lumen verschieden geformte Zellen gelagert sind, deren Aussehen und Form je nach dem Stadium der Sekretion verschieden ist. Manchmal ist das Lumen sehr klein, die Zellen gross und aufgebläht, das Lumen enthält wenig Schleim, die Zellen sind prall damit gefüllt: die Drüsenzellen befinden sich im sezernierenden Zustand. Dann wieder sieht man Tubuli mit weitem Lumen, die Zellen sind klein und geschrumpft, der Kern liegt stark an die Wand gedrängt, einzelne Becherformen stehen mittels Schleimklümpchēn mit dem Inhalt des Tubulus in direkter Verbindung und im Centrum des Lumens liegt ein Schleimklumpen: die Drüsenzellen befinden sich am Ende ihrer sekretorischen Tätigkeit, die Zellen schrumpfen zusammen und sterben ab.

Ausser diesen intraepithelialen Drüsen sind in dieser Serie noch andere merkwürdige Gebilde vorhanden, welche bislang im Epithel der Nasenschleimhaut noch nicht beschrieben worden sind: intraepitheliale Cysten. Die Form dieser Cysten und ihr Inhalt ist ziemlich different, so dass auch ihre Genese verschieden sein muss, wie denn auch unsere Untersuchungen des weiteren ergeben haben. Hier sei zunächst das morphologische Verhalten mitgeteilt: es sind verschiedene grosse Hohlräume von kugeliger oder ellipsoider Gestalt, welche von platten, kubischen oder endothelähnlichen Zellen begrenzt werden, deren einige jedoch überhaupt keine Grenzzellen besitzen und deren Lumen entweder leer oder mit Zelldetritus, Kernfragmenten und lymphoiden Elementen oder mit Schleim und Colloid gefüllt erscheint. Zumeist finden wir in einer mit Eosin tingierten fast homogenen Masse vakuolenähnliche Bildungen, Kernreste und Abkömmlinge lymphoider Elemente. Dieses Häufchen Detritus liegt in dem cystischen Hohlraum, dessen äussere Grenze von einer verschieden gestalteten Membran gebildet ist, deren Zellen jedoch zumeist platte, epitheliale Elemente darstellen. Die Häufigkeit dieser intraepithelialen Cystchen in jenen Gebieten, in denen auch zahlreiche intraepitheliale Drüsen vorkommen, weist bereits a priori auf einen gewissen Zusammenhang zwischen diesen beiden Formen intraepithelialer Einlagerungen hin, welcher durch zahlreiche Uebergangsbilder in einer grossen Zahl der Fälle erwiesen ist. Doch haben wir bereits oben darauf hingewiesen, dass der Modus, nach welchem diese Cystchen zur Bildung kommen, kein einheitlicher ist, und

gewisse dieser Gebilde grossen Vakuolen entstammen oder durch Weitungen der intercellulären Räume zustande kommen, wie noch aus anderen Präparaten abgeleitet werden kann.

Wenn wir den Inhalt des Detritus analysieren, welcher das Innere dieser Cystchen ausfüllt, so finden wir nicht selten lymphoide Elemente, fragmentierte kleine Kerne, wie sie polynukleären Leukocyten eigen sind. Dieser Umstand weist auf einen gewissen Zusammenhang mit den noch weiter unten zu beschreibenden intraepithelialen Gebilden lymphoider Natur hin, die ich der Kürze wegen als intraepitheliale Leucocytenhäufchen bezeichnet habe (Figur 6).

An einzelnen Stellen war die Scheidewand zwischen zwei Cystchen partiell fissuriert, der Cysteninhalt der benachbarten Gebilde ist zusammengekommen, und es entsteht jenes Bild honigwabenartiger Natur, wie wir es makroskopisch bei multilokulären Cysten vorfinden können.

Sehr lehrreich waren die Befunde, welche wir an mit Hämalaun-Muzikarmin gefärbten Präparaten dieses Objektes erheben konnten, und welche es ermöglichten, an grossen Serien das Schicksal jeder einzelnen Drüse und jedes intraepithelialen Cystchens zu studieren. Die Figuren 3, 4 und 5 sind nach einzelnen dieser Schnitte genauestens abgebildet.

Bei dieser Färbung fiel vor allem die bereits bei Hämatoxylinfärbung hervortretende hochgradige Verschleimung des Epithels auf, welche zumal die obersten Partieen befällt und die basalen Zellschichten freilässt (Figur 4). Die Oberfläche zeigt kuppenartige und büschelförmige, von unten nach oben breiter erscheinende Zellkomplexe, zwischen welchen mehr weniger tiefgreifende, die untere Epithelschicht nicht überschreitende Buchten und faltenähnliche Einsenkungen liegen, die dem Lumen der intraepithelialen Drüsen entsprechen. An mehreren Stellen neigen die seitlich ausladenden Partieen der pilzförmig vorspringenden Epithelzellgruppen gegeneinander und verschliessen auf diese Weise die darunter gelegene Bucht zu einem kugelförmigen, flaschenförmigen oder cylindrischen allseits abgeschlossenen Hohlraum. Die Zellen der intertubulären büschelförmigen Gebilde zeigen an ihrem peripheren Saum kugelförmige oder ellipsoide rot gefärbte Einlagerungen (Schleim), welche an der distalen Partie mittels eines einheitlichen roten Streifens zusammenhängen. So zeigt Fig. 4 eine eben in Funktion befindliche cylindrische intraepitheliale Schleimdrüse, deren Zellen so ziemlich alle in gleichem Sekretionszustande gefunden werden, und deren Lumen bereits deutlich Sekretmassen enthält. Auch die hochgradige Verschleimung der intertubulären Zellgruppen ist an diesem Präparate wahrnehmbar, und ein kontinuierlich verlaufender, der Epithelschicht auflagernder Schleimfaden gibt Beweis von der schleimigen Umwandlung der Epithelien. An anderen Stellen sieht man die schleimige Umwandlung in Form elliptischer oder spindelförmiger roter Zelleinschlüsse, welche sich wohl auch zu dickeren Klümpchen zusammenballen und der Verschliessung tieferer Zellen und Zellpartieen entsprechen. In anderen Tubulis kann man rot gefärbte Schleimfäden wahrnehmen, welche nach den verschiedenen Seiten ästig verzweigt scheinen und mit zahlreichen der umgebenden Drüsenzellen in Verbindung stehen. Die begrenzenden Zellen zeigen sämtlich dicht nebeneinander liegende elliptische oder runde, ziemlich grosse Schleimklumpen, welche sich mit Muzikarmin intensiv gefärbt haben. Andere Ausführungsgänge sind leer, und die Drüsenzellen sind noch mitten in sekretorischer Tätigkeit, was an den körnigen und kleinkugeligen Schleimgebilden zu erkennen ist, welche noch im Innern der Zellen lagern, ohne den Rand zu berühren. Die Endbucht (Fornix

der Drüse) ist verschieden: manchmal zeigt sie sogar eine kleine dichotomische Verzweigung, was durch stärkeres Vorspringen der Bodenzellen erzeugt wird. Diese Kuppe kann auch die Höhe des Epithels erreichen, was dann das Bild eines beiderseits von intraepithelialen Drüsen begrenzten Epithelkegels erzeugt.

Figur 5 zeigt mehrere intraepitheliale Drüschen in verschiedenem Grade der Sekretion. Zndem ist die daneben bestehende hochgradige Verschleimung des Epithels deutlich wahrnehmbar. Die hier befindlichen intraepithelialen Cystchen zeigen kreisförmigen Durchschnitt und erscheinen vorwiegend schleimgefüllt. Die umgrenzenden Zellen haben schon grösstenteils ihre Gestalt verloren, sind zum Teil stark abgeplattet, zum Teil völlig zu Grunde gegangen.

Wenn man diese Figur mit Figur 2 vergleicht, welche einen Flächenschnitt (Schrägschnitt) durch das Epithel wiedergibt, so erkennt man in diesem Bilde den Durchschnitt der intraepithelialen Drüschen wieder, welche zum Teil ihr Lumen deutlich erkennen lassen, zum Teil aber gerade im Fornix abgekappt erscheinen, weshalb nur die Zellenden getroffen sind. Ueberdies sind auch hier eine grosse Zahl von Cysten zu sehen, welche denselben Inhalt von Schleim, Vakuolen, zu Grunde gegangenen Epithelien und lymphoiden Elementen enthalten, wie wir ihn oben als charakteristisch für diese Cystchen beschrieben haben.

Figur 3 zeigt eine Cyste, welche wahrscheinlich nicht als Retentionscyste einer intraepithelialen Drüse aufzufassen ist, sondern der Ausweitung intercellulärer Räume und der Verschleimung der nachbarlichen Zellen ihre Entstehung verdankt: An ein kreisrundes Cystchen ist ein kleineres rundes Gebilde sackartig angelagert. Die Cyste ist von den Resten schleimiger Zellen umgrenzt, der Inhalt des Cystchens ist aber in diesen Raum ausgepresst und kann man ganz deutlich wahrnehmen, wie dieser Cystenanhang sich zwischen die nachbarlichen indifferenten Zellen vorschiebt. Solche Bilder machen die Annahme begreiflich, dass auch umgekehrt dem gewöhnlichen Vorgange der Entstehung intraepithelialer Cystchen aus Drüsen des Epithels hier und da eine intraepitheliale Drüse aus einem an die Oberfläche vorgerückten Cystchen entstehen kann.

VII. Hypertrophie der unteren Muschel.

Das Epithel ist ein mehrreihiges Cylinderepithel, welches an den meisten Stellen Cilien trägt. Es zeigt ziemlich viele Faltungen, welche gegen die Mucosa einbiegen und dem ganzen Bilde einen gelappten Bau geben. An einzelnen Stellen ist das Epithel sehr dünn, die subepithelial gelegene lymphoide Einlagerung ziemlich mächtig, die interepithelialen lymphoiden Formen zahlreich. Von den Falten der Schleimhaut sind die in diesem Präparat spärlich zu findenden intraepithelialen Drüsen zu unterscheiden. Das Epithel ist an den entsprechenden Stellen leicht verdickt und zeigt bei schwacher Vergrösserung knospenartige Gebilde, welche bei stärkerer Vergrösserung aus schleimig degenerierten Begrenzungszellen und einem mit homogener Masse erfüllten Lumen zusammengesetzt erscheinen. Während in den Tiefen der obengenannten Epithelfaltungen cilientragende Cylinderzellen die Begrenzung bilden, zeigen die Zellen der Drüsen zumeist jene geblähten elliptischen Formen, welche den Becherzellen eigen sind.

VIII. Hypertrophie der unteren Muschel. (Hinteres Ende.)

Das Präparat zeigt keine subepithelialen Drüsen. Die Schleimhaut trägt mehrschichtiges Cylinderepithel, welches eine Strecke weit völlig normal verläuft,

um dann einem Streifen von zahlreichen intraepithelialen Drüsen durchbrochenen Epithels Platz zu machen. Hierbei sind die verschiedensten Formen intraepithelialer Drüsen wahrnehmbar, von einer einfachen kleinen Delle in der obersten Epithelschicht, um welche sich die Zellen zu gruppieren beginnen, bis zu jenen knospenförmigen und flaschenartigen Gebilden, deren wir bereits bei Beschreibung früher Präparate Erwähnung getan haben. An einzelnen Stellen, an welchen die Anhäufung der Epitheldrüsen besonders gross ist, ist eine mässige Verdickung des Epithels nach unten in Form einer gegen die Schleimhaut vorspringenden Kuppe wahrnehmbar, doch ist die Membrana propria auch an diesen Stellen völlig intakt und undurchbrochen. An jenen Punkten, wo die Drüsen unmittelbar neben einander stehen, sind die zwischengelegenen Epithelzellen spindelförmig komprimiert oder in Form dünner Büschelchen erhalten, mehrerenorts haben wir die intertubulären Zellspangen sogar völlig vermisst.

IX. Hypertrophie der unteren Muschel.

Dieses Präparat zeigt eine geringe Zahl subepithelialer Drüsen. Die Schleimhaut erscheint stark lymphoid infiltriert. Diese Infiltration ist an einzelnen Stellen so stark, dass die Membrana propria teilweise verdeckt erscheint und auch zwischen den Epithelzellen zahlreiche die obersten Schichten durchsetzende Leukocyten wahrgenommen werden können. Vereinzelte Becherzellen. In diesem Präparate fallen bereits bei schwacher Vergrösserung in der oberen Epithelschicht gelegene eiförmige, stark mit den Kernfarbstoffen gefärbte Gebilde auf, deren Bau sich bei stärkerer Vergrösserung wie folgt erweist: Es sind zahlreiche dicht gedrängte Kerne, welche von einem schmalen Protoplasmasaum umgeben sind und deren Aussehen völlig dem der Wanderkörperchen entspricht. Sie liegen in dichter Nachbarschaft als eiförmige Haufen im oberen Epithelanteil in einem gleichfalls eiförmigen Cavum, ohne allseits an die Wand angelagert zu sein. Die Wand selbst scheint in der Mehrzahl der Fälle über keinen spezifischen Grenzbelag zu verfügen, es sind nur die anlagernden Zellen spindelförmig oder epitheloid der Wandung angepasst. Es stellen also diese Gebilde, deren ich drei in diesem Objekte vorfinden konnte, Anhäufungen leukocytärer Elemente im Epithel dar, welche man ihrer Form wegen und in Kongruenz mit den intraepithelialen Drüschen und Cystchen als intraepitheliale Leucocytenhäufchen bezeichnen kann. Dass die Deutung dieser Gebilde richtig ist, mag aus folgenden Momenten erhellen:

I. Aus der Art und dem Charakter der diese Gebilde zusammensetzenden Zellen.

II. Aus dem Umstand, dass auch die subepithelialen Schichten stark lymphoid infiltriert sind, die lymphoiden Formen auch auf ihrer Wanderung durch das Epithel verfolgt werden können und in der Nähe dieser Gebilde nicht vermisst werden. Nur fragt es sich weiter, wie der Hohlraum zustande kommt, in welchem diese Gebilde liegen. Handelt es sich um präexistierende, intraepitheliale Bildungen, oder erzeugen erst die angesammelten Zellen lymphoider Art die Kavität? Darauf ist zu antworten, dass beide Entstehungsarten angenommen werden können. In diesem Fall erscheinen die Follikelchen so entstanden, dass sich lymphoide Elemente in vorgebildeten Hohlräumen angesammelt haben, für welchen Entstehungsmodus die einheitliche Form der Höhlungen, welche überall eiförmigen Charakter aufweisen, zu sprechen scheint, sowie der Umstand, dass an allen Formen eine schmale freie Randzone zu sehen ist, welche

dem Spalt zwischen der Wand des Hohlraumes und dem Leucocytenhaufen entspricht. Doch sei hervorgehoben, dass wir in anderen Präparaten die Bildung solcher Häufchen in nicht vorgebildeten Räumen sehen können und deren Entstehung daselbst auf durch intercellulare Weitungen (von seiten der lymphoiden Elemente) zustande gekommene Höhlenbildungen zurückführen müssen. In ersterem Falle mag es unentschieden bleiben, ob es intraepitheliale Vakuolen oder intraepitheliale Cysten sind, welche die Ansammlung der lymphoiden Elemente ermöglichen (Figur 6).

X. Papilläre Hypertrophie der unteren Muschel.

Die Mucosa ist einzelnerorts hochgradig lymphoid infiltriert. Das Epithel ist hohes mehrreihiges Cylinderepithel, welches an einzelnen Punkten deutlichen Flimmerbesatz zeigt. Im Epithel spärlich Zellkomplexe drüsiger Art. Zudem Faltungen im Epithel, welche sich gleichfalls spaltförmig in die Tiefe senken, aber durch die unregelmässigere Form, durch die hohen hervorragenden Zapfen der nachbarlichen Mucosa und die gleichmässige Zellform sich unterscheiden. Auch schleimig degenerierte Ausführungsgänge subepithelialer Drüsen sind an einzelnen Stellen wahrnehmbar und können an ihrer Lage, an der Tiefe der Gänge, an der Weite ihrer Lumina und der Nähe subepithelial gelegener Drüsen erkannt werden. Im Epithel, welches an einzelnen Partieen vakuolenähnliche Bildungen erkennen lässt, sieht man reichlich lymphoide Elemente. Diese Zellen sind durch die Mucosa und Membrana propria verfolgbar. Ein im Epithel gelegenes eiförmiges Gebilde stellt einen intraepithelialen Leukocytenhaufen dar. An einer Stelle — und zwar den Basalzellen zugewandt — sitzt der eiförmige Zellhaufen der Wand auf, während die übrige Peripherie des Häufchens durch einen schmalen leeren Spalt von der Wand getrennt erscheint. An jenem Punkte, an welchem der Haufen der Wand direkt anliegt, sind Zellen lymphoider Art aus dem umgebenden Epithel in das Körperchen zu verfolgen, was die oben geäusserte Anschauung, dass es sich bei diesen Formen um Gruppen von Wanderzellen handelt, völlig bestätigt.

XI. Papilläre Hypertrophie der unteren Muschel.

Dieses Präparat zeigt gleichfalls einige recht merkwürdige intraepitheliale Zellhäufchen lymphoider Natur. Mehrreihiges Cylinderepithel, an vielen Stellen Flimmerbelag. Spärliche subepitheliale Drüsen. Massen intraepithelialer Drüsen, welche sowohl im Deckepithel als auch in dem der Buchten und Faltungen sowie auch in dem der Drüsenausführungsgänge zu finden sind. Mächtige lymphoide Zellanhäufungen. Starke Durchsetzung des Epithels mit Lymphzellen. Einige intraepitheliale Leukocytenhäufchen. Eines dieser Gebilde steht durch einen feinen Spalt mit der subepithelialen Schichte einerseits und der Oberfläche andrerseits in Verbindung. Dieser Spalt durchsetzt schief das Epithel, und sind in ihm einzelne lymphoide Elemente wahrnehmbar. Es ist wahrscheinlich, dass es sich hierbei um jenen Weg handelt, welchen sich die Leucocyten bei ihrer Wanderung durch das Epithel gebahnt haben. Hierbei hat es den Anschein, als ob interepitheliale Lymphwege sich an bestimmter Stelle cysternenartig erweitert hätten und diese Häufchen in die interepitheliale Lymphbahn eingeschoben wären. An der breiteren der Wand aufsitzenden Partie sind Zellen gleichfalls unmittelbar aus dem Epithel in den Zellhaufen verfolgbar. Von Interesse ist ein eiförmiges Gebilde, das in der distalsten Zellschichte sitzt,

dessen obere Wandung fehlt, und bei welchem lymphoide Zellen bei ihrer Passage nach aussen zu beobachten sind.

XII. Cystisch adenomatöser Polyp

mit Kalkeinlagerungen, welcher die ganze linke Nase ausfüllt. An einzelnen Stellen Cylinderepithel, an anderen Plattenepithel. Einzelne Partieen so stark drüsenreich, dass der Tumor adenomatösen Charakter annimmt. Andere Stellen zeigen völligen Drüsenmangel. Zahlreiche Faltungen und Leisten, welche vom Oberflächenepithel abzweigend in die Tiefe vorladen. Membrana propria undurchbrochen. An vielen Stellen, zumal an jenen, welche Plattenepithel besitzen, gute Papillenausbildung. Im Epithel liegen inselförmig, vorzüglich an Stellen, welche in die Tiefe vorlagern und wenig oder gar keine subepitheliale Drüsenbildung aufweisen, die typischen mit oder ohne Lumen getroffenen flaschenförmigen und knospenartigen intraepithelialen Drüschen.

XIII. Oedematöser Polyp der mittleren Muschel.

In den Buchten und tiefen Faltungen zeigt das Epithel eine merkwürdige Beschaffenheit: An mehreren Punkten kann man bei schwacher Vergrösserung mit Ausnahme einer schmalen basilaren Kernzone und inselförmig gelagerter senkrecht eingestellter Zwischenzellen keine weiteren Zellen wahrnehmen. Wir bekommen ein Bild, als oben mitten zwischen einzelnen pfeilerähnlichen Zellen und Zellgruppen bei Hämalaun-Eosinpräparaten helle Zwischenräume eingelagert wären. Bei stärkerer Vergrösserung als auch bei spezifischer Schleimfärbung nehmen wir wahr, dass diese hellen Partieen zwischen den einzelnen Zellpfeilern schleimig degenerierten Zellen entsprechen. Da nun die restierenden Zellen, an deren einzelnen noch Cilien vorgefunden werden, wie die bei anderen Präparaten vorgefundenen intertubulären Zellbüschel sich darstellen, die dazwischen gelagerten schleimig degenerierten Gebilde Flaschen- oder Knospenform haben und in grösserer Menge Schleimmassen wahrzunehmen sind, so liegt es auf der Hand, diese Formen von intraepithelialen Schleimdrüsen abzuleiten, wobei aber die Schleimbildung einen so hohen Grad erreicht hat, dass einerseits die benachbarten Zellen auf Druckwirkung hochgradig abgeplattet sind, andererseits die Drüsenzellen der excessiven Schleimbildung wegen kaum mehr Grenzen und Formen wahrnehmen lassen. Diese Formveränderungen waren nur in einzelnen Buchten wahrnehmbar, doch lässt der Charakter dieser Bildungen mit Rücksicht auf die sonst vorhandenen intraepithelialen Drüsen keine andere Deutung als die oben gegebene zu.

Anhangsweise seien noch einige Befunde aus der Literatur mitgeteilt, welche über intraepitheliale Gebilde in anderen Schleimhäuten Bericht geben:

Boenninghaus hat die folgende Mitteilung Bergh's als die einzige Analogie zitiert, die er „nach langem vergeblichem Suchen“ einem Hinweis von Heidenhain verdankte, und welche Zellkomplexe an die Knospen intraepithelialer Lokalisation von Zarniko erinnern: Dort heisst es, dass die mehrzelligen Drüsen dadurch entstehen, dass mehrere benachbarte Epithelzellen sekretorische Funktion übernommen haben, wobei dieselben entweder ihre ursprüngliche Lage im Epithel beibehalten oder in tiefere

Schichten einwachsen. „Den erstgenannten Fall kennt man bei den Wirbeltieren nur an einem Orte: in der Kiemenhöhle und namentlich am Eingang derselben bei den Kaulquappen; hier finden sich solche Drüsen in ausserordentlich grosser Zahl. Diese Drüsen bilden mit ihrer nächsten Umgebung kleine Vorsprünge am Epithel, an der Drüse selbst ist immer eine kleine Einsenkung. Die Drüsenzellen, die hoch und cylindrisch sind, erstrecken sich durch die ganze Tiefe des Epithels. Solche Drüsen kommen auch hier und da unter den wirbellosen Tieren vor; indessen ist es doch weit häufiger, dass die mehrzelligen Drüsen ihren ursprünglichen epithelialen Mutterboden verlassen und in die tieferen Schichten hineinwachsen."

Wie wir jedoch den adenologischen Mitteilungen von Sigmund Mayer entnehmen, war es Franz Eilhard Schulze, der bereits im Jahre 1888 auf diesen eigentümlichen Befund, den er in einer halbmondförmigen hinteren Region des Rachenhöhlendaches, welche er als „Hinterfeld" bezeichnet, gemacht hat, besonders aufmerksam macht. Der genannte Passus lautet: „Zu meinem Erstaunen fand ich (im Epithel des Hinterfeldes) in dem plötzlich auf das Vierfache und mehr erhöhtem Epithel ein reich entwickeltes System mehrzelliger Drüsen, welche von allen sonst bei Wirbeltieren bekannten mehrzelligen Drüsen dadurch wesentlich abweichen, dass sie nicht in die bindegewebige Grundlage eingebettet, sondern durchaus auf das Epithel beschränkt sind — ein Verhalten, welches bisher nur bei Wirbellosen oder von isoliert stehenden einzelligen Drüsen wie den Becherzellen der Wirbeltiere bekannt war.

Jede dieser Drüsen hat die Form eines in der Hauptaxe gestauchten, mehr oder minder breiten kreisrunden Kürbis und sitzt mit abgeflachter seltener schwach konvexer Basalfläche der bindegewebigen Grundlage auf, während seine schwach dellenartig vertiefte freie Endfläche das Niveau der Epitheloberfläche erreicht. (Flache Epitheldrüsen Schulze's.)"

Nach Mayer seien noch folgende Befunde intraepithelialer Drüsen an anderen Schleimhäuten mitgeteilt:

Ranvier (Le mécanisme de la sécrétion, leçon faites au Collège de France en 1886–1887. Journal de Micrographie Tome XI p. 302): „Ces culs-de-sac, au lieu d'être situés dans le mésoderme, c'est à dire dans le tissu conjonctif au-dessous de la muqueuse, sont situés dans une masse épithéliale. — Ces culs-de-sac sont charactérisés par l'existence de belles cellules calciformes, qui ne reposent donc pas sur le tissu conjonctive mais sur des cellules épithéliales pavimenteuses stratifiées. (u. ä.)"

Dogiel hat im Jahre 1887 die Bowmann'schen Drüsen beim Frosche beschrieben und hierbei betont, dass diese Formen zum Teil in der Epithelschicht selbst gelegen sind. Bei Bufo variegata liegen gewöhnlich sämtliche Bowmann'sche Drüsen in der Epithelschicht, und nur sehr wenige von ihnen ragen in das Bindegewebe vor.

Hamburger hat bereits im Jahre 1880 ähnliche Gebilde im Epithel

des Ureters vom Pferde beschrieben. Die diesbezügliche Mitteilung lautet folgendermassen: „Im übrigen drüsenlose Teile des Harnleiters wird der Schleim auf eine eigentümliche Art bereitet: es sind nämlich im Epithel einzelne sehr helle runde Zellen eingebettet, in welchen der Zellkern mit dem verringerten Protaplasma halbmondförmig an die Zellwand gedrückt ist. Solche Stellen sind stellenweise 4—6 oder noch mehr in einer Gruppe vorhanden. Fernerhin mehr gegen die Oberfläche sieht man 50—80 μ grosse mit abgespalteten Zellen ausgekleidete und teilweise mit geronnenem Schleim gefüllte Räume. Hier und da sind auch auf der Oberfläche des Epithels die Reste solcher eröffneter Räume sichtbar.“

Der Befunde von Stieda, Poncet und Fuchs, welche ähnliche Gebilde in der Caruncula lacrymalis des Menschen. im Conjunctivalepithel und in Pterygien gefunden haben, haben wir bereits oben Erwähnung getan.

Mayer hat diese Formen im Nebenhoden, im Epithel der Conjunctiva palpebrarum und der Palpebra tertia verschiedener Tiere gefunden, Schaffer hatte sie bereits früher im Epithel der Coni vasculosi beim Menschen entdeckt.

Zugleich hatte Mayer ähnlich Zarniko die auffallende Aehnlichkeit dieser Gebilde mit Geschmacksknospen betont und kam zu der Ueberzeugung, dass die Geschmacksknospen nichts anderes seien als intraepitheliale Drüsen. „Dass die sogenannten Geschmaksknospen wirklich dem Geschmacke dienen, ist wahrscheinlich, obwohl auch hier Zweifel noch gestattet sind. Wenn wir aber einmal zugeben. dass die reichliche Nervatur in den Geschmacksknospen der Perzeption der Geschmacksreize dient, dann muss man wohl daran denken, dass der dieser Nervatur adjungierte reiche intraepitheliale Drüsenapparat dazu bestimmt ist, mit seinem Sekret dem Wirksamwerden der spezifischen Nervenreize in irgend einer Weise Vorschub zu leisten.“ Schaffer hat Mayer's Beweisführung von der Identität von Geschmacksknospen und intraepithelialer Drüsen für irrig erklärt und teilt die intraepithelialen Drüsen (Mayer) in drei Gruppen: „Drüsenknospen“, (durch Mangel eines eigentlichen Lumens und knospenähnliche Gestalt ausgezeichnet), „intraepitheliale Drüsenschläuche“ (welche nicht rein intraepithelial sind, sondern mehr weniger ins Bindegebe eindringen) und in die eigentlichen Drüsen, als deren Vertreter er die von ihm in den Vasa efferentia testis beim Menschen beschriebenen alveolären Einzeldrüschen ansieht. Von den Geschmacksknospen unterscheiden sich die Drüsen durch den Mangel an Stiftzellen und das Vorhandensein der Sekretion, die den Sinnesknospen fehlt.

Klein und Groschuff haben im Epithel der Urethralschleimhaut becherförmige Einzeldrüschen beschrieben, oft 30—40 in einem Querschnitt. Doch haben sie keine Ausführungsgänge an diesen Drüschen gefunden, sie vielmehr als selbständige Gebilde bezeichnet, welche „ihr Sekret offenbar direkt auf die Oberfläche der Urethralschleimhaut ergiessen“. Ueber die Befunde von Stoerk und O. Zuckerkandl, welche Cysten im Blasen-

epithel bei normalen und pathologischen Fällen beschrieben haben, wurde schon oben berichtet, ebenso auf die Arbeit von R. Paschkis verwiesen, welcher ähnliche Gebilde im Epithel der männlichen und weiblichen Harnröhre beschreibt. Desgleichen wurde bereits auf die interessanten Befunde von v. Ebner am Epithel der Harnwege besonders aufmerksam gemacht.

Es würde über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen, wollten wir noch im besonderen die Disskussion über jene eigentümlichen knospenförmigen Gebilde der Epiglottis anführen, welche bald als Geschmacksknospen, bald als intraepitheliale Drüsen (becherförmige Organe) angesprochen wurden. Eine Anzahl Publikationen, welche mit Verson's im Jahre 1868 gemachten Mitteilungen anhebt und von Hoffmann, Davis, Simanofsky, Ganghofner, Krause, Königsschmied, Shofield, Heymann und Kanthak herrühren, haben sich mit der Frage eingehend beschäftigt, ohne dass diese Autoren zu einem übereinstimmenden Resultate gekommen wären. Hans Rabl und Paul Heymann sprechen diese eigentümlichen Gebilde nicht als Geschmacksknospen an, was mit der von Hoffmann schon im Jahre 1875 gemachten Bemerkung „er habe auf der Epiglottis niemals wirkliche Geschmacksknospen gefunden, obgleich er manchmal ähnliche Epithelanhäufungen gesehen habe“ übereinstimmen würde. Diesen Gebilden gehen nämlich jene charakteristischen peripheren in einen Spitzenkranz eingehüllten Stäbchen oder Stiftchen ab, die wir an typischen Geschmacksknospen finden.

L. v. Schrötter hat bei Beschreibung der kleinen wasserhellen Cysten an den Kanten der Stimmbänder darauf hingewiesen, dass diese Gebilde wahrscheinlich durch einfaches Auseinanderweichen der Epithelzellen, sozusagen miliariaartig, entstehen.

O. Chiari hat bereits vorher in seiner Arbeit „über Cystenbildung in Stimmbandpolypen“ auf einen ähnlichen Entstehungsmodus von Stimmbandcystchen hingewiesen und erklärt, dass kleine Cysten an den Stimmbändern durch Abhebung des Epithels infolge von Flüssigkeitsansammlung unmittelbar unter demselben oder sogar zwischen die Schichten des Epithels ihre Entstehung fänden. Seine diesbezüglichen Bemerkungen lauten: „An diesen Stimmbandgeschwülstchen zeigte das Epithel drei Schichten; zu oberst platte Zellen, dann polyponale und zu unterst längliche. Oefters waren Riffelzellen in der polyponalen Schichte zu sehen. Wanderkörperchen kamen öfters zwischen den Epithelzellen vor. An mehreren Polypen waren zwischen die mittleren und oberen Epithelzellen Hohlräume eingelagert, die einen Durchmesser bis zu 0,08 mm hatten und mit einer feinkörnigen Masse gefüllt waren. Die Epithelzellen waren dadurch teils nur auseinandergedrängt, grösstenteils aber stark verschmälert oder ganz zu Grunde gegangen. An einzelnen Stellen war durch starke Ausbildung dieser serösen Transsudation eine Art Herpesbläschen entstanden. Zweimal war das Epithel in toto durch eine seröse Flüssigkeit abgehoben und diese zu teils feinkörniger teils feinfaseriger Masse umgewandelte Flüssigkeit nach unten zu durch eine stark in Carmin gefärbte, homogene und von unregelmässigen

engen Spalträumen durchzogene wahrscheinlich fibrinöse Schicht gegen das lockere Fasergewebe des Polypen abgegrenzt. Aehnliche solche Ansammlungen von Serum zwischen die Epithelien oder unter dieselben können also cystische Räume von geringer Ausdehnung bedingen."

Endlich sei noch des Befundes Erwähnung getan, welchen Goerke in hyperplastischen Rachenmandeln erhoben hat und welchen er im vergangenen Jahre in einer Arbeit „Die cystischen Gebilde der hyperplastischen Rachenmandel" veröffentlicht hat. Er fand nämlich im Cylinderepithel cystische Gebilde, deren begrenzende Zellen kubische Gestalt aufweisen und etwa den Basal- oder Ersatzzellen des Epithels im Aussehen entsprechen. Die Hohlräume sind häufig ganz leer, in anderen Fällen enthalten sie vereinzelte Lymphocyten oder Leukocyten, manche sind auch von ihnen ganz vollgestopft. Andere zeigen im Innern eine homogene feinkörnige Masse, die als Gerinnungsprodukt der Lymphflüssigkeit aufzufassen ist. Goerke fasst diese Formen als Epithellücken auf, die durch den sich hindurch ergiessenden und die Zellen auseinanderdrängenden Lymphstrom geschaffen werden und demgemäss als passagere Gebilde anzusehen sind. „Sie sind bei oberflächlicher Betrachtung vielleicht mit Krypten des Epithels zu verwechseln, falls solche tangential getroffen werden und scheinbar ganz von Epithel umschlossen sind. Aber abgesehen davon, dass schon wenige Schnitte einer Serie genügen, um diesen Irrtum aufzuklären, schliesst schon die Beschaffenheit der begrenzenden Epithelzellen eine Verwechselung aus: Die Krypte ist von hohen cylindrischen, häufig flimmernden Zellen und eventuell von Becherzellen ausgekleidet, die beschriebenen Lücken von kubischem Epithel".

Ergebnisse.

I. An 12 unter 120 untersuchten Objekten der Nasenschleimhaut (Muschelhypertrophieen und Polypen) wurden intraepitheliale Drüsen vorgefunden. Es handelt sich hierbei um primitive, im Epithel lagernde, die untersten Schichten nicht überschreitende Einzeldrüschen, deren schleimiges Sekret durch ein cylindrisches oder flaschenförmig ausgebauchtes Lumen (intraepithelialer Drüsenausführungsgang) nach aussen entleert wird. Diese intraepithelialen Drüsen sind pathologische Produkte und werden vorzüglich in jenen Fällen vorgefunden, in welchen eine beträchtliche Verschleimung der oberflächlichen Epithelzellen bezw. Becherzellenbildung vorhanden ist. Diese beiden Momente weisen auf stärkere intraepitheliale Sekretionsvorgänge hin, welche mit Rücksicht auf den Umstand, dass intraepitheliale Drüsen vorzüglich dort zu finden sind, wo die Schleimhaut nur wenige oder gar keine (infraepitheliale) Drüsen aufweist, als vikariierende Umwandlungsprozesse zu deuten sind.

II. In zahlreichen Präparaten haben wir intraepitheliale Vakuolen vorgefunden, welche zum Teile mit der Bildung und dem Zugrundegehen von Becherzellen zusammenhängen, zum Teile auf Auseinanderdrängen benachbarter Epithelzellen durch durchwandernde Leukocyten zurückzuführen

sind. Nicht wenige dieser Vakuolen sind als Reste der von mir gefundenen intraepithelialen Cysten zu betrachten.

III. Die intraepithelialen Cystchen der Nasenschleimhaut, welche bislang noch nicht beschrieben worden sind, sind zum grossen Teile Retentionscysten intraepithelialer Drüsen. Doch gibt es auch Formen, welche durch Auseinanderdrängen der Basalanteile der langgestreckten Epithelzellen infolge der Wanderung leukocytärer Elemente zustande gekommen sind, während andere wenige in der Metaplasierung des Epithels (v. Ebner) ihre Erklärung finden. In einer geringen Anzahl von Fällen mögen intraepitheliale Drüschen aus Cysten durch Aufwärtsrücken und Eröffnung dieser Gebilde entstanden sein, doch ist der umgekehrte Vorgang der Entstehung der Cystchen aus intraepithelialen Drüsen durch Gangverschluss und Retention bei weitem häufiger.

IV. Endlich haben wir im Epithel einiger weniger Präparate eiförmig gestaltete, aus lymphoiden Zellen bestehende, scharf abgegrenzte Gebilde wahrgenommen, welche als intraepitheliale Anhäufung von Wanderzellen (intraepitheliale Leukocytenhäufchen) zu bezeichnen sind. Sie finden sich nur in solchen Objekten, in welchen auch eine starke lymphoide Infiltration der subepithelialen Schicht zu konstatieren ist und verdanken ihr Entstehen sowohl der Anhäufung von Wanderzellen in vorgebildeten Hohlräumen (Vakuolen, intraepithelialen Cysten) als auch intercellulären Weitungen, die durch durchwandernde lymphoide Elemente erzeugt werden.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem verehrten Chef, Herrn Professor Chiari auch an dieser Stelle für das fördernde Interesse, das er meinen Untersuchungen entgegenbrachte, den besten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Bergh, Vorlesungen über die Zelle und die einfachen Gewebe des tierischen Körpers. 1894.

Boennighaus, Ueber Schleimdrüsen im hyperplastischen Epithel der Nasenschleimhaut. Archiv f. Laryngol. Bd. 3. 1895.

Chiari, O., Ueber Cystenbildung in Stimmbandpolypen. Wiener klin. Wochenschrift. 1891. No. 52.

Cordes, Ueber schleimige Metamorphose des Epithels der Drüsenausführungsgänge in der Nasenschleimhaut. Archiv f. Laryngol. Bd. 10. 1900.

Davis, Die becherförmigen Organe des Kehlkopfes. Archiv f. mikroskp. Anat. Bd. 14.

Dogiel, Ueber den Bau des Geruchsorganes bei Ganoiden, Knochenfischen und Amphibien. Arch f. mikroskop. Anat. Bd. 29. 1887. S. 131.

v. Ebner, v. Kolliker's Handbuch. Bd. III. S. 493.

Fuchs, Ernst, Ueber das Pterygium. Archiv f. Ophthalmol. Bd. 38.

Goerke, Die cystischen Gebilde der hyperplastischen Rachenmandel. Archiv f. Laryngoskopie. Bd. 13. 1903.

Hamburger, Zur Histologie des Nierenbeckens und des Harnleiters. Archiv f. mikroskop. Anat. Bd. 17. 1880.
Heymann, Beitrag zur Kenntnis des Epithels und der Drüsen des menschlichen Kehlkopfes im gesunden und kranken Zustande. Virchow, Bd. 118.
Hoyer, Ueber den Nachweis des Mucins. Archiv f. mikroskop. Anat. Bd. 36.
Kanthak, Studien über die Histologie der Larynxschleimhaut. Virchow, Band 117, 118.
Klein und Groschuff, Ueber intraepitheliale Drüsen der Urethralschleimhaut. Anatom. Anzeiger. 1896. Bd. 12.
Mayer, Siegmund, Adenologische Mitteilungen. Anat. Anzeiger. 1895. Bd. 11.
Okada, Beiträge zur Pathologie der sogenannten Schleimpolypen der Nase nebst einigen Bemerkungen über Schleimfärbungen. Archiv f. Laryngol. Bd. VIII. No. 22.
Paschkis, R., Ueber Drüsen und Cysten im Epithel der männlichen und weiblichen Harnröhre. Monatsber. f. Urologie. 1903. Bd. VIII. Heft 6.
Poncet, Du ptérygion. Archiv. d'ophthalmol. Tome II. 1882. p. 21.
Schaffer, Ueber Drüsen im Epithel der Vasa efferentia testis beim Menschen. Anatom. Anzeiger. Bd. 8. 1892.
Schaffer, Beiträge zur Histologie menschlicher Organe. Sitzungsberichte der kaiserl. Akademie der Wissenschaften. Wien 1893.
Schaffer, Ueber das Epithel des Kiemendarmes von Ammocoetes nebst Bemerkungen über intraepitheliale Drüsen. Archiv f. mikroskop. Anatomie. 1895.
Schrötter, L. v., Vorlesungen über die Krankheiten des Kehlkopfes. Wien 1891.
Schulze, Fr. Eilhard, Ueber die inneren Kiemen der Batrachierlarven. I. Mitteilung. Ueber das Epithel der Lippen, der Mund-, Rachen- und Kiemenhöhle. Abhandl. der königl. preuss. Akad. der Wissenschaften. Berlin 1888.
Stieda, Ueber die Caruncula lacrymalis des Menschen. Archiv f. mikroskop. Anat. 1890. Bd. 36.
Störk, O., Beiträge zur Pathologie der Schleimhaut der Harnwege. Ziegler's Beitr. zur pathol. Anatomie. 1899. Bd. 26.
Unna, Ueber spezifische Färbung des Mucins. Monatsschr. f. prakt. Dermatol. 1895. Bd. XX. S. 365.
Zarniko, Beiträge zur Histologie der Nasengeschwülste. Virchow, Bd. 128.
Zarniko, Lehrbuch der Nasenkrankheiten. 1894.
Zarniko, Ueber intraepitheliale Drüsen der Nasenschleimhaut. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. 1903. S. 211.
Zuckerkandl, E., Anatomie der Nasenhöhle. Bd. II.
Zuckerkandl, O., Ueber die sogenannte Cystitis cystica und über einen Fall von cystischem Papillom der Harnblase. Monatsberichte für Urologie. 1902. Bd. VII.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VIII.

Figur 1. Intraepitheliale Drüsen im geschichteten Flimmerepithel. Die Membrana propria völlig undurchbrochen. An mehreren Stellen in der Tiefe des Epithels gelegene Vakuolen.

Figur 2. Intraepitheliale Drüsen und intraepitheliale Cysten im Flachschnitte. (Haemalauneosinpräparat.)

Figur 3. Intraepitheliale Cyste mit basalem Anhang. Verschleimung der oberen Epithelschicht. (Haemalaun-Muzikarminfärbung.)

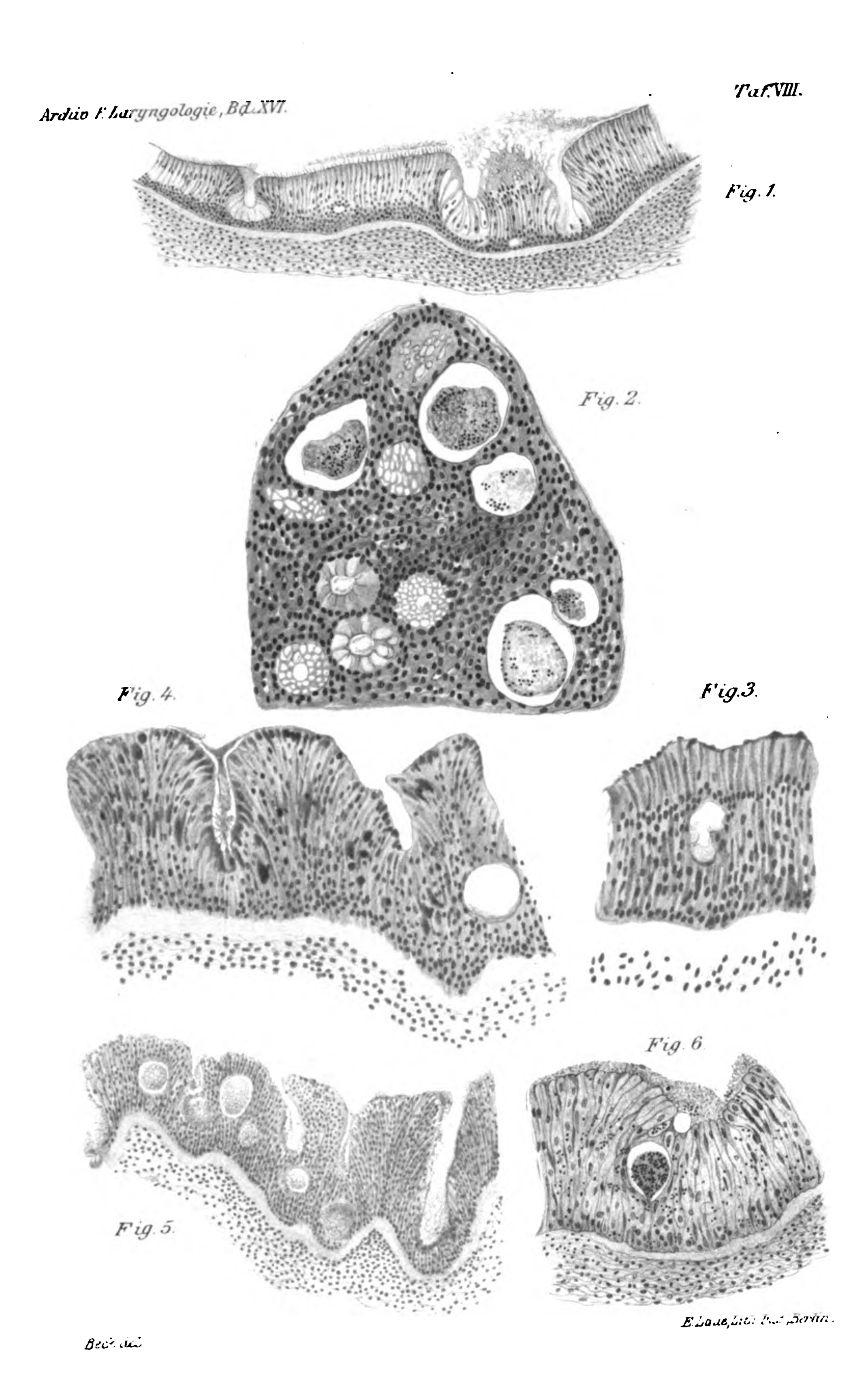


Figur 4. Intraepitheliale Drüse in Funktion. Becherzellenbildung im Epithel. Intraepitheliale epithellose Cyste rechts. (Muzikarmin.)

Figur 5. Intraepitheliale Cysten mit Schleiminhalt. Verschleimung des Oberflächenepithels. Intraepitheliale Drüsen in verschiedenem Sekretionszustand. Die Membrana propria allseits intakt. (Muzikarmin.)

Figur 6. Intraepithelialer Leukocytenhaufen. Lymphoide Zellenemigration durch das Epithel. Supraepitheliale Wanderzellenanhäufung. Kleine Vakuole in der obersten Epithelschicht. (Haematoxylin-Eosin.)

Nachtrag bei der Korrektur. Wie ich nach Drucklegung der Arbeit zufällig ersehe, hat Polyak in einer Arbeit „Beiträge zur pathologischen Histologie der hypertrophischen Nasenschleimhaut" (Archiv für Laryngol., Bd. VI, 1897), in welcher er sich mit der hyalinen und colloiden Zellentartung in der Nasenschleimhaut befasst, auf Figur 9, Tafel I einen den oben beschriebenen intraepithelialen leukocytären Zellanhäufungen ähnlichen Befund abgebildet. Die diesbezügliche Tafelerklärung lautet: Conglomerat von Wanderzellen und weissen Blutkörperchen mit fragmentierten Kernen in einem Epithelhohlraum. Diese Epithelhohlräume, welche durch Auseinanderdrängen der benachbarten Epithelzellen zustandekommen, enthalten I. Konglomerate von weissen Blutkörperchen mit fragmentierten Kernen, II. homogene kugelartige Gebilde, welche mit den in der Bindegewebsschicht bestehenden identisch sind. III. Vereinzelte Wanderzellen und auch reichlich Mastzellen, und zwar nicht nur in der Tiefe des Epithels, sondern auch nahe zur Oberfläche. Doch leitet Polyak die im Epithel gefundenen homogenen Gebilde nur von degenerierten Wanderzellen ab, da „eine Degeneration der Epithelzellen nicht nachweisbar".



Beck del.

E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

XXI.

Ueber Keratosis pharyngis.

Von

Prof. Dr. **A. Onodi** und Dr. **B. Entz,** Assistenten des pathologisch-anatomischen Institutes No. I (Budapest).

(Hierzu Tafel IX—XII).

Der Gegenstand der vorliegenden Untersuchungen ist eine Krankheitsform, welche unter den Namen Pharyngomycosis benigna, Pharyngomycosis leptothricia, Algosis, Phycosis leptothricia, Hyperkeratosis lacunaris beschrieben wurde. Das klinische Bild der Krankheit, die weisslich-gelben teils weichen, hornartigen Stacheln, teils harten Zapfen und Flecke in stalaktitartiger oder pallisadenartiger Anordnung in den Oeffnungen der Lakunen des Zungengrundes, an der Oberfläche und in den Lakunen der Mandeln, an den Rachenwänden und den beiden Gaumenbögen (Arcus palatoglossus und palatopharyngeus) ist so charakteristisch, dass sie mit keiner anderen Krankheitsform verwechselt werden kann. Bevor wir uns mit unseren Fällen und mit der klinischen Erscheinung der Erkrankung überhaupt näher beschäftigen möchten, wenden wir uns zuerst zu den bisherigen Ansichten über die Entstehung der Krankheit.

Der erste Fall wurde von B. Fränkel[1]) unter dem Namen Mycosis pharyngis beschrieben. Er fand am Zungengrund und an den Mandeln schimmelähnliche Flecke, welche, unter dem Mikroskop untersucht, aus verhornten Epithelschollen und aus massenhaften dünnen, verästelten Fäden bestanden. Diese Fäden bilden an manchen Stellen ganze Pilzrasen und wurden von Fränkel für eine Leptothrixart angesehen. Die weisslichen Flecke bestanden grösstenteils aus Leptothrixfäden, weshalb die Fäden von Fränkel für die Krankheit als charakteristisch angesehen wurden, demzufolge wurde die ganze Erkrankung von ihm für eine gutartige Mykose aufgefasst.

Von B. Baginsky[2]) wurden die Leptothrixfäden in einem Falle von Ozaena trachealis, zu welchem die Pharyngomycose nur nachträglich hinzu

1) Berliner klin. Wochenschrift. 1873.
2) Berliner klin. Wochenschrift. 1876.

trat, sowohl in den Belägen der Mandeln, als auch in denen der Luftröhre nachgewiesen. Von Fränkel wurde diese Tatsache konstatiert, nur ohne Annahme eines kausalen Zusammenhanges. Baginsky stellt dies ganz in Abrede. E. Fränkel[1]) nannte den Bacillus, welchen er in den Belägen der Mandeln fand, wegen der Anordnung derselben in Bündeln: Bacillus fasciculatus. Hampelen[2]) berichtet über einen Fall von Mycosis tonsillae bei einem 8jährigen Kinde, wo er aber keine mikroskopischen Untersuchungen anstellte. Gumbiner[3]) betrachtet den Leptothrixpilz als Erreger der Krankheit, da er in seinen sämtlichen Fällen denselben vorfand. In einer sehr eingehenden Abhandlung beschäftigt sich Heryng[4]) mit der ganzen Frage, mit Rücksicht auf die bisher veröffentlichten Fälle und auf Grund eigener Beobachtungen, welche er mit feinen histologischen Untersuchungen ergänzte. Statt des Namens Mycosis benigna stellt er als nähere Bezeichnung M. leptothricia. Vor ihm hatte keiner von den Beobachtern nähere histologische Untersuchungen an Schnitten angestellt. Er selbst hatte von seinen sechs Fällen die Mandeln in drei Fällen ausgeschnitten und histologisch untersucht. In den ganz frischen, mit dem scharfen Löffel entfernten Gewebspartikelchen fand er abgelöste verhornte Epithelzellen und zwischen diesen, in einer feinkörnigen gelblichen Masse eingebettete, kürzere oder längere Stäbchen, Leptothrixfäden, die an manchen Stellen in Bündeln oder in ganzen Knäueln angeordnet waren; die Fäden zeigten bei Zusatz einer schwachen Lugol'schen Lösung eine deutliche bläuliche Reaktion. In den sich nach der Auskratzung anderen Tags ausgebildeten Flecken waren nur spärliche Leptothrixfäden vorhanden, aber sehr viele Epithelzellen und sehr grosse Mengen der feinkörnigen Masse. Bei der Untersuchung der exstirpierten Mandeln fand Heryng, dass die an der Oberfläche der Tonsillen halbkugelförmig prominierenden Pfröpfe mit oberflächlichen Epithellagen stark verwachsen sind und aus verhornten Epithelmassen bestehen, welche in der Mitte ganz homogen, an den Rändern zerfasert erscheinen.

Die in dreieckigen Zapfen durch das Epithel der Schleimhaut in die Tiefe dringenden gelblichen Pfröpfe sind grösstenteils auch aus homogenen verhornten Epithellagen zusammengesetzt, die an manchen Stellen an homogene Fasern erinnern. Doch findet man zwischen diesen Lamellen keine Leptothrixfäden. Heryng ist der Meinung, dass die Fäden hier unter dem Druck der verhornten Epithelmassen absterben. Das Epithel, welches die Lakunen der Tonsillen auskleidet, ist auch sehr stark verdickt, an manchen Stellen sogar auf das dreifache seiner normalen Dicke. Die oberflächlichen Lagen des Epithels sind verhornt und in eine homo-

1) Zeitschrift f. klin. Medizin. 1882.
2) St. Petersburger med. Wochenschr. 1881.
3) Heryng l. c.
4) Zeitschrift f. klin. Medizin. 1884.

gene, stark lichtbrechende Masse umgewandelt, in welchem aber bei starker Vergrösserung die Leptothrixfäden ganz bestimmt nachweisbar sind.

Das bindegewebige Stroma der Tonsillen zeigt gar keine entzündlichen Veränderungen. Die Erkrankung bezieht sich also nur auf die oberflächlichen Epithellagen und besteht in der mässigen Verdickung und Verhornung derselben. Auf Grund dieser Erfahrungen schloss Heryng, dass die Veränderungen, welche bei dieser Krankheit auftreten, mit dem zwischen den Epithelzellen liegenden Leptothrix in kausalem Zusammenhang stehen. Dies nachzuweisen, stellte er mit dem Pilz an der Conjunctiva von Kaninchen Impfversuche an. Seine diesbezüglichen fünf Versuche fielen aber alle negativ aus. Trotzdem schrieb er dem Leptothrix eine pathognomonische Bedeutung zu und nannte die Krankheit Mycosis leptothricia.

Obwohl die starke Verdickung und Verhornung des Epithels auch ihm auffiel, schrieb er dieser Veränderung keine grössere Wichtigkeit zu.

Sehr eingehend beschäftigte sich auf Grund der bisher gekannten 20 Fälle Jacobson[1]) mit der Frage. Er nannte die Krankheit Algosis oder Phycosis faucium leptothricia, stellte aber mikroskopische Untersuchungen an Schnitten nicht an und kam überhaupt zu keinen neueren Daten. Er hält die Vermehrung des Epithels für einen ganz nebensächlichen, die Mykose komplizierenden Prozess.

Jurasz[2]) berichtet über drei Fälle von Mycosis benigna.

Von Dubler[3]) wurde die Leptothrixmykose bei einem an Bronchopneumonie verstorbenen Kinde beobachtet: Die in den oberen Luftwegen, an den Tonsillen, an der Rachenwand, im Kehlkopf gefundenen weisslichen Flecke bestanden grösstenteils aus Leptothrixfäden. Dubler fand auch in Schnitten, welche er durch den Zungengrund führte, sowohl an der Oberfläche des Epithels, als auch in den Epithelzellen massenhafte Leptothrixfäden; im Bindegewebe, in den Follikeln und in den Drüsen fand er Stäbchen, mit welchen die Jodreaktion misslang, doch färbten sie sich nach Gram's Methode.

Nach Miller[4]) befällt die Krankheit meistens solche Kinder und Frauen, welche an Tonsillenhypertrophie leiden und zu Rachenentzündungen sehr inklinieren Er ist der Meinung, dass die wiederholten Entzündungen das Gewebe für die Ansiedelung der Mikroorganismen geeignet machen, quasi vorbereiten. Auch Ackermann[5]) beschäftigt sich mit der Frage, indem er die Bedeutung von Leptothrix besonders hervorhebt. Spaans[6]) lenkt die Aufmerksamkeit der Forscher auf die akuten Fälle der Lepto-

1) Sammlung klin. Vorträge. 1886—1890.
2) Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1891.
3) Virchow's Archiv. Bd. 126. 1891.
4) Die Mikroorganismen der Mundhöhle. 2. Aufl. 1892.
5) Deutsche med. Wochenschr. 1894.
6) Deutsche med. Wochenschr. 1893.

thrixmykose. Rosenberg[1]) beschrieb in seinem Lehrbuche die Krankheit unter dem Titel Pharyngomycosis leptothricia sowohl in der ersten, als auch in der späteren Auflage[2]) desselben, wo er aber in der Aetiologie auch Siebenmann's Untersuchungen erwähnt. Störk[3]) behandelt in seinem Lehrbuch die Krankheit unter dem Titel Seborrhoea tonsillaris. In seinem im Jahre 1875 beobachteten Falle waren die Tonsillen, der Rachen, der Zungengrund mit merkwürdigen weisslichen Pfropfen vollgespickt, die aus verhorntem Epithel, Fett, Kalk und Detrituskörnchen bestanden. Er betrachtete dies für ein ungewöhnliches Produkt der Lymphfollikel, und nannte deshalb die Krankheit Seborrhoea tonsillaris. Derselbe Kranke wurde im Jahre 1876 auch von Klebs untersucht, er hielt die Krankheit für eine durch Schizomyzeten verursachte Mykose. Störk beschrieb die Krankheit in seinem im Jahre 1895 erschienenen Buche unter dem oben erwähnten Titel, ohne Fränkel's, Heryng's und Jacobson's Mitteilungen in Betracht zu ziehen. Siebenmann[4]) lenkte auf Grund einiger Beobachtungen die Aufmerksamkeit wieder auf die Erkrankung. Von ihm wurden die histologischen Veränderungen am genauesten beschrieben. Die Resultate seiner Untersuchungen stimmen mit denen Heryng's im ganzen überein, jedoch gelangt er zu ganz anderen Schlussfolgerungen, indem er statt des Namens Mykose, Hyperkeratose setzt.

Bei der Erkrankung bilden sich aus den Krypten eigentümliche Gebilde, die an Haarbälge erinnern, deren dicke Wandungen teils aus mehrschichtigen kernlosen Epithelzellen, teils aus homogenen Hornmassen bestehen. In diesen Stacheln sind kleinere oder grössere Hohlräume, die mit feinkörnigem Detritus, Bakterien, Schleim, hie und da mit adenoidem Gewebe ausgefüllt sind. Nach Siebenmann's Meinung hängen diese Gewebsteile irgendwie durch präformierte Oeffnungen mit dem tiefer gelegenen adenoiden Gewebe zusammen. Die gegen das Lumen gelegenen verhornten Epithelschollen sind zerklüftet, zerfasert und teils mit Detritusmassen vermengt, die heraustretenden Pfröpfe erscheinen auch zerfasert und mit Leptothrixfäden durchsetzt.

Das lymphoide Gewebe der Tonsillen ist etwas kernarm. Das Oberflächenepithel ist ganz normal, dagegen ist das Epithel der Krypten sehr stark verdickt, es besteht durchschnittlich aus 7—12 Zellagen. Die basale mit der Längsaxe zur Basis senkrecht gestellte Zellage fehlt in den Krypten. Die Zellen sämtlicher Lagen sind gerifft, die oberflächlichen Zellagen sind etwas platt gedrückt. Die dem Pfropf direkt anliegenden Zellen sind an manchen Stellen grösser, färben sich etwas dunkler (mit welcher Farblösung, wird von Siebenmann nicht erwähnt) und zeigen eine auffallende Körnung. Diese Körner färben sich nicht mit Hämatoxylin.

---

1) Krankheiten der Mundhöhle etc. 1893.
2) Krankheiten der Mundhöhle etc. 1899.
3) Erkrankungen der Nase, des Rachens etc. 1895.
4) Archiv f. Laryngologie. 1894.

Das Keratohyalin und Eleidin scheint in den Zellen der Kryptenwand vollständig zu fehlen.

In der Umgebung der Krypte findet man gar keine entzündlichen Veränderungen, wie z. B. Bindegewebshypertrophie, oder rundzellige Infiltration.

Das Wesen des Prozesses besteht nach Siebenmann's Meinung in der übermässigen Verhornung des Kryptenepithels und in der Bildung wirklicher Hornstacheln aus denselben.

Dass man in diesen Gebilden so viele Leptothrixfäden findet, ist daraus verständlich, dass dieser Saprophyt, welcher auch unter normalen Verhältnissen in grossen Mengen in der Mundhöhle vorhanden ist, sich an dem abgestorbenen Epithel massenhaft ansiedelt wie z. B. bei Krebsgeschwüren.

Dieser Pilz kann also nicht als Erreger der Krankheit angesehen werden. Darauf weist übrigens auch der Umstand, dass man in den tieferen Gewebslagen gar keine entzündlichen Veränderungen findet, und dass der Leptothrix nur in den oberflächlichen, verhornten Lagen vorhanden ist. Darum verwirft Siebenmann den Namen Mykose und empfiehlt statt dessen den Namen Hyperkeratosis lacunaris, welcher auch das Wesen des Prozesses — die Verhornung des Epithels — ausdrückt.

Schech[1]) beschrieb die Krankheit in seinem Buche unter dem Namen der Mykose, fügt aber hinzu, dass die Mycosis tonsillaris benigna nur teilweise durch den Pilz verursacht wird. Schmidt[2]) beschäftigt sich mit der Erkrankung unter dem Namen Angina leptothricia, er hält die Krankheit für eine Mykose, welche sich auch auf normaler Schleimhaut entwickeln kann. Obwohl die Mykose sich manchmal an Entzündungen anschliesst, hält er den kausalen Zusammenhang zwischen der Erkrankung und der Entzündung für sehr fraglich.

Veis[3]) dagegen, der die Erkrankung auch für eine Mykose ansieht, hält die Entzündung für ein prädisponierendes Moment für die Krankheit. Neuerdings hat B. Fraenkel,[4]) nachdem er die ganze Frage der kausalen Bedeutung des Leptothrixpilzes noch für nicht ganz sichergestellt hält, dabei geäussert, dass der beste Namen für die Krankheit der der indifferenten Mycosis benigna wäre.

Arnsperger[5]) ist der Meinung, dass die Krankheit sich auf entzündlicher Grundlage bildet, und dass dabei der Pilz nur eine parasitäre Rolle spielt, will aber annehmen, dass wir es hier mit zwei differenten Krankheitsformen zu tun haben und zwar: 1. Die Mykose, 2. die Hyperkeratose. Auch ist es ihm aufgefallen, dass die Krankheit meistens bei jugendlichen Individuen auftritt, nach seiner Meinung ist dieses Verhalten

1) Die Krankheiten der Mundhöhle. 1896.
2) Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1897.
3) Archiv f. klin. Chirurgie. 1897. Bd. 54.
4) Realencyklopädie der gesamten Heilkunde. 1898.
5) Münchener med. Wochenschr. 1902.

auf die Beschaffenheit der Tonsillen zurückzuführen, welche bei jungen Leuten einen regeren Gewebsersatz aufweisen und dadurch die Ueberproduktion von Zerfallsgewebe begünstigt. Kraus[1]) hält die Krankheit ganz entschieden für eine Hyperkeratose, welche mit der Pachydermia laryngis, mit der Leukoplakie und der schwartzen Haarzunge in eine pathologische Gruppe gehört. Er hält den Leptothrixpilz für ganz nebensächlich. Chiari[2]), der die Krankheit mit dem Namen Mycosis tonsillaris benigna bezeichnet, kann sich der Ansicht Siebenmann's nicht anschliessen, da er die Hartnäckigkeit des Leidens mit der Hyperkeratose nicht erklären kann.

Aus alledem folgt, dass die Krankheit, mit welcher wir uns beschäftigen, abgesehen von Siebenmann's Untersuchungen, noch immer als eine Mykose angesehen wird. Wir schicken noch die von uns untersuchten Fälle voraus, damit wir dann in der Frage unsere Ansichten aussprechen können.

Die zwei Kranken, die auch der Gegenstand eingehender histologischer Untersuchungen waren, E. Sz., 22 Jahre alt, E. N., 36jährig, hatten seit längerer Zeit ein unangenehmes Gefühl im Rachen, geringere Schluckbeschwerden; dann kam noch, dass sie bei der Selbstuntersuchung die Veränderungen im Rachen wahrnahmen, worauf sie bestürzt die ärztliche Hilfe suchten. Da die Krankheit einer jeden Behandlung trotzte und unverändert bestand, dem Arzte ganz unbekannt war und die Nervosität der Kranken sich immer steigerte, wurden sie einem Spezialisten übergeben. Die Unannehmlichkeiten im Rachen, die Schluckbeschwerden und die subjektiven Gefühle waren überhaupt geringer, es waren eher die unbekannte Krankheit und die Furcht die Ursachen der Nervosität, welche sich während der Behandlung noch steigerte. Bei dem jüngeren Mädchen standen beiderseits an der Oberfläche der Mandeln, am Zungengrund und an den Gaumenbögen auffallend dicht gelegene Pfröpfe heraus, die an ihrer Basis weiss, an den freien Enden schwarz gefärbt waren. Das ganze Bild erinnerte an Stacheln des Stachelschweins. Diese Pfröpfe waren grösstenteils zerstreut, an manchen Stellen standen sie 2—5 mm aus der Oberfläche heraus und dicht nebeneinander in Büscheln angeordnet, oder in stalaktitartiger Anordnung, neben diesen findet man an den unteren Partieen der Tonsillen und am Zungengrund auch etwa stecknadelkopfgrosse graue oder gelblich weisse flache Pfröpfe. Diese Pfröpfe wie auch die früher erwähnen Stacheln sind mit dem Grundgewebe sehr stark verwachsen, besitzen eine harte, derbe Konsistenz.

Bei der älteren Frau waren die Veränderungen geringer, aber ebenso gut ausgeprägt. Es ist sehr leicht verständlich, dass die Kranken bei der Selbstuntersuchung über dieses, auch dem Spezialisten, ungewohnte und interessanteste Bild erschrocken sind. Unsere Therapie bestand darin, dass wir

1) Nothnagel's Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. 16. 1902.

2) Die Krankheiten des Rachens. 1903.

die Pfröpfe aus dem umgebenden Tonsillengewebe in Cocainanästhesie eins nach dem anderen zu wiederholten Malen mit der scharfen Zange entfernten und sobald eine Partie schon ganz rein war, die betreffenden Teile mit dem Galvanocauter ätzten. Die Gemütsruhe der Kranken ist gleich zurückgekehrt, die Nervosität und die Beschwerden im Rachen liessen nach. Die Kranken fühlen sich ganz wohl und an den Tonsillen und im Rachen ist jetzt, wo seit der Operation mehr als ein halbes Jahr verflossen ist, nichts Pathologisches bemerkbar.

Die histologischen Veränderungen der Tonsillen hatten wir in einem dritten Falle untersuchen können. Dies war auch einer unserer interessantesten Fälle. Bei dem 20jährigen Tischlergesellen F. M. wurde die Hyperkeratose ganz ungefähr bei der Obduktion von Herrn Assistenten Dr. Feldmann entdeckt[1]). Die Veränderungen der Tonsillen waren dem Kranken ganz unbekannt, auch ist sie in der kurzen Zeit, die der schwer erkrankte junge Mann im Spital lag, der Aufmerksamkeit der behandelnden Aerzte entgangen.

Der Kranke liess sich wegen Otitis media suppurativa im Spital aufnehmen und ist am fünften Tage seiner Spitalsbehandlung an Gehirnabscess, welches das Leiden komplizierte, gestorben. Bei der Sektion fiel es auf, dass beide Tonsillen fast auf Wallnusgrösse angeschwollen waren. Die Schleimhaut der Tonsillen war blass livid, die Substanz der Tonsillen kompakt, mit mittlerem Blutgehalt: sowohl aus den Follikeln der Tonsillen, als auch aus den Mündungen der auf Erbsengrösse angeschwollenen solitären Follikel des Zungengrundes standen flach kugelige oder spitze stachelartige 2—4 mm hohe, 1—2 mm dicke und 1 mm breite zähe, geriffte, oder zerklüftete, waisslich gelbe, matte Pfröpfe heraus, die mit ihrem Grundstock frei verwachsen waren, auch konnte man die Pfröpfe nicht leicht abwischen, bei der näheren Untersuchung stellte es sich heraus, dass die Pfröpfe 2—3 mm tief in das Gewebe der Tonsillen eingebettet waren.

In der letzten Zeit hatten wir wieder Gelegenheit, einige Fälle dieser Krankheit zu beobachten. Der eine Fall betrifft einen Mediziner, bei dem wir auf den Tonsillen beiderseits mehrere, 1—2 mm lange weisse Pfropfen beobachteten. Die Krankheit hatte keine besonderen Unannehmlichkeiten verursacht, nur wegen der durch die Selbstuntersuchung hervorgebrachten Unruhe suchte er die ärztliche Behandlung auf. Die Pfropfen wurden mit dem scharfen Löffel entfernt, bei der mikroskopischen Untersuchung derselben bot sich uns abermals Gelegenheit, die unten ausführlich beschriebenen Veränderungen, nämlich die Verhornung des Epithels zu beobachten.

Bei einem 15jährigen Mädchen haben wir die 5—6 mm langen Pfropfen auf beiden Tonsillen in stalaktitartiger Anordnung vorgefunden. Die eigentümlichen Stacheln wurden ganz ungefähr bei einer Untersuchung entdeckt.

1) Für die Ueberlassung dieses Falles sind wir Herrn Dr. Feldmann zu ganz besonderem Dank verpflichtet.



Die Stacheln wurden mittels scharfen Löffels mit dem umgebenden Tonsillengewebe entfernt und bildeten sich nicht wieder. In diesem Falle wurde keine mikroskopische Untersuchung angestellt, da das klinische Bild der Krankheit mit den zwei oben erwähnten Fällen, die einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen wurden, ganz identisch war.

Bei einem 14jährigen Knaben hatten Schlingbeschwerden die Aufmerksamkeit auf die Untersuchung des Rachens gelenkt, wodurch die besorgte Mutter sehr geängstigt wurde, da die Pfropfen für einen Fall von Tonsillitis follicularis angesehen wurden, aber der üblichen ärztlichen Behandlung nicht wichen. Bei der Untersuchung sahen wir die Tonsillen und den Zungengrund bis zur Epiglottis mit mosaikartig angeordneten, weisslich gelben, derben, mit dem Grundgewebe stark verwachsenen Pfropfen besetzt, die aber keine schwereren Symptome hervorbrachten.

Die Genesung nahm etwas längere Zeit in Anspruch. Die Behandlung bestand in der Exkochleation der erkrankten Partieen und der nachherigen galvanokaustischen Touchierung derselben. Die mikroskopische Untersuchung wurde nicht angestellt.

Bei einem 17jährigen Knaben traten unter akuten Symptomen Schlingbeschwerden auf, deren Ursache bei der einfachen Inspizierung des Rachens nicht entdeckt werden konnte.

Bei der Spiegeluntersuchung hingegen entdeckten wir neben mässiger Rötung der Schleimhaut am Zungengrund und an der angrenzenden Partie (Basis) der Epiglottis dicht stehende, weissliche, stecknadelkopfgrosse, mit den Geweben stark verwachsene Pfropfen. Obwohl die Schlingbeschwerden und das mässige Fieber nur ein paar Tage lang bestanden, schwanden die Pfropfen erst nach zwei Monaten nach einer etwas schärferen Jodglycerinbepinselung, wobei auch mechanische Eingriffe Verwendung fanden. Auch in diesem Falle wurde die mikroskopische Untersuchung unterlassen. Ausserdem hatten wir Gelegenheit, bei einigen Erwachsenen die Pfropfen in mosaikartiger Anordnung zu sehen. Meistens waren sowohl Tonsillen als auch der Zungengrund betroffen, da aber ausser der Unruhe keine ernsteren subjektiven Beschwerden auftraten, wurde keine intensivere lokale Behandlung empfohlen, nachdem die Ergebnisse der Untersuchung die Kranken immer beruhigt hatten.

Was die Symptome der Krankheit anbelangt, so kann dieselbe ohne irgend welche subjektiven Beschwerden bestehen, oder das Gefühl der Trockenheit und Rauhheit, ein Kratzen und Kitzeln im Rachen verursachen. Seltener treten Schlingbeschwerden und Fieber bei der Krankheit auf, gewöhnlich fehlt aber jede lokale oder allgemeine Reaktion.

Manchmal wird die Krankheit aber bei einer Untersuchung ganz zufällig vom Arzte entdeckt. Die Hartnäckigkeit des Leidens kann aber auch schwerere Symptome: Hypochondrie, Neurasthenie, Appetitlosigkeit, Dyspepsie, Abmagerung verursachen.

Bei der Erkrankung zeigen meistens die Tonsillen und der Zungen-

grund die charakteristischen Veränderungen. An den Oeffnungen der Krypten der Tonsillen, der Lakunen des Zungengrundes, an den Follikeln der Gaumenbögen, der seitlichen und hinteren Rachenwand, manchmal an der Mündung der Eustachischen Röhre, sehr selten an der laryngealen Wand der Epiglottis stehen gelblich weisse, weiche oder härtere Pfropfen heraus. In anderen Fällen sind dieselben Schleimhautpartien mit pallisadenartig oder stalaktitartig angeordneten grauen oder braunen Stacheln besetzt, welche mit dem Grundgewebe stark verwachsen und nur sehr schwer zu entfernen sind.

Die Diagnose der Krankheit ist aus diesem charakteristischen Bild sehr leicht, jedoch wird die Krankheit manchmal auch von Aerzten, wie dies die Erfahrung lehrt, mit der Diphtherie, mit Konkrementen oder mit der Angina lacunaris verwechselt.

Bei der Diphtherie treten neben allgemeinen Symptomen und hohem Fieber membranöse Beläge im Rachen auf, die man leicht entfernen kann, nach der Entfernung derselben bleibt eine leicht blutende, exulcerierte Schleimhaut zurück; bei der Angina lacunaris sind neben Allgemeinerscheinungen und Fieber an den geschwollenen und geröteten Tonsillen eiterige Flecke, welche leicht abwischbar sind; bei der uns beschäftigenden Krankheit hingegen fehlten die Allgemeinerscheinungen, das Befinden der Kranken ist ungestört, es fehlt auch jede lokale Reaktion, die Pfröpfe und Stacheln haben eine charakteristische Form, sind mit dem Grundgewebe fest verwachsen, bestehen lange Zeit und entstehen an bestimmten Orten. Auch von Konkrementen lassen sich die Pfröpfe leicht unterscheiden; die letzteren haben keine Stachelform, treten zerstreut auf, können leichter entfernt werden, sind steinhart und bestehen, wie die mikroskopische Untersuchung zeigt, meistens aus Kalkkörnchen, Cholestearin und wenigen Mikroorganismen, enthalten aber keine verhornten Epithelien.

Die Prognose der Krankheit ist gut, trotzdem das Leiden ein sehr hartnäckiges ist; sie kann Monate ja sogar Jahre lang dauern. In einem Falle bestand die Erkrankung acht Jahre lang.

Was die Therapie anlangt, werden wir die therapeutischen Eingriffe in chronologischer Ordnung behandeln, da die Behandlung der Krankheit nach der ätiologischen Auffassung der Autoren wechselte. Heryng hatte die Pfröpfe mit der Pincette, oder mittels Galvanocauter zerstört, in einem Falle hatte er aus der Tonsille einen Teil mit dem Messer entfernt. In fünf Fällen hatte er so die Genesung erzielt, in einem Falle rezidivierte trotzdem die Krankheit. Einer seiner Kranken, bei dem die Krankheit jeder Behandlung trotzte, wurde durch starkes Rauchen von seinem Leiden geheilt.

Jacobson hält die Galvanokaustik und die Tonsillotomie nicht für indiziert, er empfiehlt die mechanische Entfernung der Pfröpfe mit nachherigen Ausspülungen mit Sublimat (1 : 2000). Er kann die Spontanheilung nicht ausschliessen, trotzdem er dies nicht beobachtete. Jurasz hatte die mechanische Entfernung der Pfröpfe mit Nikotintouchierung (0,2 : 100)

angewandt. Zu diesem Gedanken kam er nach Heryng's Mitteilung dessen Kranker durch das starke Rauchen von seinem hartnäckigen Leiden befreit wurde. Spaans sah in drei Fällen von der Exkochleation und den desinfizierenden Spülungen gute Erfolge. Nach Ackermann haben bakterizide, ätzende adstringierende Mittel keine Wirkung, mit dem scharfen Löffel und mit dem Galvanocauter sollen wir vorsichtig sein, da das Leiden keine besondere Schwierigkeiten verursacht.

Störk hatte die einzelnen Pfröpfe zuerst ausgepresst, hatte aber, wie er selbst sagt, die unnütze schwierige Behandlung aufgegeben und versuchte mit lauwarmen Spülungen, da aber auch die nichts halfen, griff er zu einem bakterizirenden Mittel, nämlich 2 pCt. Creosot, mit welchem er gute Heilung erzielte. Nach Siebenmann ist die mechanische Behandlung, und zwar das Auskratzen, Auspressen, Aetzen, Brennen der Pfröpfe gewöhnlich erfolglos, das Leiden kann übrigens in 2—3 Monaten auch spontan heilen. Schech empfiehlt eine energische Behandlung, wenn diese überhaupt wirklich indiziert ist, weil man mit Spülungen und Touchieren aus bakteriziden Mitteln (wie 10 pCt. Salycilsäure, Sublimat, 0,2 : 100 Nikotin, absolut Alkohol) sehr selten eine Heilung erzielen kann. Die mechanische Behandlung kann in Exkochleation, Tonsillotomie und in der galvanokaustischen Behandlung bestehen. Schmidt sagt, man solle die Kranken überhaupt nicht behandeln, da das Leiden auch von selbst heilt, das Auskratzen und Brennen ist schlimmer wie die Erkrankung selbst. Er erwähnt Ruauls Verfahren, das Cigarrenrauchen, welches das nützliche mit dem angenehmen verbindet. Er macht auch von Colins Jodlösung Erwähnung, mit welchem er in 8 Monaten eine Heilung erzielte. Rosenberg will die Behandlung, wo keine besonderen Symptome vorhanden sind, ganz aufgeben, weil die bekannten Spülungen nichts halfen. In manchen Fällen können das Auskratzen der Lakunen und die nachherige Behandlung mit antlparasitären Lösungen, das Aetzen mit Trichloressigsäure gute Dienste leisten. In einem Falle entfernte er den einen Teil der kranken Tonsille mit der galvanokaustischen Schlinge ohne Erfolg. Fränkel behauptet, dass das Aetzen, Auskratzen, Brennen im Vergleich mit dem Leiden zu grosse Eingriffe sind und nebenbei erfolglos wären, seinerseits behandelt er die Kranken mit Bepinselung mit absolutem Alkohol. Chiari meint, man solle die Krankheit überhaupt nicht behandeln, da sie keine schwereren Symptome verursacht; er erwähnt neben den oben aufgeführten Mitteln auch die Chromsäure als antiparasitäres Mittel.

Nach unseren Erfahrungen wollen wir auf die Behandlung bezüglich folgendes erwähnen. In den Fällen, wo das Leiden vom Kranken oder vom Arzte nur aus ungefähr entdeckt wurde, ohne aber dass sie grössere subjektive Beschwerden verursacht hätte und die Diagnose die Kranken beruhigte, ist die Behandlung ganz überflüssig. In jenen Fällen aber, in welchen die oben erwähnten Unannehmlichkeiten und Beschwerden, die

Kranken beängstigen, wenn die Selbstuntersuchung und die Hartnäckigkeit des Leidens und die Ohnmächtigkeit jeder Behandlung die Patienten beunruhigen, sogar schädlich wirkt, ist die lokale Behandlung indiziert ja unbedingt notwendig. In diesen Fällen haben nach unseren Untersuchungen, da wir das Wesen der Krankheit in der Verhornung des lakunaren Epithels finden, die Spülungen oder Bepinselungen mit bakteriziden Lösungen gar keinen Zweck. Es kann nur eine eingreifende mechanische Behandlung erfolgreich sein. Die Behandlung kann in der mechanischen Entfernung der Pfröpfe nämlich in der Exkochleation derselben mit dem scharfen Löffel in dem Ausreissen mit der scharfen Pincette, oder in dem Ausschneiden grösserer Partieen der Tonsillen mittels Tonsillotom, mit Messer, oder der galvanokaustischen Schlinge bestehen. Nach diesen tieferen Eingriffen folgt entweder das Aetzen mit Trichloressigsäure oder es wird das Brennen mit dem Galvanokauter angewendet. Die totale Entfernung der Stacheln und der Pfröpfe sichert die Gemütsruhe des Kranken, andererseits führt dieses energische Eingreifen auch zum Zweck, indem die Rezidiven meistens ganz beseitigt werden. Wenn doch eine Rezidive auftreten sollte, kann die Krankheit mit wiederholter Behandlung sicher geheilt werden.

Die mit dem scharfen Löffel massenhaft entfernten Gewebsstücke wurden in 4 pCt. Formol fixiert und nach der üblichen Alkoholhärtung in Celloidin eingebettet. Die Schnitte haben wir ausser der gewöhnlichen Hämatoxylin Eosin und Van Giesen'schen Methode auch nach Unna's Verfahren mit polychromem Methylenblau, nach Weigert auf Fibrin, nach Gram's Methode und nach Weigert's Angaben auf elastische Fasern gefärbt. Ausserdem untersuchten wir die aus Formol genommenen Gewebspartikel an Tupfpräparaten in Kochsalzlösung ohne irgend welche vorherige Behandlung. Da die Gewebsstückchen schon in der Fixierungsflüssigkeit zu uns gelangten, konnten wir Züchtungs- und Impfversuche natürlich nicht anstellen.

In den ohne jede Behandlung aus der Härtungsflüssigkeit genommenen, frischen Präparaten findet man massenhafte abgehobene teils normale, teils in homogene Schollen verhornte Epithelzellen und rote Blutkörperchen, zwischen welchen eine teils freiliegende, teils mit Epithelzellen vermengte feinkörnige Substanz sichtbar ist, in welche kurze Stäbchen zerstreut sind, die aber doch viel grösser sind wie die gewöhnlichen Bazillen, so dass sie auch mit schwacher Vergrösserung gut sichtbar sind.

Wenn man ein solches Präparat mit einer schwachen Lugol'scher Lösung behandelt, erscheinen im Inneren des Stäbchens stark kontourierte blaue Körner. Die Stäbchen benehmen sich der Lösung gegenüber wie die von Fraenkel beschriebenen Leptothrixfäden und können mit denen für identisch angesehen werden. Die Fäden wurden übrigens seit Fraenkel von sämtlichen Untersuchern in den Gewebspartikeln, welche man von Kranken, die an der uns beschäftigenden Krankheit leiden, nachgewiesen.

Trotzdem ist es auffallend, dass wir den Leptothrixpilz nirgends in so prädominierender Menge vorfanden, wie dies Jacobson, Fraenkel oder Heryng beschreiben. In den mit Jod behandelten Präparaten fanden wir nur sehr spärliche Fäden. In dicke Bündel und Lamellen angeordnete Leptotrixmassen wie dies Jacobson beschreibt, haben wir nirgends gesehen.

In den Schnitten fällt schon bei oberflächlicher Besichtigung die starke Verdickung des Epithels auf.

Das Epithel besteht in den tieferen 2—3 Reihen aus cylyndrischen oder viereckigen Zellen, die einen langgestrekten in der Achse der Zelle liegenden, chromatinreichen Kern besitzen (Tafel IX, Fig. 1a). In dieser Zellage finden wir ziemlich viele grössere helle Zellen, die in den verschiedensten Stadien der Mitose sind (Tafel XI, Fig. 2b). Auf diese Lagen folgen polygonale, protoplasmaarme Epithelzellen, die einen horizontal gelegenen, ovalen, chromatinreichen Kern besitzen, dann folgen grosse polygonale Zellen in 5—6 Reihen übereinander (Tafel IX, Fig. 1b), deren Protoplasma ganz homogen ist. Der Zellkern ist auffallend gross, chromatinarm mit 1—2 gut erkennbaren Kernkörperchen (Nucleoli). Die Zellgrenzen sind in den zwei letzteren Lagen gut sichtbar, in den Lagen der polygonalen Zellen findet man ausgesprochen geriffte Zellen. In den äusseren, gegen das Lumen der Lakunen gerichteten Lagen sind die Zellen abgeflacht (Tafel IX, Fig. 1c), die Zellengrenzen sind verwischt, die langgestreckten ovalen Kerne färben sich sehr hell, meistens sind sie aber wie zusammengeschrumpft und bilden unregelmässig gestaltete Körner; hauptsächlich ist ihr Chromatin geschrumpft, so dass sie undurchsichtige, sehr dunkel gefärbte Körner bilden. Die Zellen dieser Lagen formen sich ohne jeden graduellen Uebergang in eine dicke nach Van Giesen's Methode gelb färbbare, verhornte Schichte um (Tafel IX, Fig. 1d), in welche hier und da, aus feinem Detritus bestehende Massen eingebettet sind. Das Protaplasma besitzt manche Zellen, welche mit den verhornten Epithelschollen in direkter Berührung stehen und von den übrigen Zellen abweichend eine feine gelb gefärbte Granulation haben.

Die starke Verdickung, die Verhornung des Epithels, die vielen Kernteilungsfiguren sind unbestreitbare Zeichen, dass hier die starke Vermehrung des Epithels der primäre Prozess ist.

An den aus den Tonsillen verfertigten Schnitten ist zu entnehmen, dass das Epithel, welche ihre Oberfläche bedeckt, die normale Dicke besitzt und gar keine namhaften Veränderungen, auch keine Verhornung zeigt, während jenes, welches die in die Tiefe des cytogenen Gewebes ragenden Krypten auskleidet, ganz dieselben Abnormitäten zeigt, welche wir bei den Lakunen des Zungengrundes beschrieben haben, doch ist es nicht so stark verdickt. Die malpighische Schichte (Tafel X, Fig. 1a), welche direkt dem Bindegewebe anliegt, besteht an den Stellen, wo die Hornsubstanz nicht in sehr grossen Massen aufgehäuft ist, aus fast nebeneinander stehenden Cylinderzellen, die einen chromatinarmen, ovalen Kern besitzen, der in der Längsachse der Zelle liegt. Direkt dieser Lage

schliessen sich dann in 2—3 Reihen kleine im Ganzen atrophische polygonale, geriffte Zellen an, die einen sich dunkel färbenden runden Kern haben. An manchen Stellen liegen diese Zellen auch in 7—8 Reihen übereinander (Tafel X, Fig. 1b). Das Plasma dieser Zellen ist feinkörnig. In vielen Zellen bemerkt man im Protoplasma ringsum den Kern helle vacuolenartige Bläschen, die den Kern halbmondförmig zusammenpressen. Uebrigens ist die Lage sehr dünn, hauptsächlich ist das Protoplasma der Zellen atrophisch, während die Kerne noch ziemlich erhalten sind. Der Oberfläche zu werden, die Zellen abgeflacht, in den äussersten 3—5 Lagen sind die Zellen zu parallelen, homogenen Hornplatten zusammengeflossen, in welchen aber die etwas atrophischen, dunkel gefärbten, horizontal gelegenen, ovalen Kerne noch gut erkennbar sind (Tafel X, Fig. 1c). Zu äusserst folgt ohne irgend einen Uebergang von den Zellen eine dicke Hornlage, welche im Querschnitt als ein runder Zapfen erscheint (Tafel X, Fig. 1d). An manchen Stellen ist dieser Hornzapfen mit dem Oberflächenepithel dicht verwachsen, an anderen Stellen von demselben abgehoben. Der Zapfen wird von parallelen Hornlagen gebildet, welche dichter oder lockerer aneinander liegen. Der Spalt, wo die Lamellen von einander getrennt sind, ist mit einer feinkörnigen Masse angefüllt. An Stellen, wo die Hornsubstanz in grösseren Mengen aufgehäuft ist (Tafel X, Fig. 2c), wird das mehrschichtige Epithel von derselben zusammengepresst und unter dem Druck atrophisch.

Hier wird die Epitheldecke nur von 1—2 aus verhornten Zellen bestehenden und 1—2 aus polygonalen aber verkümmerten atrophischen Zellen bestehenden Lagen gebildet (Tafel X, Fig. 2a). An diesen Stellen werden die Zellen, welche dem Stratum Malpighi entsprechen, ganz vermisst. Dieses entspricht also Siebenmann's Mitteilungen, wonach die Zellen, welche dem Bindegewebe vertikal aufliegen, total fehlen. Die tieferen Zellagen werden hier durch den Druck den die Hornmassen ausüben, zur Atrophie gebracht, ebenso wie z. B. in Cancroiden, wo die Epithelperlen ihren Grundstock durch Druck auch zur Atrophie bringen. An denselben Stellen findet man zwischen dem Hornlager (Tafel XI, Fig. 1d) und dem dicht anliegenden dünnen Epithellagen (Tafel XI, Fig. 1b) einige fein gekörnte Zellen, die bedeutend grösser sind als die übrigen Zellen, keinen ausgesprochenen Rand besitzen, weil sie ohne scharfe Grenze in die Hornsubstanz übergehen (Tafel XI, Fig. 1c). Diese Körner können aber nicht als Keratohyalin angesehen werden, da sie nach der Van Giesen'schen Methode gelb gefärbt werden (Keratohyalin färbt sich dabei, wie bekannt, blau).

Die Hornsubstanz selbst besitzt teils eine lamellöse, teils eine faserige Struktur (Tafel XI, Fig. 2c) und besteht aus dicken einander parallel gelegenen homogenen Massen, die an den Randpartieen zottig oder zerfasert erscheinen. Die Spalträume, welche hier zwischen den auseinander gesprengten Hornlamellen liegen werden von einer feinkörnigen Masse ausgefüllt (Tafel XI, Fig. 2e), welche sich mit Hämotoxylin stark färbt und

an manchen Stellen hier und da auch in grösserer Ausdehnung mit grösstenteils verändertem Blute vermengt ist. In grösster Menge finden wir diese Masse an der Oberfläche des verhornten Epithels im Lumen der Lakunen; im Epithel selbst oder in den tieferen Bindegewebslagen haben wir aber diese feinkörnige Masse und die Leptothrixfäden, wie dies Heryng und Dubler beschreiben, nirgends gefunden. Diese Fäden werden durch Gram's Verfahren nicht gefärbt, in den nach Weigert's Fibrinfärbung behandelten Schnitten sieht man aber dunkelblau gefärbte Körnchen, längere oder kürzere teils ganz steife, teils gekrümmte, manchmal gegliederte Stäbchen. In dieser Masse sieht man auch viele rote Blutkörperchen, an manchen Stellen besteht sie sogar ausschliesslich nur aus roten Blutkörperchen und ist sonach für extravasiertes Blut anzusehen.

An anderen Stellen finden sich zwischen den verhornten Epithellamellen, ja auch im Lumen der Lakunen Zellhäufchen, die aus cytogenem Gewebe bestehen. Siebenmann, der dies auch schon bemerkt, war der Meinung, dass diese Zellhäufchen auf irgend eine Art mit dem tiefer gelegenen cytogenen Gewebe in Zusammenhang stehen, aber wie, konnte er nicht nachweisen. Diese Meinung wird scheinbar dadurch unterstützt, dass an den verdünnten Stellen des Epithels das cytogene Gewebe ganz bis zur Oberfläche hinauf reicht, trotzdem ist nicht ausgeschlossen, dass die Zellen des cytogenen Gewebes nicht durch präformierte Oeffnungen auf die Oberfläche und, zwischen die verhornten Epithellagen gelangen, sondern wie dies schon seit längerer Zeit bekannt ist (Stöhr), zwischen den Zellen des unverletzten Epithels auf die Oberfläche wandern (Tafel VII, Fig. 1b): dies erhellt auch aus dem Umstand, dass man im Epithel selbst, zwischen den Epithelzellen viele polynucleäre Leukocyten und einkernige Lymphocyten findet. Bei der pünktlichen Durchmusterung der Schnitte sieht man auch solche Partieen, wo im Innern des Epithels ganze Häufchen von solchen Zellen vorhanden sind. In solchen Zellhaufen werden aber die Blutgefässe und das Reticulum vermisst (Tafel XII, Fig. 1c).

Sehr auffallend ist es, dass man in den Schnitten trotz der massenhaften Verhornung keratohyalin- oder eloidinhaltige Zellen nirgends findet. Es scheint, dass die Bildung der Hornsubstanz hier ebenso, wie in anderen pathologischen Fällen (z. B. bei der Ichthyose) von den oben erwähnten Körnern ganz unabhängig vorgeht. Diesbezüglich ist Siebenmann's Auffassung sehr plausibel, er meint nämlich, dass das Keratohyalin an solchen Stellen fehlt, wo sich zwar viele Hornsubstanz bildet, die aber nicht erneuert wird, sondern an der Bildungsstelle bleibt. Nach Unna's Meinung steht dies mit der mangelhaften Ausbildung der geriffden Zellen in Zusammenhang. Das Keratohyalin bildet sich nämlich eben in dieser Zone oder Zelle, welche bei der Krankheit atrophisch ist, nämlich in der mittleren, während die Randpartie der Zelle und die, welche den Kern direkt umgibt, noch ziemlich gut ausgebildet sind. Diesbezüglich aber, wie sich die Hornsubstanz bildet, bekommen wir aus den Schnitten gar keine Aufklärung.

nur das ist auffallend, dass sich das mehrschichtige Epithel, wie schon oben erwähnt, ohne jeden Uebergang wie auf einen Schlag verhornt.

Bevor wir auf die Veränderungen des Bindegewebes übergehen, wollen wir noch mit einigen Worten die braune Verfärbung der Pfröpfe erwähnen. Nach Siebenmann soll das die Folge der Austrocknung sein. Nach unserer Auffassung spielt hier die Austrocknung eine sehr untergeordnete Rolle, da die beständige Schleimsekretion die Pfröpfe fortwährend benässt, übrigens pflegt das verhornte Epithel auch an anderen Körperteilen z. B. an der Hand durch Austrocknung keine braune Verfärbung anzunehmen. Die Epithelzapfen, die sich bei der Krankheit bilden, sind nicht alle braun, sondern abwechselnd teils braun, teils weiss. Es ist viel wahrscheinlicher, dass diese Farbe einerseits von der charakteristischen (gelblich-braunen) Farbe der Hornsubstanz abhängt, andererseits von dem zwischen die Epithellagen extravasierten Blute verursacht wird, darauf weist auch der Umstand, dass man zwischen den Hornlamellen auffallend viel Blutgerinnsel findet, welche teils aus feinfädigem Fibrin, teils aus geschrumpften roten Blutkörperchen besteht. Dass diese Fäden wirklich aus Fibrin bestehen, wird aus den mit Weigert's Fibrinfärbemethode behandelten Schnitten ersichtlich.

Die oberflächlichen Bindegewebslagen, welche direkt unter dem Epithel liegen, bestehen grösstenteils aus feinfaserigem fibrinärem Bindegewebe, senden gegen das Epithel flache, abgerundete Papillen, welche wie auch der bindegewebige Grundstock rundzellig infiltriert sind (Tafel XII, Fig. 2c). Die meisten Rundzellen sind einkernige Lymphocyten, nur zerstreut findet man polynucleäre Leukocyten; das Protoplasma der Zellen bildet nur eine sehr dünne Zone um den Kern, die Kerne der Zellen sind viel kleiner wie die der Epithelzellen, beiläufig $^1/_2$—$^1/_3$ so gross wie diese, ca. wie ein rotes Blutkörperchen, sie liegen im Centrum der Zelle, sind rund, chromatinreich, besitzen mehrere kleine, aber gut erkennbare Kernkörperchen, die teils central, teils excentrisch liegen. An manchen Stellen sind die Kerne zusammengeschrumpft, oval oder dreieckig, in kleineren oder grösseren Haufen sind sie sogar stäbchen- oder spindelförmig, ja ganz unförmig geworden (Tafel XII, Fig. 2d). Dass diese Gebilde wirklich den Kernen der Rundzellen entsprächen, ist ganz zweifellos, da sie alle zwischen Lymphocyten liegen und da man von einer Form in die andere auch Uebergänge bemerkt. An diesen Stellen findet man viele piknotische und karyorrhektische Kerne.

Plasmazellen haben wir in den nach Unna's Verfahren mit polychromem Methylenblau gefärbten Schnitten nicht gefunden, hier und da sieht man aber in den Präparaten Mastzellen, die eine deutliche metachromatische Körnung zeigen.

Die rundzellige Infiltration des Bindegewebes ist ganz diffus so, dass sie mit den cytogenen Zellhäufchen, die von der Umgebung sehr deutlich begrenzt sind und den solitären Follikeln entsprächen, nicht verwechselt werden kann.

Daselbst ist das rundzellig infiltrierte Bindegewebe ziemlich dicht von erweiterten Kapillaren durchsetzt, die von einem feinen Bindegewebsnetz umgeben sind und eine einschichtige Endothelwand besitzen.

In den tieferen Bindegewebslagen nimmt die rundzellige Infiltration immer mehr ab. Hier finden wir nunmehr derberes fibrilläres Bindegewebe, in welches auch ziemlich viele wellige, feine oder dickere elastische Fasern sichtbar sind, die aber keine Veränderungen, wie Verdickung oder Zerfall zeigen. Die Blutgefässe, die in diesem Gewebe liegen, sind erweitert und besitzen eine verdickte Wand.

Die solitären Follikel bestehen aus cytogenem Gewebe, welches von dem umgebenden Bindegewebe deutlich begrenzt ist, sie werden von einer rundzellig infiltrierten dünnen Bindegewebskapsel umgeben. Die feineren und gröberen Fasern dieser Bindegewebskapsel stehen mit dem Retikulum der Follikel in vielfacher Verbindung. Uebrigens sind auch die Follikel sehr zellreich. das in ihrem inneren gelegene Bindegewebe bildet ein nur mit starker Vergrösserung sichtbares feinmaschiges Retikulum. Die Zellen welche zwischen den Maschen dieses Retikulums liegen, stimmen sowohl in Grösse und Form, als auch, was ihr Protoplasma und ihren Kern anbelangt mit den Lymphocyten, welche im Bindegewebe liegen, ganz überein, liegen aber viel dichter nebeneinander wie im umgebenden Bindegewebe.

Die Follikel liegen teils direkt unter dem Epithel, teils sind sie durch dünnere oder dickere Bindegewebslagen von demselben getrennt. Wie schon oben erwähnt wurde, wandern die Zellen auch durch das unverletzte Epithel auf die Oberfläche hinaus.

Tiefer gehende Veränderungen werden in den Follikeln nirgends gefunden.

Das Bindegewebe der Tonsillen ist bei weitem nicht so stark rundzellig infiltriert wie das die Follikel des Zungengrundes umgebende Gewebe. Das den Tonsillen eigene Bindegewebe ist nur direkt unter dem Epithel und um die, im Bindegewebe gelegenen, spärlichen Blutgefässen und um die Lakunen etwas von Rundzellen durchsetzt, also an diesen Stellen, wo die Fasern des Bindegewebes etwas lockerer sind, die Infiltration ist aber auch hier eine mässige, die Rundzellen bilden kleine Häufchen oder liegen ganz vereinzelt, zerstreut im Bindegewebe. Diese Rundzellen sind sehr klein, ihr Plasma umgibt den Kern in einer schmalen Zone, sie besitzen meistens einen im Vergleich mit der Zelle grossen Kern, der sich sehr stark färbt, nur vereinzelt findet man polynucleäre Zellen, durch ihre starke Färbbarkeit kann man sie von den, die Kapillaren ausführenden Endothelzellen, sehr leicht unterscheiden; die Kerne der letzteren sind nämlich weit grösser, bläschenförmig, färben sich weit lichter und zeigen eine deutliche feine Körnung, an die Kerne der oben beschriebenen Rundzellen kann man keine feineren Details erkennen. Uebrigens kann man die Rundzellen auch von den fixen Bindegewebszellen leicht unterscheiden, da sie länglich spindelförmig sind und einen stäbchenförmigen dunkel gefärbten Kern besitzen. Diese Kerne sind entweder ganz grad, steif, oder leicht

gebogen. Eine stärkere diffuse rundzellige Infiltration des Bindegewebes wird in den Tonsillen vermisst, da die tieferen Lagen des Bindegewebes aus dicken, fast homogenen, wellenartigen Bindegewebsfasern bestehen, die in verschiedenen Richtungen ablaufen; das die Tonsillen von aussen umgebende Bindegewebe ist auch aus solchen groben Fasern zusammengesetzt. Plasmazellen und elastische Fasern haben wir in den Tonsillen mit spezifischer Färbung nicht gesucht.

Die Follikel der Tonsille zeigen keine tiefer greifenden Veränderungen. sie bestehen aus in ein feinmaschiges nur mit stärkeren Vergrösserungen sichtbares adenoides Bindegewebe eingebetteten Lymphocyten, die im grossen und ganzen den im übrigen Bindegewebe gelegenen Rundzellen gleich sind, ihr Kern färbt sich aber etwas heller, so dass die Kernkörperchen noch wahrnehmbar sind. Man sieht von den Zellen eigentlich nur den Kern, das schmale Plasma ist eigentlich gar nicht sichtbar. Zwischen den Zellen des cytogenen Gewebes sind ziemlich viele, weite Blut- und Lymphkapillaren sichtbar, die eine einschichtige Endothelwand besitzen. die Endothelzellen sind meistens etwas aufgequollen. Im cytogenen Gewebe liegen viele rundliche oder ovale, kleinere oder grössere, dicht gefärbte Zellkomplexe, die sich vom übrigen Gewebe auch dadurch unterscheiden, dass ihre Zellen etwas lockerer liegen wie die des übrigen Gewebes; die Form der Zellen ist zwar nicht definierbar, ihr Kern ist aber auch dreimal so gross wie die der Lymphocyten, färbt sich viel lichter, besitzt eine ovale Form und ein oder zwei gut erkennbare Kernkörperchen, die ohne jede Ordnung im Kern zerstreut liegen. Die runden Kerne der Lymphocyten hingegen haben viel mehr Kernkörperchen, die ziemlich regelmässig an der Oberfläche der Kerne liegen. Diese Zellnester entsprechen ganz entschieden den Keimcentren.

Die ziemlich bedeutende rundzellige Infiltration des Bindegewebes und die auffallende Erweiterung der Blutgefässe sind ganz entschieden Zeichen der Entzündung. In dieser Beziehung stimmen unsere Beobachtungen mit denen Siebenmann's nicht überein, indem er an den exstirpierten Tonsillen gar keine Entzündungserscheinungen bemerkte, in seinen Fällen war das Bindegewebe der Tonsillen sogar etwas zellarm.

Die Resultate unserer histologischen Untersuchungen können in folgenden Sätzen zusammengefasst werden:

1. Das Wesen der Erkrankung ist am Zungengrund wie auch an den Tonsillen eine, von mässiger Bindegewebsentzündung begleitete Verdickung und Verhornung des Epithels, also eine Metaplasie desselben. Dies kann auch als eine Rückfallserscheinung aufgefasst werden. Dieses Epithel entstammt ebenso wie das verhornende Epithel der Haut aus dem Ektoderm. Das Epithel aber, welches die Mundschleimhaut bedeckt, pflegt beim Menschen unter normalen Verhältnissen nicht zu verhornen, sondern es hebt sich noch vor der Verhornung ab. Ausser dieser Metaplasie ist es noch auffallend, dass das verhornte Epithel sich in grossen Massen anhäuft. Dies kommt entweder so zustande, dass das Epithel sich rasch in

grosser Menge bildet oder aber, dass diese Epithellagen miteinander fester zusammenhalten.

2. Das Verhornen des Epithels wird nicht durch Keratohyalin- oder Eleidinkörner vermittelt.

3. Die braune Verfärbung der Epithelpfröpfe ist teils die originelle, gelblich braune Farbe der Hornsubstanz, teils ist sie von Blutextravasat, welches zwischen die Epithellagen geraten ist, verursacht.

4. Die lymphoiden Zellen, welche zwischen dem Epithel und auf der Oberfläche desselben liegen, geraten nicht durch präformierte Oeffnungen hin, sondern wandern durch die unverletzte Schleimhaut zwischen den Epithelzellen auf die Oberfläche.

5. Die Krankheit, wie dies auch aus den histologischen Präparaten erhellt, entwickelt sich auf einem chronisch entzündeten Boden. Mehrere Forscher erwähnen, dass die Krankheit bei solchen Personen auftrat, die zu wiederholten Malen an Halsentzündung litten. Wahrscheinlich ist der durch die wiederholten Entzündungen hervorgebrachte schwache, aber lang dauernde Reiz die Ursache der raschen Vermehrung der Epithelzellen.

6. Der Befund von Leptothrixfäden an und in den Epithellagen ist nur accidentell. Der Pilz steht mit der Erkrankung in keinerlei ätiologischer Beziehung.

Da die Krankheit bis zur letzten Zeit unter dem Namen der Pharyngomykose beschrieben wird, wollen wir uns noch mit der Leptothrixfrage etwas näher beschäftigen.

Obschon in der letzten Zeit von einigen Forschern angenommen wird, dass das Leiden wesentlich in der Verhornung besteht, ist es noch nicht gelungen, den falschen Namen der Krankheit: Mycosis leptothricia aus den Lehr- und Handbüchern und aus dem Sprachgebrauch auszuschalten. Selbst Kraus, der die Krankheit ganz entschieden für eine Hyperkeratose hält, behandelt die Krankheit in Nothnagel's spezieller Pathologie und Therapie unter dem Titel Leptothrixmykose der Mundhöhle. Auch dieser Umstand, noch mehr aber der, dass die Praktiker noch immer der falschen Ansicht sind, dass wir es hier mit einem, dem Soor ähnlichen Prozess zu tun haben, motivieren die angedeutete nähere Beschäftigung mit der Leptothrixfrage, soweit es auf Grund der bisherigen, für uns zugänglichen, Literatur möglich ist.

Wie bekannt, ist der Leptothrix buccalis, unter diesem Namen zuerst von Robin[1]) beschrieben, ein Schleim, welcher die Zungenschleimhaut und die Zähne benässt, auch bei normalen Individuen immer vorhanden, was schon Loewenhoek durch diesbezügliche neuere Untersuchungen (Vignal[2]) sichergestellt hat. Unter pathologischen Verhältnissen, wenn z. B. an der Schleimhaut eine verletzte exulzerierte Stelle ist, häuft sich der Pilz in sehr grossen Massen an. An kariösen Zähnen findet man ge-

1) Histoire naturelle des végétaux parasites. 1853.

2) Archives de Physiologie normale et pathol. 1886.



wöhnlich so viele Leptothrixfäden, dass man den Pilz lange Zeit für die Ursache der Karies betrachtete (Zopf). Erst in neuerer Zeit ist es nachgewiesen worden, dass hier andere Mikroorganismen in Betracht kommen (Miller[1]), Vignal[2]). Bei anderen pathologischen Prozessen, wo die Lebensfähigkeit der Zellen herabgesetzt ist oder wo die Epithelzellen zu Grunde gegangen sind, wird der Pilz auch in grossen Massen gefunden, so z. B. an der Oberfläche von Geschwüren, welche sich bei Entzündungen, oder an Geschwülsten der Mundschleimhaut bilden. Interessant und beachtenswert ist auch der Umstand, dass sich der Leptothrixpilz bei unreinen Individuen eben am Zungengrund in grösster Menge anhäuft.

Der Pilz, welcher von Petruschky[3]) in die Ordnung der Hyphomyzeten und in die Familie der Trichomyzeten eingereiht wird, besteht aus langen dünnen Fäden und wird von den übrigen in diese Gruppe gehörigen Pilzen dadurch unterschieden, dass sich seine Fäden nie verzweigen, steif oder nur schwach gebogen sind. Einer der charakteristischsten Merkmale des Pilzes ist nach Miller, dass er nicht züchtbar ist. Die Reaktion des Pilzes, dass sich in seinem Innern auf schwache Jodlösung blaue Körner bilden, welcher Umstand von Leber und Rohenstein für charakteristisch gehalten wurde, kann nach Miller nicht für beweisend gelten, da sich die eigentlichen Leptothrixfäden auf Jod nur gelb färben, ausserdem gibt es eine ganze Reihe von Pilzen der Mundhöhle, welche sich bei Jodzusatz blau färben. So z. B. der Jodokokus, der Bacillus maximus buccalis etc. Nach Kraus hängt die Jodreaktion auch von der Nahrung ab; wenn die Nahrung viel Stärke enthält, so geben die Fäden die Jodreaktion.

Wegen der vielen Verwechslungen hat es Miller in Antrag gebracht, dass der Pilz Leptothrix innominata genannt werden soll. Miller, Petruschky, Kraus und neuestens auch Fränkel halten den Pilz nicht für pathogen. Obwohl nach Miller's Meinung, welcher sich auch Petruschky anschliesst, der Lepthothrix nicht züchtbar ist, behaupten andere, Vignal, Jacobson, Arnstamoff, dass ihnen die Züchtung des Pilzes gelungen sei.

Schon dieser kurze Ueberblick der neueren Literatur beweist, dass man nicht nur bei der Feststellung der Pathogenität des Pilzes, sondern bei der morphologischen Sonderung desselben auf sehr grosse Schwierigkeiten stösst. In dieser Beziehung stehen uns gar keine charakteristischen Merkmale, z. B. eine charakteristische Färbung oder die kulturellen Verhältnisse zur Verfügung. Nach Miller ist aber eine der wesentlichsten Eigenschaften des Pilzes, dass er sich nicht züchten lässt, dem zufolge sind seine kulturellen Verhältnisse zur Zeit ganz unbekannt, die Untersuchung und die Determinierung des Pilzes kann nur an frischen Präparaten

1) Miller l. c.
2) Vignal l. c.
3) Handbuch der path. Mikroorganismen Kolle-Wassermann.

geschehen ohne jede Vergleichung. Nach Beschreibungen und nach Illustrationen ist es aber sehr schwer, einen Mikroorganismus zu bestimmen, da diese manchmal einander ganz widersprechen. Die morphologischen Charaktere sind nicht immer so konstant, dass man aus ihnen eine gewisse Spezies ganz sicher determinieren könnte. Dadurch, dass die meisten Forscher bei der Beschreibung der Fäden nur allgemeine Ausdrücke gebrauchen und nicht ganz minutiös vorgehen, wird diese Unsicherheit nur noch gesteigert. In den meisten Mitteilungen, die sich mit der Hyperkeratose beschäftigen, wird der Leptothrix nur allgemein erwähnt, dass in den Gewebsstückchen, welche von den Kranken genommen wurden, zwischen den Epithelzellen in einer körnigen wahrscheinlich Sporen enthaltenden Grundsubstanz viele verzweigte oder unverzweigte sich mit Jod blaufärbende Fäden gefunden wurden. Aus diesen allgemeinen Beschreibungen lässt sich nicht einmal das sicher stellen, ob wir es in den verschiedenen Fällen mit ein und derselben Pilzart zu tun haben oder nicht.

Wenn schon die Untersuchung der morphologischen und kulturellen Eigenschaften des Pilzes zu so verschiedenen Resultaten geführt hatte, ist es noch viel schwieriger zu beurteilen, ob der Pilz unter gewissen Verhältnissen pathogene Eigenschaften besitzt oder nicht. Dies könnte nur durch gelungene Tierversuche entschieden werden. Die diesbezüglichen Experimente sind bis jetzt alle negativ ausgefallen. Heryng hatte mehrere Impfversuche angestellt, die alle misslungen sind. Die Untersuchungen von Deckert und Seifert sind nicht ganz einwandsfrei.

Trotz dieser Schwierigkeiten und der Unsicherheit haben die meisten Autoren, die sich mit der Krankheit beschäftigten, ohne nähere Untersuchungen angenommen, dass dies Leiden durch den Leptothrixpilz verursacht sein soll. In neuerer Zeit, meistens unter dem Einfluss von Siebenmann's Untersuchungen, wird dies von verschiedenen Autoren in Abrede gestellt.

Was unsere Untersuchungen anbelangt, wie schon oben erwähnt wurde, so haben wir an der Oberfläche des Epithels zwischen anderen Mikroorganismen auch viele Fäden gefunden, die dem Leptothrixpilz entsprechen, aber nur sehr spärlich, nirgends in den tieferen Zellagen und nirgends in so dominierender Menge wie in den Fällen von Dubler oder Jacobson.

Wenn wir in Betracht ziehen, dass der Leptothrix in jeder Mundhöhle vorhanden ist und besonders dann in grösseren Mengen auftritt, wenn das Epithel pathologisch verändert ist, dass die mit ihm angestellten Impfversuche alle negativ ausfielen, ist es nicht wahrscheinlich, dass dieser saprophytische Pilz, welcher noch nicht einmal morphologisch ganz genau umschrieben ist, pathogene Eigenschaften besitzen sollte.

Wir sind nach den vorliegenden Untersuchungen fest überzeugt, dass sich der Pilz bei der Krankheit erst sekundär an der veränderten Epitheldecke angesiedelt hat. Die Veränderungen des Epithels haben den Boden für die Mikroorganismen quasi vorbereitet, stehen aber mit demselben in gar keinem ätiologischen Zusammenhang.

Auch die makroskopische Erscheinung der Pfröpfe widerspricht der Annahme, dass wir es hier mit Pilzansiedelungen zu tun haben. Es ist ganz unbegreiflich, dass diese harten, zähen Pfröpfe, welche nur schwierig entfernbar und zerrupfbar sind, aus lockeren Pilzarten bestehen sollten. Wir haben nämlich in unseren Fällen immer harte Hornpfröpfe gefunden, nicht weiche zähe Auflagerungen, welche von Veis[1]) erwähnt werden. Auch das ist sehr unwahrscheinlich, dass die am Zungengrund gelegenen, der Oberfläche daher anliegenden (nicht wie beim Soor in die tieferen Schleimhautpartien eindringenden) Pilzrasen beim Schlucken nicht abgeschabt werden sollten.

Auch der Umstand, dass die Pfröpfe sich rasch wiederbilden, beweist nicht, dass sie aus Pilzen bestehen. Diese Pfröpfe erneuern sich ebenso wie die Nägel, die Haare oder andere eventuell pathologisch verhornte Gebilde (z. B. das Cornu cutaneum).

Wenn wir die ätiologische Bedeutung des Leptothrixpilzes bei der Krankheit fallen lassen, und statt des Namens Leptothrixmykose die Hyperkeratose setzen, welcher auch das histologische Wesen der Krankheit ausdrückt, ist die Aetiologie des Leidens freilich bei weitem nicht klargelegt. In dieser Beziehung steht die Sache mit dieser Krankheit ebenso wie mit den mit Hyperkeratose einhergehenden Hautkrankheiten, deren Aetiologie auch grösstenteils unbekannt ist. Wir können aber auch jene Eventualität nicht in Abrede stellen, dass sich das Leiden auf kongenitaler Grundlage ausbildet. Wie schon Stöhr erwähnt, findet man an verschiedenen Partien der Zungenschleimhaut in den Papillae fungiformes Epithelhaufen, welche mit dem Oberflächenepithel in Zusammenhang stehen, oder von ihm getrennt sind. In diesen Epithelnestern findet man manchmal auch Drüsengänge, Geschmacksknospen. Diese Tatsache wurde neuerdings auch von Stahr[2]), Amos[3]), Zieler[4]), Schaffer[5]) nachgewiesen. Nach Amos entsprächen alle diese Epithelnester, Drüsengängen, die nach seiner Meinung später wieder schwinden, vielleicht so, dass die Wand der Epithelcyste beim Schlucken platzt und aus dem Sprung seinen Inhalt ausleert. Es wäre nicht unmöglich, dass solche Epithelnester bei manchen Personen erhalten bleiben und später auf irgend welche Irritation vielleicht auf Grund der wiederholten Entzündungen in regere Sprossung gelangen und zur Bildung der Hornpfröpfe führen. Dieser Annahme entspricht auch der Umstand, dass das Leiden meistens bei jugendlichen Individuen, Kindern, auftritt, ebenso wie z. B. die Ichthyosis, bei welcher Erkrankung die kongenitale Anlage auch angenommen wird.

---

1) Veis l. c.
2) Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie. Bd. 14. 1903.
3) Centralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anatomie. Bd. 14. 1903.
4) Merkel und Bennet's anatom. Hefte. 52/53. 1901.
5) Sitzungsber. der kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien. Math.-naturw. Klasse. Bd. 106. Abt. III. 1897.

Auf Grund dieser Untersuchungen schliessen wir uns ganz der Auffassung Siebenmann's an, der die Verhornung des Epithels für das Wesentliche hält. Was die Benennung der Krankheit anbelangt, möchten wir den von Siebenmann gewählten Namen Hyperkeratosis pharyngis nur teilweise modifizieren, indem wir die leichteren Fälle der Krankheit, bei welchen die Veränderung in der Verdickung des verhornten Epithels besteht, einfach Keratosis pharyngis nennen, und die Bezeichnung Hyperkeratosis nur in solchen schwereren Fällen anwenden, wo sich ganze Hornstacheln gebildet haben.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel IX—XII.

Tafel IX.

Figur 1. Die bedeutend verdickte Epithelschichte mit der dicken, etwas zerfaserten Hornlage. a Stratum Malpighi, b die Schichte der polygonalen Zellen, c Schichte der abgeflachten Epithelzellen, d die zerklüfteten Hornmassen, e das rundzellig infiltrierte Bindegewebe. Hämatoxylin-Eosinpräparat. Reichert Oc. IV, Obj. 7.

Figur 2. Mitotische Teilung im Lakunenepithel. a Stratum Malpighi, b Zellen in mitotischer Teilung, c Schichte der polygonalen Zellen, d abgeflachte Epithelzellen, e das rundzellig infiltrierte Bindegewebe. Hämatoxylin-Eosinpräparat. Reichert Oc. 4, Obj. 7. Die Verhornung ist nicht eingezeichnet.

Tafel X.

Figur 1. Die Verhornung des Lakunenepithels der Tonsille. a die atrophischen Zellen der Malpighi'schen Schichte, b Schichte der gerifften Zellen, c verhornte Epithelzellen, in welchen die horizontal gelegenen ovalen Kerne noch gut sichtbar sind, d Hornlamellen, die bei e etwas zerfasert erscheinen, f das unter dem Epithel gelegene, rundzellig infiltrierte Bindegewebe. Hämatoxylin-Eosinpräparat. Reichert Oc. IV, Obj. 7.

Figur 2. Schnitt aus der Tonsille, wo die massenhaft aufgetürmten Hornlagen das mehrschichtige Epithel durch Druck zum Schwinden bringen. a das atrophische Epithel, b die Stelle der stärksten Atrophie, wo nur 1—2 Zellagen zurückgeblieben sind, c verhornte Zellagen, d das rundzellig infiltrierte, e das zellarme Bindegewebe. Hämatoxylin-Van Gieson-präparat. Reichert Oc. IV, Obj. 4.

Tafel XI.

Figur 1. Gekörnte Zellen an der Grenze der Verhornung. a Stratum Malpighi, b das atrophische Epithel, c gekörnte Zellen, d das verhornte Epithel, e das rundzellig infiltrierte Bindegewebe. Hämatoxylin-Eosinpräparat. Reichert Oc. IV, Obj. 7.

Figur 2. Ein verhornter Epithelpfropf, der aus der Tiefe heraussteht. a das verdickte Epithel, b das verhornte Epithel, c Hornpfropf, welcher bei d etwas zerklüftet erscheint, e Detritusmassen zwischen den Hornlamellen, f rundzellig infiltriertes, g kernarmes Bindegewebe. Hämatoxylin-Eosin-präparat. Reichert Oc. III, Obj. 7.

Fig. 1.

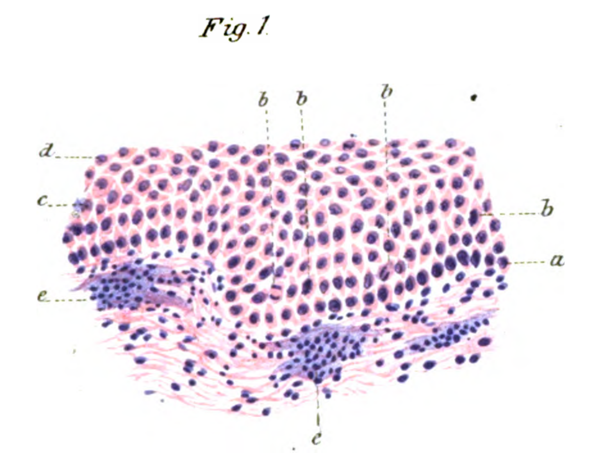
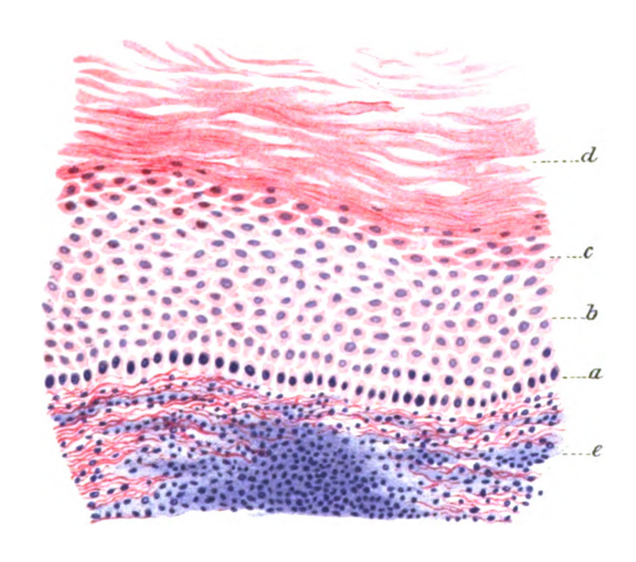


Fig. 2.



E. Laue, Lith. Inst. Berlin

Fig. 1

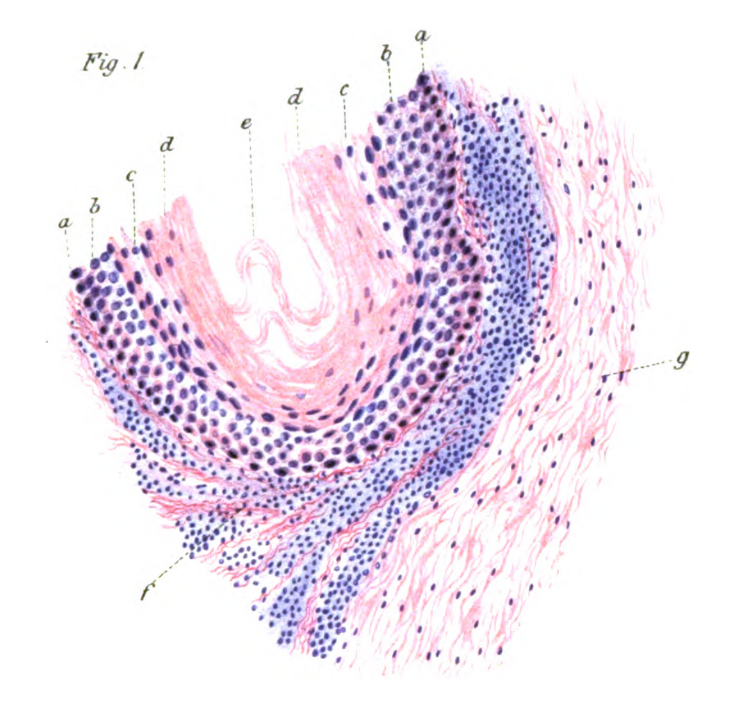
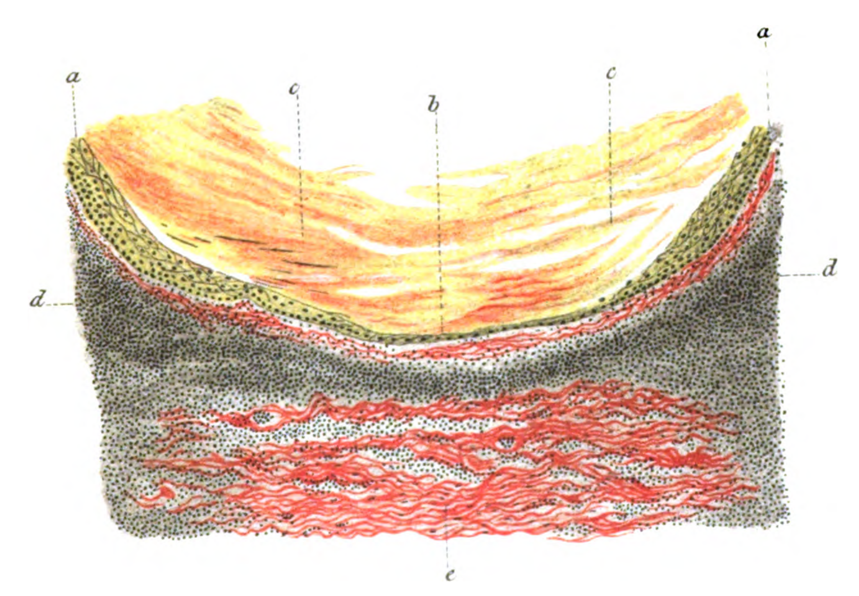


Fig. 2



E. Laue, Lith. Inst. Berlin

Fig. 1.

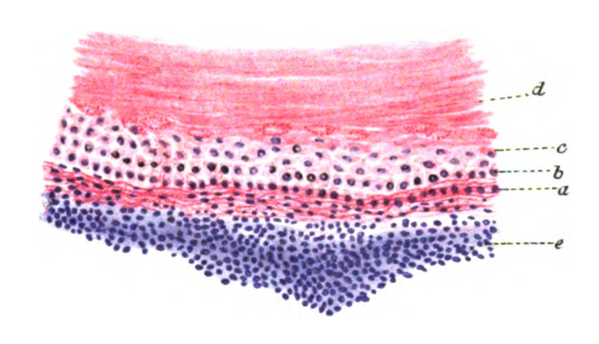
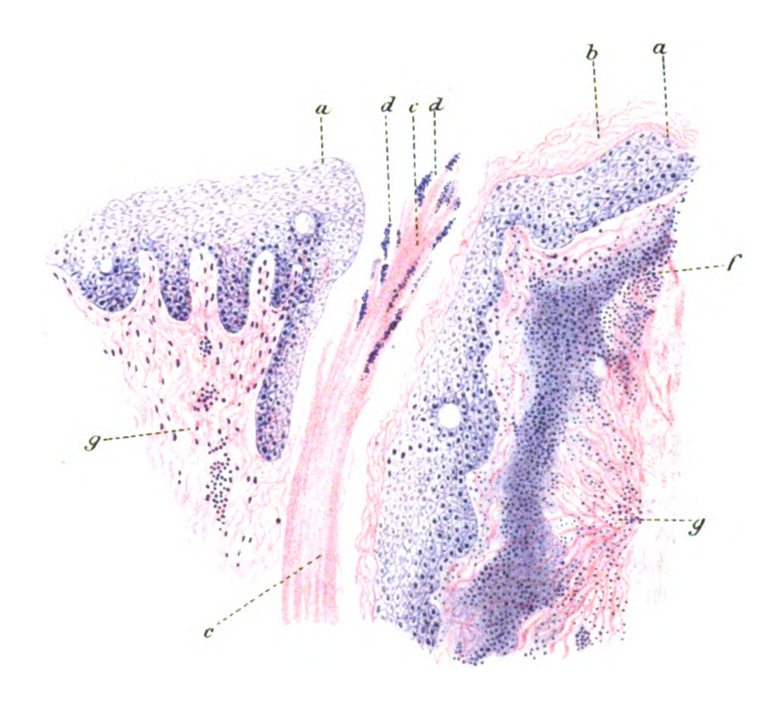


Fig. 2.



E. Laue, Lith. Inst., Berlin.

Fig. 1.

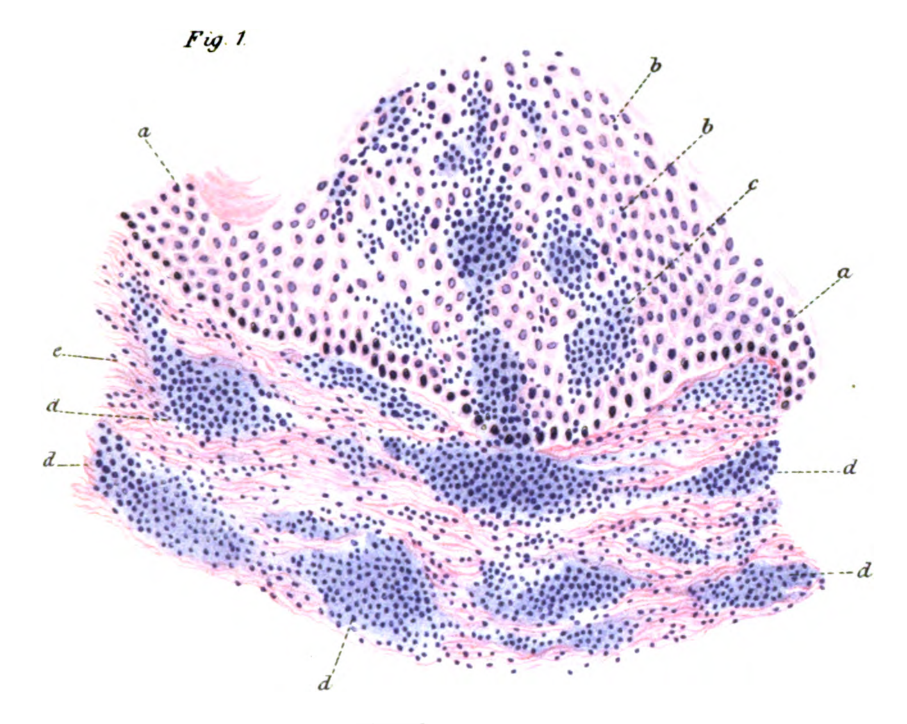
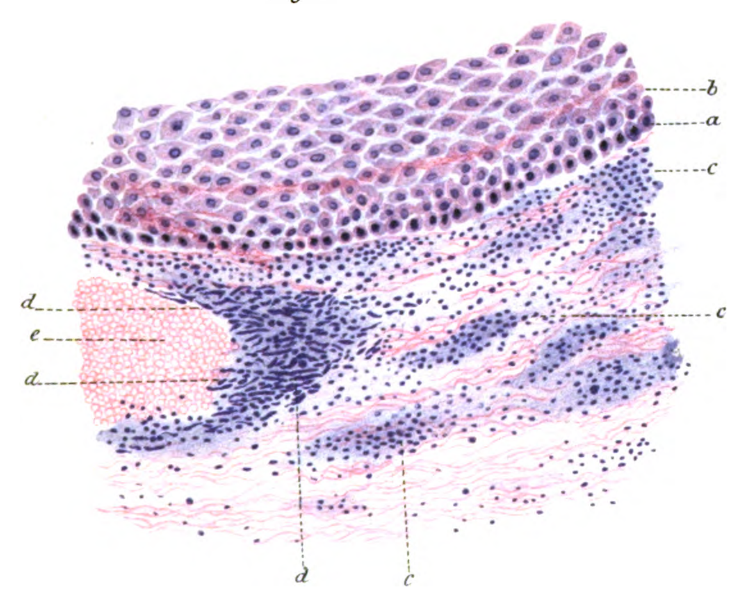


Fig. 2.



F. Laue, Lith. Inst., Berlin

Tafel XII.

Figur 1. Cytogene Zellhaufen im mehrschichtigen Epithel. a das mehrschichtige Epithel, b vereinzelte Lymphocyten zwischen den Epithelzellen, c Lymphzellenhäufchen im Epithel, d cytogenes Gewebe im Bindegewebe, e kernarmes Bindegewebe. Hämatoxylin-Eosinpräparat. Reichert Oc. IV, Obj. 8. Die Hornsubstanz ist weggelassen.

Figur 2. Eigentümlich veränderte Rundzellen im Bindegewebe. a Stratum Malpighi, b Schichte der gerifften Zellen, c das rundzellig infiltrierte Bindegewebe, d Häufchen mit spindel- und stäbchenförmigen Lymphocyten, e Blutextravasat. Hämatoxylin-Eosinpräparat. Reichert Oc. IV, Obj. 7. Das verhornte Epithel ist nicht gezeichnet.

XXII.

Ueber chirurgische Behandlung der Kehlkopftuberkulose.

Von

Geh. Hofrat Dr. **Krieg** (Stuttgart).

Auf der 12. Jahresversammlung des württembergischen ärztlichen Landesvereins zu Freudenstadt im Jahre 1894[1]) hatte ich die Ehre, die Aufmerksamkeit der württembergischen Kollegen auf die örtliche Behandlung der Kehlkopftuberkulose zu lenken.

Ich wies damals darauf hin, dass es drei Fortschritte der Neuzeit in der Medizin seien, welche den Aerzten nicht nur die Möglichkeit gegeben haben, sondern es ihnen zur Pflicht machen, den bisherigen Grundsatz, der Kehlkopftuberkulose von ihrem leichtesten Anfang bis zu ihrem schrecklichen Ende völlig untätig gegenüberzustehen, abzulegen. Es seien das 1. die Erfindung des Kehlkopfspiegels im Jahr 1857, 2. die Einführung des Cocains im Jahre 1884, 3. die Entdeckung des Tuberkelbazillus im Jahre 1882, indem letztere durch Einreihung einer grossen Anzahl von bisher als selbständig angesehenen Krankheiten unter die Tuberkulose den Beweis geliefert habe, dass diese Krankheit durchaus nicht immer unheilbar sei, wie man bisher angenommen hatte.

Sodann führte ich aus, wie diese örtliche Behandlung zuerst in Anwendung von antiseptischen, dann spezifisch antibakteriellen, später chemisch ätzenden Mitteln bestand und endlich nach dem Vorgang von Heryng und Moritz Schmidt zu chirurgischen Massnahmen überging.

Ich legte ferner damals Krankengeschichten und Abbildungen vor von Tuberkulosen, welche in absteigender Richtung an der Gesichtshaut, Nasenschleimhaut, Lippen, Zahnfleisch, Gaumen, Mandeln, Zungenwurzel ihren Sitz hatten und alle durch chirurgische Eingriffe geheilt worden waren und fragte dann, mit welchem Recht man warnend verlange, vor dem Kehlkopf mit dieser heilenden Therapie Halt zu machen. Als Uebergang

---

1) Med. Korresp.-Bl. des Württ. ärztl. Landesvereins Band 64 No. 32.

gab ich die Abbildung eines grossen, von den Gaumenmandeln bis unter die Stimmlippen sich erstreckenden Herdes, der ebenfalls bis zu seiner untersten Grenze der Heilung entgegengeführt war, und drittens eine kleine Anzahl von auf den Kehlkopf (abgesehen von den Lungen) beschränkten durch Behandlung geheilten Tuberkulosen.

Nach kurzer Anführung der Indikationen und der Technik schloss ich mit den Worten: „Gewiss sehnen auch wir Laryngologen uns nach der vielleicht nicht so gar fernen Zeit, wo man die Kehlkopftuberkulose bequemer und sicherer mit einem eingegebenen Trank oder mit subkutanen oder intravenösen Einspritzungen heilt, und gerne werden wir dann unsere grausamen Brenner, Zangen und Küretten aus der Hand legen. Heute sind wir aber noch nicht soweit und solange wir es so bequem nicht haben können, müssen wir eben, dazu zwingt uns die Humanität gegen unsere Kranken, im Schweisse unseres Angesichts weiter arbeiten.“

Jener Trank ist seither noch nicht gebraut worden und jene rettende Einspritzung ist uns noch nicht gesichert. Wie der Chirurg zur Heilung der Knochentuberkulosen, der Mastdarmfistel u. dgl., so kann der Laryngologe seine schneidenden und brennenden Instrumente heute noch nicht entbehren. Ich möchte vielmehr auch heute noch eher noch eifriger, weil noch überzeugter, dazu mahnen, von der einstigen, grundsätzlichen Hoffnungslosigkeit abzulassen, dadurch nicht den richtigen Moment zu verpassen, zu möglichst günstiger Zeit den Kranken energische Behandlung ihres Kehlkopfes angedeihen zu lassen.

Ich möchte mich aber heute nicht damit begnügen, jene Aufforderung von 1894 einfach zu wiederholen.

Die örtliche Behandlung der Kehlkopftuberkulose umfasst die medikamentösen und die chirurgischen Mittel. Schon 1894 hatte ich, ohne sie auszusprechen, aber danach handelnd, die Ueberzeugung, dass örtliche Behandlung mit antibakteriellen Medikamenten und auch mit chemischen Aetzmitteln nur für wenige leichte Fälle genügen, dass vielmehr für die meisten Fälle energisch zerstörende Mittel erforderlich sind. Meine Erfahrungen in den seither verflossenen 9 Jahren haben diese meine Ansicht vollauf bestätigt, so dass ich jetzt für die Regel nicht mehr die örtliche Behandlung in jenem weiteren Sinn, sondern nur noch die energischere chirurgische örtliche Behandlung empfehlen kann.

Wenn man nun Umschau hält, was heute als die herrschende Ansicht der Laryngologen über diese Frage gilt, so ist freilich zuzugestehen, dass die Meinung für energisches Vorgehen gerade im Jahre 1894 auf ihrer Höhe stand, und seither bis in die neueste Zeit herein mehr und mehr abgenommen hat, während vollends bei Nichtfachärzten die Erwärmung dafür geradezu auf dem Nullpunkt steht. Aus der Literatur darf man den Schluss ziehen, dass heute ein sehr grosser Teil der Laryngologen sich auf die Anwendung desinfizierender und antibakterieller Mittel beschränkt, dass der grösste Teil die Milchsäure in Anwendung zieht, ein sehr viel kleinerer Teil zu scharfen Löffeln und Schneidezangen greift und nur der kleinste

Teil — ich fand der Kollegen fünf[1]) — mit mir die viel geschmähte Galvanokaustik zu ihrem bevorzugten Lieblingsmittel erkoren hat.

Wenn ich nun hier im Gegensatz zu dieser im Rückschritt begriffenen Begeisterung meiner Fachkollegen für chirurgische Behandlung eine noch schärfere Gangart nach Vorwärts empfehle, darf man wohl von mir verlangen, dass ich die Einwände der Gegner widerlege und noch besser, Beweise für den Nutzen des Verfahrens beibringe. Ich will beides versuchen. Dazu muss ich aber etwas weiter ausholen.

Wenn man auf dem Handrücken einen Tuberkelherd zu Gesicht bekommt, so wird man, selbst wenn es sich um die gutartige Form des Lupus handelt, dem Träger die Entfernung des Herdes vorschlagen, wenn man an der Nasenspitze ein lupöses Knötchen entdeckt, wird man sich beeilen, es zu zerstören, ehe seine Aussaat sich zwischen die dortigen Knorpel einnistet, um nicht jene schreckliche Entstellung des Gesichts, die schliessliche Folge des Gehenlassens, verantworten zu müssen; ein tuberkulöses Geschwür am Zungenrand wird man tapfer angreifen, von der dadurch verschuldeten Dysphagie Unheil fürchtend; eine tuberkulöse Gaumenmandel wird man amputieren, um Verschleppung ins Innere des Körpers zu verhindern und so fort.

Und demselben Prozess sollte man untätig zuschauen, wenn er sich noch etwas weiter unten, am Kehlkopf abspielt, an dem Organ, dessen Gesundheit für unser Leben hochwichtig ist, dessen Erkrankung an Tuberkulose, wenn unbehandelt, unfehlbar zu den Schreckengespenstern der Dyspnoe und Dysphagie führt?

Wie verläuft denn klinisch eine Kehlkopftuberkulose? Am häufigsten führt Heiserkeit die Kranken zum Arzt, also dann, wenn der Prozess an den Stimmlippen oder in sie hindernder Nähe sitzt, in zweiter Linie Halsschmerzen, besonders Schluckschmerzen, welche um so früher und stärker auftreten, je mehr der Prozess am Aditus laryngis, dem Rachen zu seinen Sitz hat, oder gar wenn der obere Epiglottisrand befallen ist. Mag aber die anfängliche Lokalisation da oder dort sein: wenn nur der Kranke von seiner Lunge aus lange genug lebt, endet immer das Bild mit der bösen Dyspnoe und Dysphagie. Haben sich aber einmal diese gefürchteten Gäste eingedrängt, so ist dies der Anfang vom Ende: die Schluckschmerzen machen schluckfeige, die Ernährung wird ungenügend, die Kräfte verfallen; während vielleicht bisher der Lungenprozess einen günstigen hoffnungsvollen Verlauf genommen hatte, verfällt er jetzt plötzlich in ein rapides Tempo der Ausbreitung und Einschmelzung, alles zerfällt, die Auflösung naht, das alles verschuldet durch den Kehlkopfprozess.

Während wir aus der Beobachtung am Lebenden, und besonders aus Sektionen ersehen, dass eine grosse Menge Lungentuberkulosen ausheilen, sind die Laryngologen darüber einig, dass spontane Ausheilung einer Kehlkopftuberkulose als äusserst seltener Glücksfall zu betrachten ist. Aus

1) Sedziak, Srebrny, Kuttner, Schmitthuysen und Besold.

diesem Gegensatz allein schon erhellt, dass eine Menge Lungentuberkulosen, welche, wenn sie unkompliziert geblieben wären, hätten ausheilen können, von dem Moment an, wo sich ihnen Kehlkopftuberkulose hinzugesellt, die Möglichkeit der Ausheilung einbüssen. Und das sind doch nicht wenige. Die einen beziffern die Komplikation der Lungentuberkulose durch Kehlkopftuberkulose mit 26 pCt., andere gar auf $^1/_3$ der Fälle.

Und weiter, es wäre ganz verfehlt, sagen zu wollen, die Larynxtuberkulose ist ja nur eine Komplikation des Endstadiums der Lungentuberkulose, kann somit die ohnehin schon fast beendete Lebensdauer nur wenig mehr abkürzen; sie ist aber keine Komplikation des letzten Stadium, eher könnte man das Gegenteil behaupten: so überzeugend die pathologische Anatomie nachgewiesen hat, dass primäre Kehlkopftuberkulose (d. h. Larynxtuberkulose ohne vorausgegangene Lungentuberkulose) ein höchst seltenes Vorkommen ist, so lehrt doch die Erfahrung, dass sehr häufig anhaltende Heiserkeit mit Ausschluss jeglicher sonstiger örtlicher oder allgemeiner Beschwerden dem Arzt den Kranken zuführt, der im besonderen keine Ahnung hat, lungenkrank zu sein, dass also Kehlkopftuberkulose häufig schon ein frühes Stadium der Lungentuberkulose kompliziert.

Durch diese Vorausschickung hoffe ich gezeigt zu haben, von welch' einschneidender, geradezu über Leben und Tod entscheidender Wichtigkeit das Auftreten einer Larynxtuberkulose für einen Lungenkranken ist und dass sich unwillkürlich bei jedermann der Wunsch regen muss, einen tuberkulösen Herd im Kehlkopf mit noch grösserem Eifer beseitigt zu sehen, als wenn ein solcher in der Haut, in Mund oder Nase auftritt.

Wenn nun im Widerspruch mit diesem wohl allgemein vorhandenen abstrakten Wunsch tatsächlich die meisten doch die Hände in den Schoss legen, so sollte man meinen, dass es gewichtige Gründe seien, welche es zu verhindern vermögen, dass man dem Wunsch die Ausführung folgen lässt. Sehen wir uns diese Gegengründe an, so finden wir, dass sie nicht gerade alle gewichtiger Natur sind. So ist

1. die Behauptung, nach dem Charakter der Tuberkulose sei wahrscheinlich der Herd im Larynx nicht der einzige im Körper vorhandene, seine Entfernung würde also nichts nützen, leicht damit zu widerlegen: für's erste wissen wir das nicht gewiss und dann, selbst wenn wir es wüssten, müssten wir eben auch den zweiten und dritten Herd zu eliminieren suchen; dass das oft möglich ist, beweisen unter anderen die vielen Heilungen von Lungentuberkulosen. Der Einwand würde also nur dann gelten, wenn sicher ein zweiter Herd nachgewiesen ist, der sicher nicht zum Ausheilen gebracht werden kann, sondern bald zum Tod führen muss.

2. Die Behauptung Sendziak's, die Patienten sterben, abgesehen davon, dass Heilungen höchst selten seien, doch an ihrer Tuberkulose, wird durch den flüchtigsten Blick auf meine Tabelle 11 widerlegt.

3. Ebenso hinfällig ist der Einwand, man solle die Heilung der Natur



überlassen. Solche Selbstheilungen sind aber so selten, nach Heryng 2 pM., dass man mit dieser Möglichkeit nicht rechnen kann.

4. Man soll die Heilung durch klimatische Kuren bewirken, so wie man auch die Lungentuberkulose diesem Heilfaktor überlasse. Nun, mit dieser Ueberlassung der Lungentuberkulose macht man aus der Not eine Tugend: wenn man könnte, würde man Lungentuberkulose auch besser chirurgisch behandeln. Ferner ignoriert dieser Rat die Tatsache, dass Kehlkopftuberkulose ebenso wie durch Tuberkulin und Hetol, so auch durch Höhen- und Wärmeklima in geringerem Grade günstig beeinflussbar ist, als Lungentuberkulose, ein Unterschied, der übrigens ausser der Larynxtuberkulose auch anderen Lokalisationen, z. B. der Genitaltuberkulose zukommt. Weiter, wo sind zuverlässige Veröffentlichungen über Heilung von Larynxtuberkulose durch klimatische Kuren zu lesen? Endlich, wie deutlich redet gegen den Wert dieses Heilmittels die heute noch fast allgemein übliche ängstliche Abweisung der Kehlkopftuberkulosen seitens der klimatischen Kurorte, die sich allmählich zu dem meiner Ansicht nach übrigens unrichtigen wissenschaftlichen Satz verdichtet hat: Larynxtuberkulose bildet eine Kontraindikation für Höhenklima. Erst in neuester Zeit und noch vereinzelt beginnt sich die Meinung wieder auf die richtige Mitte einzustellen: das Höhenklima schadet zwar der Larynxtuberkulose nicht, vermag ihr aber auch wenig, jedenfalls nur indirekt zu nützen.

5. Ein sehr gewichtiger Einwand ist aber der Zweifel, ob bei jenem hochgradig verderblichen Charakter der Larynxtuberkulose chirurgische Behandlung überhaupt etwas nützen kann. Die Beseitigung dieses Einwands fällt zusammen mit der in Aussicht gestellten Beibringung von Beweisen für den Nutzen des chirurgischen Verfahrens und soll später ausführlich zur Sprache kommen.

Vorher aber ist noch klar zu stellen, was wir erwarten und verlangen von der chirurgisch örtlichen Behandlung der Kehlkopftuberkulose. Wir wollen

1. Heilung, d. h. Beseitigung des tuberkulösen Herdes, wo dies noch möglich ist,

2. wo dies nicht mehr möglich ist, a) Aufhaltung durch Besserung der Wunde und damit Verlängerung des Lebens, b) Beseitigung lästiger oder bedrohlicher Erscheinungen, also Besserung der Stimme, Beseitigung von Schmerzen und von Dyspnoe.

Als Kontraindikationen haben zu gelten: 1. Vorgeschrittener Kräfteverfall, bei dem das Operieren im Larynx nutzlos oder gar gefährlich sein würde. 2. Miliartuberkulose. 3. Hochgradige Stenose, wo Tracheotomie besser am Platze ist. 4. Jene diffusen, den ganzen Kehlkopf einnehmenden Infiltrationen, bei denen es unmöglich ist, einen eigentlichen umschriebenen Herd anzufassen.

Die Mittel, welche zu jenem Zweck überhaupt je angewendet worden sind, kann man einteilen in

1. Klimatische Therapie.

2. In den Magen eingebrachte Mittel z. B. Kreosot.

3. In oder unter die Kutis oder in die Venen einverleibte medikamentöse Mittel, Kanthariden, Tuberkulin, Hetol.

4. Oertliche Lichttherapie.

5. Oertliche medikamentöse Mittel desinfizierender, antibakterieller, adstringierender, sklerotisierender Natur auf oder unter die Schleimhaut angebracht, Jodoform, Menthol, Kreosot, Karbolsäure, Phenol. sulforicinicum, Milchsäure, Zinkchlorid.

6. Chemische Aetzmittel, Milchsäure, Argent. nitr., Chromsäure.

7. Thermische Zerstörungsmittel, Galvanokaustik.

8. Elektrochemische Zerstörungsmittel, Elektrolyse.

9. Schneidende Instrumente, Messer für Incisionen, Schneidelöffel (samt den einfachen Küretten), Schneidezangen (samt den Doppelküretten).

10. Dieselben Instrumente nach vorausgeschickter Laryngofissur.

11. Intubation.

12. Tracheotomie.

13. Resektion einzelner Teile oder des ganzen Kehlkopfs.

Während die drei letztgenannten Massnahmen nur für Fälle ganz besonderer Art vorbehalten sind, kommen meines Erachtens und ich befinde mich hier in Uebereinstimmung einer zwar kleinen aber zielbewussten Anzahl von Fachkollegen für unseren Zweck nur gewebezerstörende oder gewebeentfernende Mittel in Betracht, alle anderen also die Nummern 1—5 verdienen keine Anwendung. Das mag ja hart lauten und ich wollte mich gerne fügen, wenn mir überzeugende Berichte vorgelegt würden, welche beweisen, dass auch mit jenen leichten Mitteln in ähnlichem Umfang gute Erfolge erzielt werden, wie mit chirurgischer Behandlung; man müsste ja solchen Nachweis um so freudiger begrüssen, weil dann, was die leidigste Schwäche des chirurgischen Verfahrens ist, den vielen Larynxtuberkulosen nicht nur die Kunst weniger routiniert Geübter, sondern die jedes Arztes zur Verfügung stände. Nur möchte ich bitten, bei Mitteilungen über Heilung von tuberkulösen Geschwüren und Infiltrationen des Kehlkopfes nicht in unbestimmten Ausdrücken wie „Heilungen“, „Erfolge“, „zufriedenstellend“ u. dgl. zu berichten, sondern in einer, soweit es in der Medizin möglich ist, beweisenden Form; fürs zweite bitte ich bezüglich der Diagnose recht kritisch zu verfahren. Die Diagnose Larynxtuberkulose ist gar nicht immer leicht, oft nur bei wiederholter peinlicher Untersuchung und Erwägung möglich, manchmal sogar unmöglich zu stellen. Schon eine ganz gewöhnliche subakute oder chronische Laryngitis kann in täuschender Weise durch krustigen oder flüssigen Eiter, oder beides, ein Ulkus vorspiegeln, ganz besonders dann, wenn dieser Eiter aus der Tiefe der Spalten von pachydermischer Wucherung z. B. an der Hinterwand vorlugt, welche letztere man dann ganz natürlich als die zugehörige Randinfiltration anzusprechen sich für berechtigt hält. Solche Eiterflecke können aber oft tage- oder wochenlang immer an der gleichen Stelle gesehen werden und sogar energischen Bemühungen, sie wegzuspritzen, wider-



stehen, so dass selbst ihre Beobachtung an gleicher Stelle an mehreren Tagen nicht immer vor Irrtum schützt.

Aber auch Pachydermie allein ohne Eiter, zumal wenn ihre Spitzen mazeriert sind, können mit tuberkulösen ulzerierten Infiltrationen recht leicht verwechselt werden.

Auch die typischen katarrhalischen Stimmlippenerosionen, die spontan oder auf ein paar adstringierende Pinselungen heilen können, sind häufig von tuberkulösen, seichten Geschwüren nicht zu unterscheiden. Am häufigsten sind es aber tertiär syphilitische Geschwüre, die zur Verwechselung mit Tuberkulose Veranlassung geben. Ja sogar am Lupus darf die Wirksamkeit eines Mittels nicht gemessen werden, obgleich ja auch er zur Tuberkulose zu rechnen ist, weil diese Form fast für die Regel Neigung zur Spontanheilung besitzt.

Wenn nun bei einer ausserdem vielleicht nur wenige Fälle umfassenden Reihe die angeführten Irrtümer nicht mit unfehlbarer Sicherheit ausgeschlossen werden, so lässt sich leicht ermessen, dass jene milden Mittel zu unverdientem Ruf von Heilkraft gelangen können, und ich kann dem verdienstvollen Vorfechter der chirurgischen Behandlung Heryng, der Sedziak's Aeusserungen über den Nutzen der galvanokaustischen Behandlung bei Larynxphthise etwas übertrieben und nicht auf genügend grosses Beobachtungsmaterial basiert findet, bezüglich dieser letzteren Forderung nur beipflichten, hoffe ihn selbst aber durch Grösse und Gewicht meines Materials zu einer günstigeren Beurteilung zu überzeugen. Wer sich mit chirurgischer Behandlung abmüht, Heilungen zu Stande zu bringen, muss argwöhnisch werden, wenn er liest, wie oft und wie rasch im Handumdrehen dies Anderen mit so harmlosen Mittelchen gelingt, er wird um so misstrauischer, wenn er von derselben Stelle berichtet findet, wie häufig man ebendort primäre Kehlkopftuberkulose, d. h. ohne anderweitige Tuberkulose im Körper gesehen habe, ein Vorkommen, das doch nur durch einen unendlich seltenen Zufall nachzuweisen möglich ist.

Ich kann nicht in Abrede stellen, dass qualitativ ganz die gleichen Gründe der Beanstandung der Diagnosensicherheit auch meinem Heilungsbericht gelten und ich gebe zu, dass ich 4 Fälle kenne, die ich eine Zeit lang als Tuberkulose behandelt habe, ehe ich sie als Syphilis erkannte und ich will auch weiter zugeben, dass ich vielleicht in einer weiteren Zahl auch nachträglich meines Irrtums nicht inne wurde; gross kann sie aber nicht sein, da ich mir der Möglichkeit eines solchen Irrtums immer streng bewusst blieb und da meine Beobachtungszahl doch eine zu grosse ist, als dass das Gesamtergebnis dadurch namhaft verändert werden könnte.

Unter den gewebezerstörenden Mitteln gebrauche ich nun für leichtere Fälle, für ursprünglich seichte oder durch Galvanokaustik seicht gemachte Geschwüre 80 pCt. oder reine Milchsäure oder Lapis in Substanz, ziehe aber sonst allen anderen bei weitem die Galvanokaustik vor. Ich habe, was sich auch in der Tafel der Heilungen ausdrückt, von 1887—1891 wie die meisten Kollegen den Schneidelöffel gebraucht, gleichzeitig aber und

ebenso oft die Galvanokaustik angewendet, da wo der Löffel nach allgemein geltender Ansicht nicht passte, an schwankenden Teilen wie an der freien Epiglottis und am Stimmlippenrand. Ausserdem gefiel mir am Löffel nicht, dass er, wenn er auch häufig mächtige Massen zu Tage förderte, doch oft recht roh arbeitete, oft nur zerfetzte, die ausweichenden Fetzen stehen liess, Gesundes mitriss, starke Schmerzen, Blutungen, hässliche Wunden verursachte; ich sah bald ein, dass dagegen die Galvanokaustik ausnahmslos für alle Fälle passte, dass sie jedem Ort vom oberen Kehlkopfrand bis zum subglottischen Raum beikommt, dass sie am schwankend nachgiebigen Epiglottisrand ebenso gut wie an der Hinterwand angreift, dass sie das denkbar zierlichste schmiegsamste Instrument gestattet, dass sie alles zerstört, was man will, nichts zerstört, was man nicht will, dass sie Blutungen vermeidet, und geringere Schmerzen verursacht als der Schneidelöffel, obgleich ich zur Anästhesierung nie eine stärkere als 10 pCt. Cocainlösung angewendet habe; ob ihr auch der Vorzug vor dem Löffel zukommt, dass sie keine Miliartuberkulose verursacht, weiss ich nicht, da ich keine Erfahrung habe, ob und wie oft das dem Schneidelöffel zur Last zu legen ist.

Was die von ihr gefürchteten Oedeme besonders an der Arygegend betrifft, so ist zu bemerken, dass tuberkulöses Gewebe wie jedes energische Mittel, so auch die Galvanokaustik ausgezeichnet reaktionslos verträgt, dass andererseits gewisse nicht tuberkulöse Stellen des Kehlkopfes, besonders die Arygegenden ebenso wie auf andere energische Verletzungen, so auch auf Galvanokaustik leicht mit Oedem antworten, dass man also solche Gegenden ebenso wenig unnötig mit Galvanokaustik reizen soll, wie mit anderen scharfen Mitteln.

Auch in der Dosierung in die Tiefe oder besser in der Unterscheidung des kranken vom gesunden Gewebe halte ich die Galvanokaustik vor jedem anderen Verfahren überlegen: wenn man nur den Kauter schwach genug glühen lässt, kann die Hand sich das feine Gefühl, jene Grenze zu erkennen, ebenso gut anlernen, wie am Lupusknoten in der Wange.

Als ein Nachteil der Galvanokaustik ist die Tatsache anzuerkennen, dass nicht so ganz selten auch bei bester Kehlkopfanästhesie der beissende Rauch die Bronchien zum Husten reizt. Das kann die Operation wohl recht schwierig machen, verzögern, aber nie ganz vereiteln.

Bei weitem der grösste Nachteil des galvanokaustischen Verfahrens ist aber zweifellos seine Schwierigkeit und es ist meine feste Ueberzeugung, dass diese Schwierigkeit vielmehr der Grund ist, wenn es nicht angewendet wird, als alle theoretischen Einwände gegen den mit der Galvanokaustik getriebenen Unfug, wie er von einem Fachkollegen wenig verständnissvoll bezeichnet wurde.

Dem gegenüber ist es gut, Gleitsmanns Ausspruch anzuführen: „die Schwierigkeit einer Operation kann doch niemals einen Einwand abgeben gegen einen an und für sich gerechtfertigten chirurgischen Eingriff", oder es ist vielleicht noch besser, diesen negativen Satz in den positiven um-

zuändern: „Trotz ihrer Schwierigkeit muss eine Operation ausgeführt werden, wenn sie bessere Erfolge bietet als anderes“.

Und diesen Vorzug nehme ich in Anspruch für die chirurgische Behandlung der Kehlkopftuberkulose und innerhalb dieser für die Galvanokaustik, weil sie an ausnahmslos allgemeiner Anwendbarkeit, feiner und rascher Leistung und Gefahrlosigkeit allen anderen Mitteln überlegen ist.

Noch ein paar Worte über die übrigen chirurgischen Massnahmen:

ad 8. Elektrolyse halte ich für den Operateur wie für den Kranken für viel zu umständlich, unbequem, langsam wirkend.

ad 10. Die Laryngofissur leistet nicht mehr als das endolaryngeale Verfahren. Es ist eine Täuschung, wenn man meint, am gespaltenen Kehlkopf lasse sich leichter als mit dem Spiegel alles Kranke erkennen. So ist es vorgekommen, dass die Spaltung nach kurzer Zeit wiederholt werden musste. Ein weiterer Nachteil von ihr ist, dass mehreremal die Wunde tuberkulös geworden ist.

ad. 11. Die Intubation kann höchstens als Mittel für den Augenblick bei bedrohlicher Stenose in Betracht kommen.

ad 12. Die Tracheotomie dagegen ist ein Mittel von hohem Wert. In erster Linie kommt sie natürlich als augenblicklich lebensrettende Operation in Betracht, für's zweite hat sie aber fast immer dazu noch die wertvolle Folge, dass der bisher abgehetzte, nunmehr in wohltätige Ruhe versetzte Kehlkopf in auffallender Weise ohne weiteres Zutun sich bessert: die ödematösen Schwellungen legen sich, die Geschwüre reinigen sich, werden kleiner, vernarben teilweise und nicht zu selten sind die Fälle, wo der Kehlkopf Jahre lang auf solch gebessertem Zustand unverändert verharrt, so dass abgesehen vom Tragen der Kanüle der Patient durch das Kehlkopfleiden fast nicht mehr beeinträchtigt ist, bis zuletzt, vielleicht erst nach 8, 10 und mehr Jahren das Lungenleiden zum Tode führt. (Vgl. Fig. 1a und b). Solche Fälle bestätigen in eindringlicher Weise die oben angeführte, das Leben frühzeitig abkürzende Wirkung der Kehlkopftuberkulose, und in diesem Sinne wurde auch schon der Vorschlag gemacht, die Tracheotomie nicht erst im Moment bedrohlicher Stenose anzuwenden, sondern viel früher, in der Erwartung, durch sie den Larynx zu bessern. In voller Anerkennung jener Tatsache meine ich nur, man sollte das Gleiche durch endolaryngeales Verfahren zu erreichen suchen, ohne die Trachea zu durchlöchern.

ad. 13. Wieder, um zu Gunsten der Lebensverlängerung den Kehlkopfprozess auszuschalten, ist man noch weiter gegangen, hat partielle und totale Kehlkopfresektion gemacht. Die Erfahrung hat aber ergeben, dass diese Eingriffe für den geschwächten Körper zu schwer sind, dass sie nur das Ende beschleunigt haben.

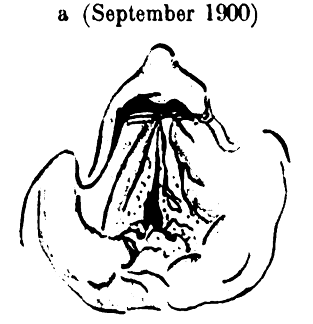
Und nun zu den Beweisen. Ich beginne mit dem Kehlkopflupus als dem günstigsten Gegenstand der Behandlung. Dass der Kehlkopflupus ebenso wie der Hautlupus verhältnissmässig grosse Neigung zur Selbst-

heilung besitzt, habe ich schon oben erwähnt. So trifft man nicht selten bei der ersten Untersuchung neben reichlichem aktiven Lupus da und dort Narben, gleichsam ein serpiginöses Verhalten und ich bin in der Lage, die sofort bei der ersten Untersuchung gefertigte Abbildung (Fig. 2) von einem Kehlkopf zu zeigen, der offenbar in seiner Gesamtheit einst von Lupus befallen, jetzt allerorts nur Narben aufweist. Die Kranke gibt auch an, die entsprechenden Beschwerden gehabt zu haben, ist aber nie zuvor untersucht oder behandelt worden.

Figur 1.

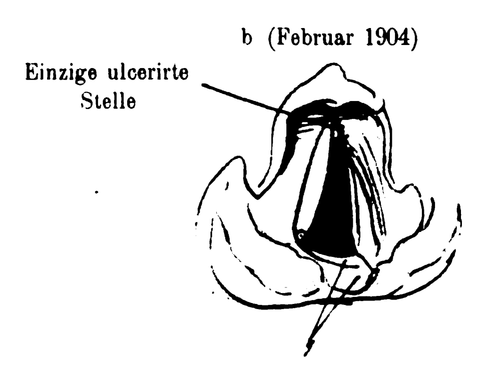
L. 13. 619. Beispiel für durch Tracheotomie erreichte Besserung.

a (September 1900)



Am Tag der Tracheotomie.

b (Februar 1904)



$3^1/_4$ Jahr später, ohne dass in der Zwischenzeit am Kehlkopf etwas gemacht worden wäre.

Da aber einerseits doch nicht alle Lupusfälle diese verhältnismässige Gutartigkeit aufweisen, und andererseits bis in die jüngste Zeit hinein die örtliche Behandlung selbst der lupösen Form der Kehlkopftuberkulose als nutzlos widerraten wurde, möchte ich nicht unterlassen, meine Erfahrungen über sie hier bekannt zu geben.

Die Lupustabelle I umfasst 11 Fälle, die ich seit 1875 behandelt habe. Acht davon sind bis heute dauernd zur Vernarbung gebracht

Tabelle I. **Lupus laryngis.**

A. Spontan verheilter Fall.

	Nummer im Krankenbuch	Name	Beruf	Alter Jahre	Milchsäure	Lapissonde	Schneidelöffel	Galvanokaustik	Behandlung im Jahre	Lebt im Jahre	Kehlkopf
	16.630	M.	Dienstmädchen	25	—	—	—	—	—	—	—
			B. Behandelte Fälle.								
I.	8.541	G.	Haustochter	19	2	5	—	—	1887	1904	vernarbt seit 1891
II.	10.816	M.	Bauernfrau	ca. 40	2	—	4	—	1891	1895	vernarbt seit 1892
III.	12.126	L.	Fabrikarbeiterin	23	—	–	1	4	1894	1896	?
IV.	13 602	S.	Haustochter	12	16	2	—	8	1897	1904	vernarbt seit 1900
V.	14.24	M.	Fabrikarbeiterin	27	--	—	—	13	1898	1904	do. Febr.1900
VI.	14.51	B.	do.	20	—	—	–	9	1898 und 1901	1904	do. 1901
VII.	14.822	L.	Buchdrucker	31	—	—	—	9	1899	1904	do. 1899
VIII.	14.724	W.	Haustochter	16	—	—	—	7	1899	1904	do. 1899
IX.	15.185	B.	Zimmermaler	25	—	—	—	4	1900	?	—
X.	16.709	K.	Haustochter	20	—	—	—	2	1903	1904	noch in Behandlg.
XI.	16.743	L.	do.	14	—	—	—	10	1903	1904	vernarbt seit 1904
					20	7	5	66			

C. Weitere seit 1875 beobachtete aber nicht behandelte Larynxlupusfälle . . 5.

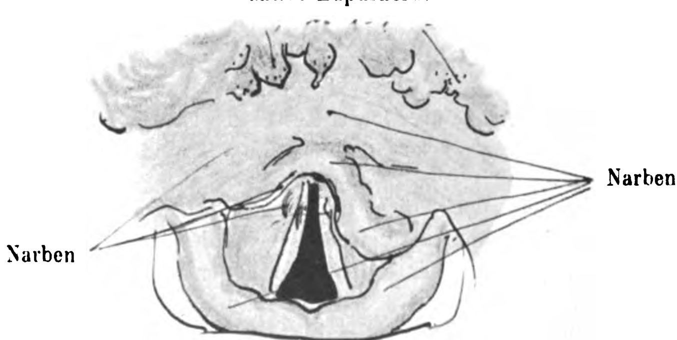
D. Somit beträgt die Gesamtzahl der seit 1875 beobachteten Fälle von Larynxlupus . . . . 16.

(Von Larynxtuberkulose 1032.)

worden (Beispiel Fig. 3a und b). Eine Patientin hat aus äusseren Gründen noch vor Vollendung der Heilung die Behandlung abbrechen müssen, bei einem weiteren Patienten wurde vor 4 Jahren ebenfalls Vernarbung erzielt,

Figur 2.

Spontan geheilter Lupus lar.



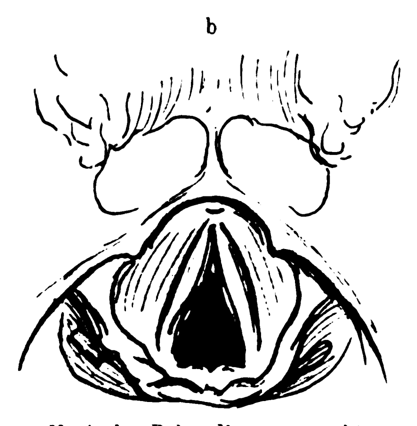
16. 630. 25 Jahr. Narben von Lupus an Uvula, Gaumentonsillen, Gaumenbögen, Zungenwurzel, Epiglottis, Aryepiglottische Falten, Taschen- und Stimmlippen.

Figur 3.
Lupus.



Vor der Behandlung.

b



Nach der Behandlung vernarbt.

14. 724. W., 16 Jahre. Aphonie, Stridor, Abmagerung, Blässe. — Lupus der Nasenschleimhaut, des Rachens, Kehlkopfes. Tuberkulose der rechten Lungenspitze. — Behandlung 1899 mit 7 mal. Galvanok. Vernarbung seit 1899 bis heute. — Stimme normal. Keinerlei Atemenge. Schwer geworden. Blühende Gesichtsfarbe.

aber ohne die Möglichkeit weiterer Beobachtung und eine Kranke ist eben noch in Behandlung. Dass aber trotz jener im allgemeinen gutartigen Neigung auch Lupus im einzelnen Fall das Leben doch ernstlich bedrohen kann, beweisen die Fälle VIII und IX. Im letzteren, bei einem Mädchen von 14 Jahren, war während $^{5}/_{4}$ jähriger Pinselung anderwärts die Glottis so eng geworden, dass sie von dort schon zur Tracheotomie an den Chirurgen verwiesen war; durch 12 malige vorsichtige Galvanokaustik ist

jetzt der Kehlkopf durchaus vernarbt und so weit geworden, dass Patientin so leicht atmet wie ein Gesunder.

Wenn ich ferner berichte, dass ich ausser diesen 11 Fällen von Kehlkopflupus in dem langen Zeitraum meiner ärztlichen Tätigkeit von 1875 bis heute nur noch weitere 5 beobachtet habe (die eine Behandlung nicht eingingen), so wird man ohne Zweifel die Gesamtzahl von 16, zumal im Verhältnis zu 1032 nicht lupösen Kehlkopftuberkulosen im gleichen Zeitraum auffallend klein finden. Die Erklärung hierfür liegt in den zwei Eigentümlichkeiten des Lupus, a) meist anfangs und zwar lange Zeit nur die Epiglottis und den übrigen Kehlkopfeingang zu befallen und erst spät auf die Stimmlippen überzugreifen, b) meist im ganzen Verlauf indolent zu bleiben: dieser nicht schmerzende Prozess am Kehlkopfeingang wird aber auch nicht leicht Stenose noch Stimmstörung verursachen, und so werden wenig feinfühlige Patienten keinen Grund haben, den Arzt aufzusuchen.

Ich glaube deshalb, dass der richtige Ort, um über die Häufigkeit des Kehlkopflupus ein Urteil zu gewinnen, nicht die Sprechstunde des Laryngologen ist, sondern diejenige des Dermatologen, wofern dieser alle seine Hautlupuskranken grundsätzlich auch im Kehlkopf untersucht.

In der Tabelle II sind 60 Heilungen, Vernarbungen von nicht lupöser Tuberkulose aufgeführt. Aus ihr ist zu ersehen, dass Nachfragen oder persönliche Besichtigung im Januar 1904 ergeben hat, dass damals 40 von diesen 60 noch am Leben gewesen sind, während die Feststellung, dass Patient kehlkopfgesund lebt, bei je einem nur bis 1899 und 1896 und bei zweien nur bis 1898 zurückreicht, dass 13 gestorben sind, aber keiner an Kehlkopftuberkulose, sondern fast alle an Lungentuberkulose. Ueber 3 war es nicht möglich, Auskunft zu erhalten. Wenn nun auch unter den 3 Verschollenen einer sein sollte, bei dem jetzt schon ein Rückfall eingetreten ist, oder unter den jüngst Nachgeprüften in der Zukunft der eine oder andere, besonders unter den erst neulich fertig Operierten einen Rückfall erleiden sollte, so sprechen doch die mehrfachen Vernarbungsdauern von 8, 10 und 15 Jahren laut gegen die Behauptung, Dauerheilungen seien nicht zu erzielen. Ferner zeigt die Tabelle, dass mit den Jahren die Anwendung der Galvanokaustik als Zerstörungsmittel immer mehr bevorzugt wurde, in zweiter Linie die Lapissonde in Anwendung kam, während das Ausschaben schon anfangs der neunziger Jahre mehr und mehr eingeschränkt wurde.

Es sind unter diesen geheilten Tuberkulosen wohl auch mehrere leichte Erkrankungen aber auch nicht wenige recht ausgedehnte Prozesse.

Ich hatte ursprünglich beabsichtigt, von jedem dieser 60 Fälle hier je 2 Abbildungen zu geben, von denen die eine den Zustand vor Beginn, die andere nach Beendigung der Behandlung darstellt, aber leider musste wegen Raummangels auf diese Demonstratio ad oculos verzichtet werden.

In der Annahme, dass es interessant ist, den Verlauf zu verfolgen, wie er sich während der Behandlung ergibt, ist als Beispiel hierfür der Fall 26 in 7 Figuren (Fig. 4 a—g) ausführlich zur Anschauung gebracht.

Tabelle II.

	Nummer im Krankenbuch	Name	Beruf	Alter (Jahre)	Milchsäure	Lapissonde	Schneidelöffel	Galvanokaustik	Behandelt im Jahre	Lebt im Jahre	Kehlkopf	Gestorben i. J.	Gestorben an
1	8.549	H.	Kaufmannsfrau	35	—	-	—	8	1887	—	vernarbt bis zum Tode	1890	Influenza
2	9.15	N.	Kaufmann	31	6	—	4	2	1888	1904	vernarbt	—	
3	9.355	B.	Offizier	41	5	—	1	—	1888	—	bis zum Tode	1894	Lungentuberk.
4	9.475	A.	Kaufmannsfrau	24	—	—	5	2	1889	1904	vernarbt	—	
5	10.163	K.	Fabrikarbeiterin	26	—	—	2	1	1890	?	—	—	
6	10.437	St.	Müller	28	16	—	3	—	1890	1904	vernarbt	—	
7	10.700	Kl.	Kaufmannsfrau	26	—	—	3	4	1891	1904	„	—	
8	10.905	Kl.	Beamtenfrau	25	—	-	6	6	1891	—	vernarbt bis zum Tode	1897	Lungentuberk.
9	11.337	Bu.	Landjäger	53	—	—	—	4	1892	—	„	1900	Nierenentzdg.
10	11.640	Gr.	Postbeamter	35	—	3	—	—	1893	1904	vernarbt	—	
11	11.745	Zi.	Bauerntochter	18	—	—	1	2	1893	?	—	1898	Lungentuberk. ohne Zeichen v. Lar.-Tub.
12	12.199	M.	Nähterin	48	—	—	—	1	1894	?	—	—	
13	12.250	R.	Beamter	53	—	3	—	—	1894	—	vernarbt bis zum Tode	1900	Lungentuberk. Pyothorax.
14	12.284	B.	Juwelier	50	-	5	-	—	1894	—	„	1896	Lungentuberk.
15	12.334	E.	Zimmermann	51	—	3	—	1	1894	1898	vernarbt	—	
16	12.389	Kö.	Fräulein	36	—	1	1	9	1894	1904	„	—	
17	12.622	Schi.	Fräulein	21	—	—	—	7	1895	1904	„	—	
18	12.771	Br.	Fabrikarbeiterin	22	—	—	—	2	1895	1896	„	—	
19	12.869	Wi.	Arzt	27	—	3	—	2	1895	1904	„	—	
20	13.343	Br.	Erzieherin	24	—	3	—	—	1896	1904	„	—	
21	9.443	Ogg.	Kammerjungfer	22	—	—	—	2	1895	1904	„	—	
22	8.345	E.	Kaufmann	24	—	1	—	2	1897	1904	„	—	
23	13.589	Bu.	Briefträgersfrau	48	—	—	—	4	1897	?	–	—	
24	13.659	R.	Kaufmannsfrau	45	—	—	—	4	1897	1898	vernarbt	—	
25	13.863	S.	Müllerstochter	24	4	—	—	14	1897	1899	„	?	Lungentuberk.
26	11.87	Kn.	Arzt	33	30	—	—	4	1898	—	vernarbt bis zum Tode	1902	Genitaltuberk.
27	14.27	Gr.	Kaufmann	56	6	1	—	1	1898	1904	„	—	
28	14.39	M.	Lehrer	55	—	4	—	—	1898	—	„	1901	Lungentuberk.
29	14.48	H.	Beamter	27	—	1	—	1	1898	1900	vernarbt	—	
30	14.232	W.	Prediger	27	3	—	—	7	1898	1904	„	—	
31	14.257	Wi.	Eisengiesser	25	—	3	—	2	1898	1904	„	—	
32	14.538	R.	Fabrikant	24	—	3	—	—	1899	1904	„	—	
33	14.859	A.	Lehrer	32	—	—	—	9	1899	—	„	1901	Lungentuberk.
34	14.938	V.	Silberarbeiter	26	-	—	—	3	1899	1904	vernarbt	—	
35	14.973	L.	Flaschner	23	—	—	—	9	1899	—	bis zum Tode	1900	Lungentuberk.
36	15.199	H.	Kaufmann	26	—	2	—	1	1900	1904	vernarbt	—	
37	15.220	B.	Fabrikarbeiter	58	—	1	—	6	1900	1904	„	—	
38	15.234	G.	Schlossersfrau	38	—	—	—	4	1900	1904	„	—	
39	15.235	G.	Lehrersfrau	29	—	—	—	2	1900	1904	„	—	
40	15.741	B.	Beamtenfrau	37	—	—	—	4	Juni 1901	—	„	Sept. 1902	Lungentuberk.
41	15.754	H.	Lehrer	28	—	1	—	—		1904	„	—	
42	15.866	M.	Feuerwehrmann	30	—	6	—	—	Septemb. 1901	1904	„	—	
43	15.871	Sch.	Eisengiesser	51	—	10	—	15	Septemb. 1901	1904	„	—	
44	16.122	St.	Goldpresser	62	—	3	—	5	März 1902	1904	„	—	

	Nummer im Krankenbuch	Name	Beruf	Alter (Jahre)	Milchsäure	Lapissonde	Schneidelöffel	Galvanokaustik	Behandelt im Jahre	Lebt im Jahre	Kehlkopf	Gestorben i. J.	Gestorben an
45	16.155	Br.	Wirtsfrau	41	—	2	—	12	April 1902	1904	vernarbt seit März 1903	—	—
46	16.264	J.	Buchhändler	22	—	—	—	2	Juni 1902	1904	vernarbt seit Septbr. 1902	—	—
47	16.310	F.	Kutschersfrau	34	—	—	—	1	Juli 1902	1904	vernarbt seither	—	—
48	16.333	Sch.	Lehrer	40	—	1	—	2	Juli 1902	1904	vernarbt seit Januar 1903	—	—
49	16.481	Bi.	Kaufmann	29	—	6	—	2	Novbr. 1902	1904	vernarbt seit Dezbr. 1903	—	—
50	16.569	Schn.	Hausverwalter		—	—	—	4	Februar 1903	1904	vernarbt seit Mai 1903	—	—
51	16.666	Br.	Kaufmann		—	1	—	1	April 1903	1904	vernarbt	—	—
52	16.710	M.	Schreiner	27	—	—	—	2	Mai 1903	1904	vernarbt seit Septbr. 1903	—	—
53	16.736	Fr.	Müller		—	—	—	1	Mai 1903	1904	vernarbt seither	—	—
54	16.824	S.	Mechanikersfrau	35	—	—	—	3	Septemb. 1903	1904	vernarbt	—	—
55	16.434	Gr.	Maschinenschlosser	23	—	—	—	11	Okt. 1902 bis Dezbr. 1903	1904	vernarbt seit Dezbr. 1903	—	—
56	16.537	Br.	Büglerin	49	—	—	—	9	Januar bis Dezbr. 1903	1904	vernarbt seit Januar 1904	—	—
57	16 518	R.	Modelleur	28	—	—	—	12	Januar 1903 bis 1904	1904	vernarbt seit Januar 1904	—	—
58	3.143	K.	Lehrer	53	—	5	—	—	Dezbr. 1897	1904	vernarbt	—	—
59	17.83	H.	Haustochter	24	—	—	—	3	Februar bis Mai 1904	1904	„	—	—
60	16.931	B.	Zimmermaler	54	—	2	—	4	Dezbr. 1903 bis Mai 1904	1904	vernarbt seit März 1904	—	—

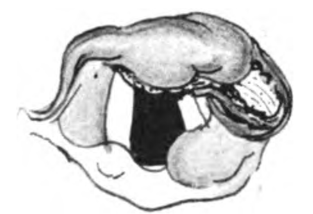
Endlich bitte ich noch die Berufsarten zu betrachten. Der allgemeinen Erfahrung entsprechend sind die unteren Stände überwiegend vertreten; viele dieser Kranken haben unter mehrfach ungünstigen Verhältnissen während harter und unhygienischer Handwerk- und Fabrikarbeit zu ihren Heilungen gelangen müssen; bei der Mehrzahl ist entsprechend der Heilung des Kehlkopfes auch die Lunge besser geworden, oft auch anscheinend geheilt, aber doch nicht immer, manchmal ist vielmehr die Lunge unaufhaltsam schlechter geworden. Gerade solche Kehlkopfheilungen bei Lungenverschlechterungen beweisen aber mit ganz besonderem Nachdruck die Wirksamkeit der chirurgischen Behandlung.

Nun decken sich jene 60 geheilten Fälle durchaus nicht mit der Zahl derjenigen, die ich überhaupt in Behandlung genommen habe. Derer sind es vielmehr wohl über 200 und es gebührt sich, auch über sie zu berichten. Entsprechend meiner Neigung dazu hätte ich das am liebsten in genauer zahlenmässiger Form getan, aber die Unzuverlässigkeit der Patienten bezüglich der Behandlung macht eine derartige Schlüsse erlaubende Zu-

Figur 4.

Fall 26. (11. 87). Kn. Verlauf während der Behandlung.

a (16. Nov. 1898)



12 Milchsrep.

b (7. Dez. 1898)

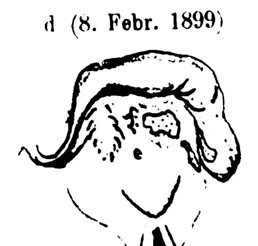
5 Milchsrep.

c (5. Jan. 1899)



9 Milchsrep.

d (8. Febr. 1899)



6 Milchsrep.

e (10. April 1899)



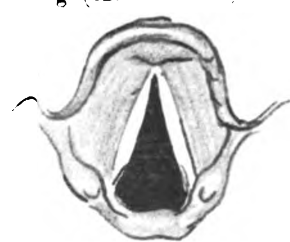
1 galvanok.

f (29. April 1899)



2 galvanok.

g (12. Juni 1899)



So vernarbt geblieben bis zum Tode durch Genitaltuberkulose am 23. Juni 1902.

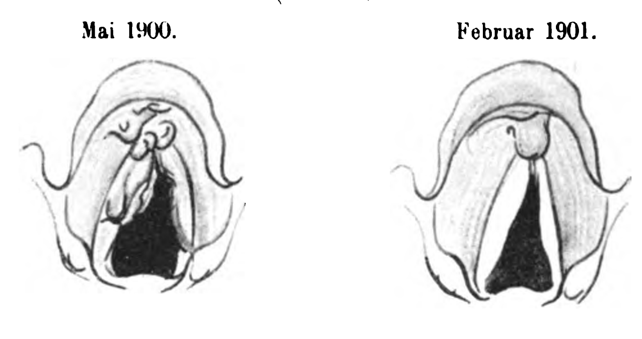
sammenstellung ganz unmöglich. Ich beschränke mich daher ohne Zahlenangaben auf Aufzählung einzelner Gruppen, in welche diese Nichtgeheilten zerfallen.

Eine unbestimmbare Minderzahl von ihnen werden wohl solche gewesen sein, bei denen an die Möglichkeit einer Heilung noch gedacht werden konnte, während bei der Mehrzahl nur noch Besserung oder Aufhalten angestrebt werden konnte. Damit will aber noch nicht gesagt sein, dass in jedem Fall von vornherein die Prognose in diesen beiden

Figur 5.

H. 15. 195. Beispiel für Verschlechterung durch Aussetzen der Behandlung. (Fall 63.)

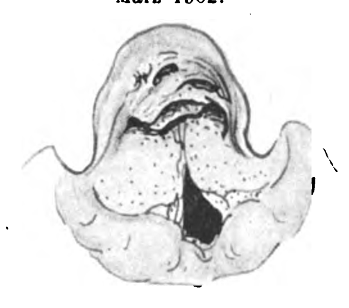
Mai 1900. Februar 1901.





13 Monate Pause.

März 1902.

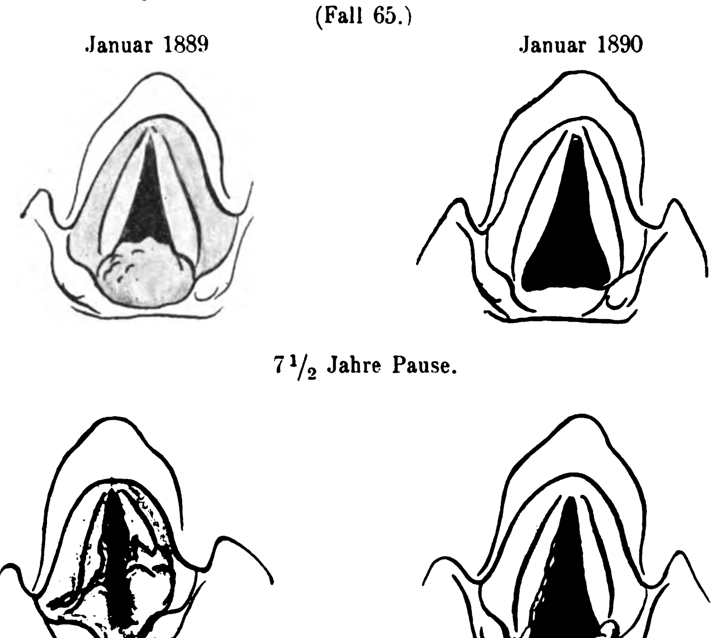


Richtungen zu stellen möglich gewesen wäre: im Gegentheil, gerade dadurch, dass ich die Indikationen zum Eingreifen nicht auf zu hoffende Heilungen beschränkte, sondern so weit wie oben erwähnt, ausgedehnt habe, hatte ich nicht selten Gelegenheit zu beobachten, dass ein Fall durch die Behandlung eine weit über die Voraussetzung hinausgehende Besserung erfahren hat. Ich glaube mich daher nicht zu täuschen, wenn ich behaupte, unter den bis jetzt noch nicht Geheilten befindet sich ein grosser Teil, welcher bei Weiterbehandlung auf Heilung hätte hoffen dürfen. Bei einem Teil von ihnen, der noch in Behandlung steht, wird sie wohl in nächster Zeit auch wirklich gelingen, ein anderer Bruchteil wird aber ausbleiben,

der eine weil es ihm gut geht, d. h. weil ihm die erreichte Besserung schon genügt, der andere, weil es ihm nicht gut genug geht, d. h. nicht schnell und bequem genug geht. Von diesen beiden Gruppen kommt gar mancher nach Monaten reuig und nun willig wieder, aber meist zu spät, z. B. Fälle 63—65, Fig. 5 und 6. Die grösste Gruppe der Abfallenden bilden aber diejenigen, die wohl guten Willen zur Kur hätten, aber aus Mangel an Mitteln, Zeit u. dgl. sie nicht einhalten können; also Unverstand und Unvermögen verhindern am häufigsten die Heilung.

Figur 6.

G. 9. 461. Beispiel für Verschlechterung durch Aussetzen der Behandlung. (Fall 65.)



† Januar 1898.

Aber auch denjenigen, welche zu völliger Heilung nicht mehr gelangen können, kann man mit chirurgischer Behandlung fast immer noch nützen. Eine grosse Zahl erfährt sogar recht namhafte Besserungen: Mit Verkleinerung und Besserung des Geschwürs vermindern, verlieren sich die Schmerzen und die Schluckbeschwerden, die Ernährung, das Allgemeinbefinden hebt sich, das Gewicht steigt um sechs, acht und mehr Kilo, das Gesicht bekommt wieder Farbe, das Gesundheitsgefühl kehrt wieder, kurz die Patienten, die auf einer bedenklich steilen schiefen Ebene angelangt waren, leben wieder auf und bleiben für längere oder kürzere Zeit arbeitsfähige Leute, z. B. Fälle 66—68.

Diese bedeutenden Besserungen sind, wie erwähnt, so häufig und von so langer Dauer, dass sie, wenn sie auch nicht Heilung bedeuten, doch als höchst wertvoll geschätzt werden müssen und von jedem, der sie erlebt, sei es als Arzt oder Patient, nicht gemisst werden möchten. Als besten Prüfstein empfehle ich, nach ein- oder mehrjähriger Behandlung nach Betrachtung eines solchen Kehlkopfes — dasselbe gilt natürlich in noch erhöhtem Mass für geheilte Fälle — das Bild des gleichen Falles vom Beginn der Behandlung damit zu vergleichen und sich die Frage vorzulegen: wie würde wohl jetzt nach den Erfahrungen der Laryngologie dieser Kehlkopf aussehen, wenn er unbehandelt geblieben wäre? Bei sehr vielen würde wohl die Voraussetzung, dass der Träger des Kehlkopfes eine Untersuchung am Lebenden ermögliche, überhaupt nicht mehr zutreffen.

Dabei bitte ich noch in Betracht zu ziehen, an welchem Material diese Erfahrungen gemacht sind. Es sind wenig „freie“ Leute darunter, wohl aber viele „kleine“ Leute, Maschinenschlosser, Eisengiesser, Müller, Weber, Näherinnen, Spinnereiarbeiterinnen und dgl., die ihre schwere ungesunde Arbeit nicht ausgesetzt haben.

Wenn ich mich auch oben dagegen gesträubt habe, auf chirurgische Behandlung zu Gunsten von klimatischer, von Tuberkulin- oder Hetolbehandlung zu verzichten, auf diese allein mich zu verlassen, glaube ich mich doch keiner Inkonsequenz schuldig zu machen, wenn ich meine Patienten bedaure, dass sie unter Fortdauer der Berufsschädlichkeiten auf die hygienischen Vorzüge eines Sanatoriums womöglich im Höhenklima verzichten mussten, wo ihnen als weiteres Unterstützungsmittel Tuberkulineinspritzungen zu Gebot gestanden hätten, eine Vereinigung von Heilfaktoren, die mir ideal erscheinen würde.

Dem letzten nicht unbedeutenden Rest der Unheilbaren können wir nur die Dienste zu gut kommen lassen, welche man schon Euthanasie zu nennen berechtigt wäre.

Ich komme zum Schluss. Kein Deus ex machina will mit der chirurgischen Behandlung die Kehlkopftuberkulose von der Erde tilgen, sondern es lag mir nur daran, zu zeigen, dass die trostlose Ansicht von der Unbeeinflussbarkeit durch die Therapie unrichtig ist, dass vielmehr eine kleinere Anzahl Kranker geheilt, und dass eine grosse Anzahl so gebessert werden kann, dass ihr Leben in lebenswertem Zustand verlängert wird, dass das zu erreichen aber nur möglich ist durch zielbewusste, beharrliche, die Technik souverän beherrschende Anwendung der chirurgischen Behandlung, am besten der Galvanokaustik.

Je mehr der Glauben an diese Möglichkeit und ihre Kenntnis unter den Aerzten und unter den Kranken sich verbreitet, um so mehr für diese Behandlung günstige Frühformen werden dieser teilhaftig werden.

XXIII.

(Aus der Basanowa'schen Klinik für Ohren-, Nasen- und Hals-Krankheiten an der Kaiserlichen Universität in Moskau.)

Ueber Pharyngitis granulosa.

Von

Privatdozent **Alexander Iwanoff.**

(Hierzu Tafel XIII.)

Unter granulöser Pharyngitis versteht man einen derartigen Zustand der Schleimhaut der Pars oralis pharyngis, bei dem sich auf derselben zahlreiche Prominenzen in Form von Granula befinden, die von abgerundeter Form und stecknadelkopf- bis erbsengross sind. Die zuerst von Chomel beschriebene und später von Saalfeld, Roth, Chiari pathologisch-anatomisch untersuchte granulöse Pharyngitis wird von den bezeichneten Autoren als eine der verschiedenen Formen von chronischer Pharyngitis bezeichnet. Diese Krankheitsform wird vor allem sehr häufig bei Kindern, die mit adenoiden Wucherungen im Nasenrachenraum behaftet sind, zweitens bei chronischem Rachenkatarrh angetroffen. Geht man von den speziellen Untersuchungen zur Betrachtung der allgemeinen Lehrbücher der Rachenkrankheiten über, so überzeugt man sich, dass in diesen letzteren von der granulösen Pharyngitis nur nebenbei, gleichsam von einer der verschiedenen Formen der chronischen Entzündung gesprochen wird. In dem neuesten Lehrbuch von Chiari: „Die Krankheiten des Rachens" heisst es: „..... sie (Granula) entstehen entweder infolge einer Hyperplasie des ganzen lymphatischen Rachenringes, da man sie oft auch bei Kindern vorfindet, welche zugleich an Vergrösserung der Rachen- und Gaumenmandeln leiden, ohne dass daneben entzündliche Veränderungen zu sehen sind, oder sie werden durch akute oder chronische Entzündungen und durch passive Hyperämie hervorgerufen, da wir sie nach heftigen Rachenentzündungen auftreten sehen und oft auch bei Säufern oder bei Leuten, welche an Krankheiten des Herzens, der Lungen, der Leber oder der Nieren leiden, beobachten (S. 96)".

Unter diesen Umständen hat in der Literatur und dann auch in der Praxis die Ansicht Platz gegriffen, dass die Granula, welche bei mit

adenoiden Wucherungen behafteten Kindern beobachtet werden, und die Granula, die bei chronischer Pharyngitis vorkommen, homogene Gebilde darstellen. Diese Ansicht entspringt aber einer oberflächlichen Betrachtung, denn man kann sich bei aufmerksamer Betrachtung der beiden Granulaarten überzeugen, dass dieselben schon ihrer äusseren Form nach von einander stark differieren: die entzündlichen Granula sind hirsekorngross oder ein wenig grösser, von dunkelroter Farbe, und sitzen, einzeln zerstreut, auf stark geröteter Schleimhaut; demgegenüber sind die Granula bei mit Adenoiden behafteten Kindern gewöhnlich grösser, und zwar linsen- bis erbsengross, von ovaler oder unregelmässig polygonaler Form, mit einander häufig konfluierend, von blasser Färbung, wobei die ganze Schleimhautpartie, die von den Granula eingenommen wird, gleichfalls blass anämisch erscheint; gleichzeitig mit diesen Granula werden in der Mehrzahl der Fälle Pharyngitis lateralis und Hypertrophia tonsillarum beobachtet.

Um die Frage zu beantworten, ob der klinische Unterschied, den die beiden erwähnten Granulaarten aufweisen, nicht etwa auf der verschiedenen histologischen Struktur derselben beruht, exzidierte ich die Granula mittelst Konchotoms, fertigte aus denselben Schnitte in Serien an und unterzog dieselben einer mikroskopischen Untersuchung. Im ganzen habe ich in dieser Weise 15 Fälle, und zwar 8 Fälle mit adenoiden Granula und 7 Fälle mit entzündlichen Granula untersucht.

Meine Untersuchungen haben ergeben, dass die adenoiden Granula sich in ihren wesentlichen Charaktereigenschaften von den entzündlichen Granula bedeutend unterscheiden.

Indem ich die bei meinen histologischen Untersuchungen gewonnenen Resultate den klinischen Beobachtungen gegenüberstellte, gelangte ich zu dem Schlusse, dass die granulöse Pharyngitis der mit adenoiden Wucherungen behafteten Kinder und die entzündliche granulöse Pharyngitis zwei vollkommen selbständige und verschiedene Erkrankungen der Rachenschleimhaut darstellen. Im Nachstehenden werde ich bemüht sein, eine parallele Beschreibung der Eigentümlichkeiten der einen wie der anderen Krankheitsform zu geben.

I. Pathologische Anatomie.

Damit die Beschreibung der Veränderungen der einzelnen histologischen Elemente bei der Pharyngitis granulosa verständlicher erscheine, erachte ich es für nützlich, dieser Beschreibung jedesmal eine kurze Darstellung des normalen Baues der Rachenschleimhaut vorauszuschicken.

1. Epithel. In der Norm ist die Schleimhaut der Pars oralis pharyngis mit typischem geschichtetem Plattenepithel bedeckt, welches der Mucosa direkt aufsitzt; die Grenze zwischen dem Epithel und der darunter befindlichen Mucosa ist durch eine Linie gekennzeichnet, welche durch die reihenförmig neben einander liegenden zylindrischen Basalepithelzellen ge-

bildet wird; eine Membrana basilaris wird nicht beobachtet. Die Oberfläche der Mucosa ist im allgemeinen glatt, stellenweise lässt sie aber zarte Fortsätze, Papillen, nach der Epithelschicht auslaufen; diese Papillen greifen selten in die Epithelschicht bis zur Hälfte der Dicke der letzteren hinein: gewöhnlich sind sie kürzer.

Granula bei Adenoiden. Dass diese Granula bedeckende Epithel behält im allgemeinen seinen normalen Charakter und ist nur etwas dicker (Abbildg. 4, 9), wobei jedoch die Dicke der Epithelschicht nicht an der ganzen Oberfläche der Granula gleichmässig ist, sondern das Epithel wird stellenweise, und zwar meistenteils an der Kuppe, bisweilen auch an den Seiten, dünner, wobei es jedoch niemals zu vollständigem Schwund des Epithels kommt. Rundzelliges Infiltrat in der Epithelschicht wird ebenso wenig beobachtet wie Verhornung der oberflächlichen Zellen derselben. Die Grenze zwischen Epithel und Mucosa ist stark ausgesprochen. Die Papillen sind kurz und greifen nicht in das Epithel über die Hälfte der Dicke desselben hinein (Abb. 4). In der Richtung zu den Punkten, an denen die Ausführungsgänge der Drüsen münden, verdünnt sich rasch das Epithel, wobei die oberflächlichen Schichten desselben in die Mündungen der Ausführungsgänge einbiegen; die Grenze zwischen dem Epithel und der Mucosa ist an diesen Stellen infolge diffuser lymphoider Infiltration verstrichen (Abb. 7).

Entzündliche Granula. Das diese Granula bedeckende Epithel ist stark verändert: es ist stellenweise verdickt, und die oberflächlichen Schichten desselben zeigen deutliche Spuren von Verhornung (Abbg. 1): stellenweise ist es verdünnt und sogar vollständig verschwunden (Abbg. 2). Die Grenze zwischen dem Epithel und der Mucosa ist durch rundzelliges Infiltrat, welches mehr oder minder in die Epithelschicht hineingreift, verstrichen (Abb. 1). Dort, wo das Epithel verdickt ist, sind die Papillen stark vergrössert, bisweilen zeigen sie Verästelung und greifen durch die ganze Dicke des Epithels hindurch; bisweilen sieht man in diese Papillen Kapillare einlaufen (Abb. 3).

Wir sehen also, dass das Epithel oberhalb der adenoiden Granula sein normales Aussehen behält, während das Epithel oberhalb der entzündlichen Granula sämtliche für Entzündung charakteristische Merkmale aufweist.

Die Verdünnung des Epithels oberhalb der Granula, selbst bis zur Bildung von Exkoriationen, welche Roth (1) beschreibt, dürfte von ihm wohl an entzündlichen Granula beobachtet worden sein. Chiari (2) sagt, indem er das Epithel der Granula beschreibt: „ . . . . . an der Kuppe desselben kommt es nicht selten zur Verdünnung des Epithels, ja in manchen Fällen geht dieses sogar an kleinen Stellen ganz verloren.“ Er fügt aber sofort hinzu: „Doch findet sich dies nicht über allen Granulis“. Man kann annehmen, dass es gerade die adenoiden Granula gewesen sind, an denen Chiari diese Veränderungen des Epithels nicht fand.

2. Die Mucosa besteht aus zarten fibrillären bindegewebigen Fasern, die stellenweise retikuläre Anordnung zeigen. wobei sich an diesen Stellen

mehr oder minder bedeutende Ansammlungen von lymphoiden Elementen vorfinden. Diese Ansammlungen kommen entweder in Form von diffuser Infiltration oder in Form von runden Follikeln zur Beobachtung. Die Follikel sind entweder einfache, oder sie enthalten die sogenannten Keimcentren; diese letzteren Follikel zeigen auf Schnitten, die mit kernfärbenden Farbstoffen gefärbt sind, in der Mitte hellere runde Scheiben, in deren Umgebung eine besonders dichte Ansammlung von jungen lymphoiden Zellen beobachtet wird; die heller gefärbten Zellen erinnern an Epithelzellen und enthalten mehr oder minder zahlreiche Mitosen. Die Follikel der Rachenschleimhaut stellen nach Schäffer im normalen Zustande einfache Ansammlungen von lymphoiden Zellen ohne Keimcentren dar.

Ausserdem unterscheidet Schäffer (3) die Follikel je nach der Lokalisationsstelle derselben in der Dicke der Schleimhaut noch folgendermassen von einander:

a) gut begrenzte Follikel, die in der Dicke der Schleimhaut liegen und mit der Oberfläche der letzteren nicht in Berührung kommen;

b) Follikel, die mit der Epitheldecke in Berührung stehen, wobei deren lymphoide Elemente die Epithelschichten durchdringen. Diese Follikel lassen sich ihrerseits einteilen 1) in Follikel, die in unmittelbarer Verbindung mit dem oberflächlichen Epithel stehen, und 2) in Follikel, die mit den Ausführungsgängen der Drüsen in Verbindung stehen.

Die Granula bei Adenoiden bestehen in ihrer ganzen Masse hauptsächlich aus einer Ansammlung von gut begrenzten Lymphfollikeln, wie sie sub a) beschrieben sind. Die Follikel sind im Vergleich zu den normalen bedeutend vergrössert und von der umgebenden diffusen lymphoiden Infiltration deutlich abgegrenzt (Abb. 5, 6, 9). Auf den nach der Methode von Van Gieson gefärbten Schnitten kann man sehen, dass die Follikel von einer Schicht bindegewebigen Fasern umgeben sind, welch' letztere gleichsam eine perifollikuläre Kapsel bilden. In der Ebene des einen Schnittes befinden sich in jedem Granulum 3—6 Follikel, während das ganze Granulum, wie die Serienschnitte zeigen, aus einer grossen Anzahl von Follikeln besteht. Einige haben mehr oder minder deutlich ausgesprochene Keimcentren. Die Zwischenräume zwischen den Follikeln sind durch diffuse lymphoide Infiltration ausgefüllt.

Entzündliche Granula. Von den Follikeln sind hauptsächlich diejenigen vergrössert, die mit dem Epithel in Verbindung stehen (Abb. 3): diese Vergrösserung ist jedoch eine sehr geringe, wenn man sie mit derjenigen vergleicht, die bei den adenoiden Granula beobachtet wird; diese Follikel sind von dem umgebenden rundzelligen Infiltrat nicht deutlich abgegrenzt, haben keine Keimcentren und zeigen bei der Färbung der Schnitte nach der Methode von Van Gieson keine perifollikuläre bindegewebige Kapsel. Die Zahl der Follikel ist nicht gross; den vorwiegenden Platz nimmt hier die diffuse Infiltration ein.

Wenn man den Zustand der Mucosa bei der einen und bei der

anderen Granulaart vergleicht, so kann man sehen, dass so wie bei den adenoiden Granula Vergrösserung der Zellen und des Umfanges der einzelnen Follikel vorherrscht, so bei den entzündlichen Granula die diffuse lymphoide Infiltration prävaliert. Saalfeld (4) hat diesen verschiedenen Zustand des lymphoiden Gewebes in den verschiedenen Granula hervorgehoben, ohne jedoch angegeben zu haben, wodurch dieser Unterschied bedingt ist. Dieser Autor sagt: „Letztere (massenhafte Anhäufung von geschwelltem lymphatischem Gewebe) ist in vielen Fällen mehr einförmig in das netzartige Gewebe der Mucosa infiltriert, ohne sich zu rundlichen oder länglichen Follikeln zusammen zu ordnen; in vielen Fällen jedoch treffen wir neben regelloser Infiltration auch stark gewucherte Follikel, welche sich durch eine festere Fügung des retikulären Bindegewebes von ihrer Umgebung zu isolieren scheinen."

3. Drüsen und deren Ausführungsgänge. Unterhalb der Zone des lymphatischen Gewebes verlaufen Bündel von bindegewebigen und elastischen Fasern, welche die Mucosa von der darunter befindlichen Pharynxmuskulatur (elastische Grenzschicht des Schlundkopfes nach Schäfer) abgrenzen. Unmittelbar unter dieser Schicht, bisweilen aber auch in der Dicke derselben liegen Drüsengruppen, von denen der grösste Teil Schleimdrüsen mit den Gianuzi'schen halbmondförmigen Gebilden sind; seröse Drüsen, die sich durch die kubische Form ihrer Zellen mit rundem central liegendem Kern auszeichnen, werden in bedeutend geringerer Anzahl angetroffen.

Die Ausführungsgänge der Drüsen verlaufen durch die Dicke der lymphatischen Zone und münden auf der Oberfläche des Epithels; im Anfangsteil, näher zur Drüse, sind die Wandungen des Ausführungsgangs mit kubischem Epithel ausgekleidet: dort, wo die Ausführungsgänge nach aussen in der oberflächlichen Epithelschicht münden, dringen die Plattenzellen dieser Schicht auf eine gewisse Tiefe in die Ausführungsgänge ein, die Wandungen der letzteren bedeckend.

An den Seiten des Schlundes, nämlich an den sogenannten lateralen Wülsten, wo viele Balgdrüsen angetroffen werden, münden die Ausführungsgänge der Schleimdrüsen bisweilen am Boden der Balgdrüsen.

Granula bei Adenoiden. Die elastische submucöse Schicht ist stark ausgesprochen. Ein rundzelliges Infiltrat wird in dieser Schicht nicht wahrgenommen. Die Drüsen sind hypertrophiert und stellen ausschliesslich Schleimdrüsen dar, wenigstens habe ich in den von mir untersuchten Fällen nicht ein einziges Mal seröse Drüsen angetroffen (Abb. 9).

Die Ausführungsgänge der Drüsen sind stellenweise bedeutend erweitert, wobei diese Erweiterungen in denjenigen Gebieten des Granulum beobachtet werden, wo der Ausführungsgang durch diffuse lymphatische Infiltration verläuft (Abb. 10); dort aber, wo der Ausführungsgang zwischen Follikeln liegt, erscheint derselbe dünn, komprimiert (Abb. 6). So lange der Ausführungsgang sich innerhalb der Schleimdrüse selbst befindet oder durch die elastische Grenzschicht verläuft, zeigt er keine Erweiterungen: sobald er aber nach Verlassen der elastischen Schicht in die Zone des

lymphatischen Gewebes gelangt, tritt sofort eine hochgradige Erweiterung des Ausführungsganges ein. Die Ausmündungsstellen erscheinen stets als schmale Oeffnungen in den betreffenden Epithelschichten (Abb. 7, 9). Die Wandungen der Ausführungsgänge sind innerhalb der Granula, und zwar an denjenigen Stellen, wo der Ausführungsgang komprimiert ist und zwischen den Follikeln verläuft, mit einer bezw. mit Schichten Plattenepithels ausgekleidet: dort aber, wo die Kompression aufhört, wird das Epithel mehrschichtig (Abb. 7); in der Nähe der Drüsen geht das Plattenepithel in kubisches Epithel über (auf den aus den Granula gefertigten, senkrecht zu den Ausführungsgängen geführten Schnitten ungefähr parallel der Oberfläche des Granulum kann man sehen, dass das Lumen der Ausführungsgänge an den Stellen der Erweiterung eine unregelmässig polygonale, bisweilen sternförmige Form hat).

Die Ausführungsgänge verlaufen nicht mitten durch das Granulum, wie Chiari (5) darstellt, sondern in verschiedenen Richtungen; häufig kann man auf ein und demselben Präparat zwei Ausführungsgänge sehen (Abb. 8, 10), während durch grosse Granula geführte Serienschnitte zeigen, dass die Zahl der Ausführungsgänge, die auf der Oberfläche eines einzigen Granulum münden, im allgemeinen 5—7 erreichen kann.

An dieser Stelle erachte ich es für notwendig, die Beziehungen der Ausführungsgänge zu den lymphatischen Follikeln näher ins Auge zu fassen. Schäffer (6) sagt, indem er die Ausmündung der Drüsen beschreibt: „Hier senkt sich das Epithel in Form eines hohlen oder auch unwegsam gewordenen Fortsatzes in die Tiefe der Leukocytenansammlung und erscheint so durchwuchert von Leukocyten, dass der Zusammenhang der Epithelzellen vielfach gelöst und die Grenze zwischen Epithel und Leukocyten auf den ersten Anblick nahezu ganz verwischt erscheint. Immerhin ist dieselbe besonders an den Randpartien in Form eines helleren Saumes wahrnehmbar. Verfolgt man diese Epitheleinsenkung in der Serie weiter, so findet man, dass dieselbe das Lymphknötchen seiner ganzen Dicke nach durchsetzt und am Grunde desselben übergeht in einen typischen Drüsenausführungsgang . . . . Demnach ist das ganze solitäre Lymphknötchen nichts selbständiges, sondern dasselbe ist um einen Drüsenausführungsgang herum entstanden, den es umgibt, wie ein Sphinkter.“

Auf meinen Präparaten konnte ich beobachten, dass die Ausführungsgänge bisweilen tatsächlich an ihrer Ausmündungsstelle von Follikeln umgeben sind, welche letztere gleichsam einen Sphinkter bilden; jedoch wird dies nicht in allen Fällen beobachtet; vielmehr konnte man ebenso häufig wahrnehmen, dass die Ausführungsgänge ausmünden, indem sie die diffuse lymphoide Infiltration durchdringen und von Follikeln nicht umgeben sind (Abb. 10). Ferner konnte man in denjenigen Fällen, in denen diese sphinkterförmige Anordnung der Follikel beobachtet wurde, auf den nach Van Gieson gefärbten Präparaten sehen, dass diese Follikel von einer deutlich ausgesprochenen bindegewebigen Schicht (perifollikulären Kapseln) umgeben sind und selbständige lymphatische Knoten darstellen, während die

Leukocytenansammlung um den Ausführungsgang herum als diffuse Infiltration erschien (Abb. 7).

Entzündliche Granula. Die bindegewebige und elastische Grenzschicht ist infolge bedeutender rundzelliger Infiltration nicht besonders stark ausgesprochen. In denjenigen wenigen Granula, in denen man das Vorhandensein von Drüsen feststellen konnte, waren diese Drüsen von einem rundzelligen Infiltrat dicht umlagert, so dass die einzelnen Acini schwer unterschieden werden konnten. Im allgemeinen erschienen die Drüsen stark komprimiert, gleichsam atrophisch.

Ausführungsgänge konnten an den Drüsen in vielen Granula gleichfalls nicht festgestellt werden; in denjenigen Fällen, in denen Ausführungsgänge vorhanden waren, waren dieselben von rundzelligem Infiltrat so dicht umlagert, dass man nur nach den Mündungen der Ausführungsgänge, in welche das Epithel einbog, und in welchen sich bisweilen koaguliertes Drüsensekret befand, annehmen konnte, dass Ausführungsgänge vorhanden sind (Abb. 3).

Wir sehen also, dass auch hinsichtlich des Drüsenapparats ein grosser Unterschied zwischen adenoiden und entzündlichen Granula beobachtet wird. In den adenoiden Granula spielen Hyperplasie der Drüsen und Erweiterung der Ausführungsgänge eine wesentliche Rolle. Um diese letzteren herum findet auch Neubildung von lymphatischem Gewebe, hauptsächlich Neubildung von Follikeln statt. An der Bildung von entzündlichen Granula sind die Schleimdrüsen augenscheinlich nicht beteiligt; Ansammlungen von lymphoiden Zellen können an verschiedenen Punkten der Schleimhaut stattfinden, wobei sie vornehmlich in Form von diffuser Infiltration auftreten.

Hinsichtlich der Ursache der Erweiterung der Drüsenausführungsgänge sind einige Hypothesen aufgestellt werden. Saalfeld (7) sagt: „Es ist möglich, dass durch die Zunahme des lymphatischen Gewebes eine Spannung in der Umgebung des Ausführungsganges gesetzt wird, welche eben die Erweiterung hervorzubringen im Stande ist, ähnlich wie bei einer soliden Kugel, welche von einer cylindrischen Höhlung durchsetzt ist, die centrale Bohrung an Grösse und Weite zunimmt, wenn die Kugel in allen ihren Teilen gleichmässig sich ausdehnt.“ Roth (8) ist mit dieser Erklärung nicht einverstanden; nach seiner Meinung stösst der Ausführungsgang bei gesteigerter Sekretion der Drüse und bei erschwertem Abfluss im Gebiet der weichen lymphatischen Infiltration auf den geringsten Widerstand von Seiten des umgebenden Gewebes und erfährt infolgedessen an dieser Stelle eine Erweiterung. Chiari erblickt die Hauptursache der Erweiterung in der Verengerung der Ausmündung infolge der Ansammlung von Rundzellen.

Was mich betrifft, so glaube ich, auf Grund meiner Untersuchungen mich eher der Ansicht Roth's anschliessen zu sollen, da die erweiterten Partien der Ausführungsgänge ausschliesslich innerhalb diffuser Infiltration liegen, während dort, wo der Ausführungsgang durch die elastische Schicht

oder mitten durch lymphatische Follikel, die elastischere Elemente sind, verlaufen, die Ausführungsgänge gewöhnlich verengt sind.

Was die Balgdrüsen betrifft, die nach den Untersuchungen von Cordes (9) bei der Pharyngitis lateralis eine so wichtige Rolle spielen, so nehmen dieselben an der Bildung der Granula gar keinen Anteil. Bisweilen geben diese Drüsen Anlass zur Bildung von Prominenzen an der Pharynxschleimhaut, die von gelblicher oder leicht grauer Farbe, sowie von weicher Konsistenz sind und durch ihre äussere Form an Granula erinnern; diese Gebilde stellen cystenförmige Höhlen dar, die mit breiiger Fettmasse gefüllt sind und infolge von Verstopfung und nachfolgender Erweiterung der Balgdrüse entstanden sind. Diese Höhlen sind an den lateralen Wandungen des Pharynx, sowie in den Nischen zwischen den Gaumensegeln lokalisiert. An der hinteren Pharynxwand kommen sie nicht vor (Roth).

Aus der summarischen Betrachtung sämtlicher Ergebnisse der pathologisch-anatomischen Untersuchung der entzündlichen und adenoiden Granula ergibt sich folgendes Bild:

1. Adenoide Granula. Der Epithelüberzug ist nicht verändert; die Grenze zwischen dem Epithel und der darunter befindlichen Mucosa ist deutlich ausgesprochen; das lymphoide Gewebe befindet sich im Zustande hochgradiger Hyperplasie, indem neben bedeutender diffuser Infiltration auch bedeutende Vergrösserung der Zahl und des Umfanges der lymphatischen Follikel vorhanden ist; die Schleimdrüsen sind hypertrophiert, die Ausführungsgänge derselben stellenweise erweitert; die bindegewebige und elastische Grenzschicht ist nicht verändert.

2. Entzündliche Granula. Das Epithel befindet sich im Zustande rundzelliger Infiltration, ist stellenweise verdünnt, während es stellenweise vollständig fehlt; die Grenze zwischen dem Epithel und Mucosa ist verstrichen; im lymphatischen Gewebe wiegt diffuse Infiltration vor. Die Zahl der einzelnen Follikel ist gering; die Schleimdrüsen und die bindegewebige Grenzschicht sind von rundzelligem Infiltrat durchsetzt.

Als das charakteristische Merkmal der adenoiden Granula erscheint somit die Hyperplasie des lymphatischen sowohl wie des Drüsengewebes und das Fehlen von Entzündungserscheinungen, während in den entzündlichen Granula die Entzündungserscheinungen prävalieren.

II. Aetiologie.

Den entzündlichen und adenoiden Granula, die das Produkt verschiedener pathologischer Prozesse sind, liegen auch verschiedene ätiologische Momente zu Grunde. Die entzündlichen Granula, die eine der zahlreichen Formen von chronischer hypertrophischer Pharyngitis darstellen, werden durch dieselben Ursachen wie diese letztere erzeugt. Hierher gehören andauernde Reizungen der Schleimhaut a) durch starke Temperaturschwankungen, b) durch mechanische Momente (verschiedenartiger Staub etc.)

oder durch chemische Substanzen (Tabak, Alkohol, verschiedene Gase u. s. w.). Ferner kommen hier als ätiologische Momente Uebergang der Entzündung von den benachbarten Gebieten (Mund und Nase) auf die Pharynxschleimhaut, sowie Stauungserscheinungen bei Erkrankungen des Herzens, der Lungen, der Leber, der Nieren in Betracht. Gewisse konstitutionelle Erkrankungen, wie z. B. Rheumatismus, Gicht, werden gleichfalls von Pharyngitis begleitet. Boucomont hat eine gichtische Form von Pharyngitis granulosa beschrieben.

Die adenoiden Granula stellen einen Teil des hypertrophischen lymphatischen Ringes Waldeyer's dar; die Ursachen der Hyperplasie dieses Ringes sind noch nicht genau klargelegt; im allgemeinen gehen sie auf angeborene Prädisposition zur Hyperplasie des Lymphapparats, sowie auch auf Skrophulose, Tuberkulose, etc. hinaus.

III. Symptome.

Die mit entzündlicher Pharyngitis granulosa behafteten Patienten klagen über Trockenheit im Schlunde, über Gefühl von Brennen, über Kratzen, Schmerzhaftigkeit und Unbehagen beim Schlucken. Bei sehr empfindlichen Personen können die entzündlichen Granula zum Ausgangspunkt für Reflexneurosen im Gebiet des N. vagus und des N. laryngeus superior werden und Anfälle von Asthma und Hustenanfälle erzeugen (Roth). Chiari (10) sagt: „In anderen Fällen sind solche Granula die Quelle starker Belästigungen für die Patienten, so dass z. B. Bosworth geradezu von Neuralgien spricht, welche von Granulis herstammen.“

Die adenoiden Granula erzeugen gar keine unangenehmen subjektiven Erscheinungen, so dass die Patienten, welche mit solchen Granula behaftet sind, von deren Existenz auch nicht die geringste Ahnung haben.

IV. Diagnose.

Die entzündlichen Granula unterscheiden sich schon durch ihre äussere Form in auffälliger Weise von den adenoiden Granula: sie sind kleiner (ungefähr hirsekorngross), von dunkelroter Farbe, einzeln auf der stark geröteten Mucosa zerstreut.

Die adenoiden Granula sind grösser (erbsengross), blass, sitzen auf einer anämischen Schleimhaut, konfluieren häufig mit einander, so dass die hintere Pharynxwand ein höckriges Aussehen bekommt; in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle bestehen zugleich mit solchen Granula auch Pharyngitis lateralis und eine mehr oder minder bedeutende Hypertrophie der Tonsillen.

Der Zusammenhang zwischen adenoiden Wucherungen, granulöser Pharyngitis und Tonsillenhypertrophie ist so konstant, dass man denselben zu diagnostischen Zwecken verwenden kann. Wenn wir beispielsweise bei einem Patienten grössere blasse Granula und hypertrophierte Tonsillen finden, so können wir, ohne zur Untersuchung des Nasenrachenraums mit dem Spiegel oder mit dem Finger zu greifen, sagen, dass bei dem Kranken



auch adenoide Wucherungen vorhanden sind. Schon das Vorhandensein von Granula allein ohne begleitende Tonsillenhypertrophie spricht für das Vorhandensein von Adenoiden; jedoch vermag das Fehlen von Granula und von Tonsillenhypertrophie noch keineswegs auf das Fehlen von adenoiden Wucherungen hinzuweisen, da diese letzteren auch ohne begleitende granulöse Pharyngitis und Tonsillenhypertrophie bestehen können.

Die schwach grauen oder gelblichen Prominenzen der Pharynxschleimhaut, die durch Obliteration der Balgdrüsen und durch Ansammlung von Sekret in denselben entstehen, lassen sich mit adenoiden Granula schwer verwechseln: sie befinden sich fast ausschlieslich auf den lateralen Pharynxwülsten und sitzen auf geröteter Schleimhaut.

Da die bei Adenoiden vorkommende granulöse Pharyngitis sich sowohl pathologisch-anatomisch wie auch ätiologisch und klinisch in auffälliger Weise von der entzündlichen granulösen Pharyngitis unterscheidet, so ist, wie mir scheint, durchaus berechtigter Grund vorhanden, dieselbe als selbständige Krankheitsform darzustellen und zur Unterscheidung von der entzündlichen granulösen **Pharyngitis adenoidalis** zu bezeichnen und den allgemein gebräuchlichen Ausdruck „Pharyngitis granulosa" für die entzündliche Form der in Rede stehenden Affektion zu reservieren.

V. Behandlung.

Ohne mich an dieser Stelle in ausführliche Erörterung der Behandlung der Pharyngitis granulosa einzulassen, will ich nur darauf hinweisen, dass sämtliche bestehenden Behandlungsmethoden, wie sie in allen Lehrbüchern geschildert werden, nur bei der entzündlichen Pharyngitis granulosa in Betracht kommen; die Pharyngitis adenoidalis erfordert gar keine Behandlung und verschwindet von selbst, so bald die adenoiden Wucherungen entfernt sind.

Die Pharyngitis granulosa und die Pharyngitis adenoidalis stellen somit sowohl in ätiologischer wie auch in pathologisch-anatomischer und klinischer Beziehung zwei vollständig verschiedene Affektionen der Pars oralis pharyngis dar und müssen streng auseinander gehalten werden. Es versteht sich von selbst, dass diese beiden Erkrankungen der Pharynxschleimhaut keine selbständige nosologische Einheiten darstellen, sondern als partielle Manifestationen erscheinen, und zwar die Pharyngitis granulosa als eine partielle Manifestation der chronischen hypertrophischen Pharyngitis, die Pharyngitis adenoidalis als eine solche der Hyperplasie des lymphatischen Rachenringes.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XIII.

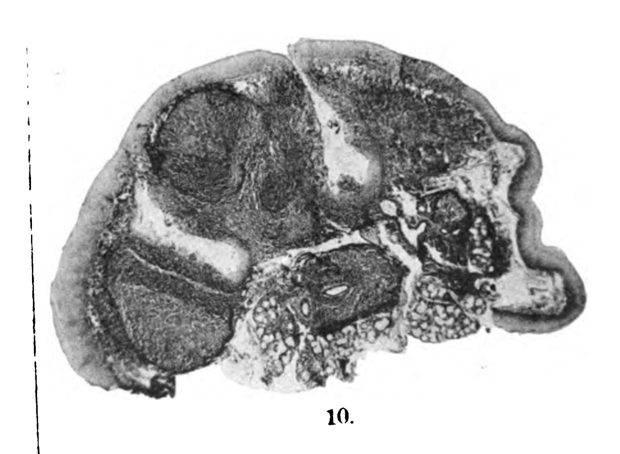
Figur 1. Entzündliches Granulum. Die oberflächlichen Epithelschichten zeigen Spuren von Verhornung; rundzellige Infiltration des Epithels; die Grenze zwischen dem Epithel und der Mucosa ist verstrichen; im Centrum sind undeutliche Follikel zu sehen.



8.



9.



10.



11.

Meisenbach Riffarth & Comp., Berlin-Schöneberg.

Figur 2. Entzündliches Granulum. Ein Teil der Oberfläche des Granulums ist seines Epithels entblösst; dort, wo das Epithel erhalten ist, ist die Grenze zwischen diesem und der Mucosa nicht deutlich ausgesprochen; diffuse lymphoide Infiltration der Mucosa; undeutliche Konturierung der Follikel.

Figur 3. Entzündliches Granulum. Die Papillen der Mucosa dringen durch die ganze Dicke des Epithels; links ist der Ausführungsgang einer Drüse zu sehen, der mit granuliertem Sekret ausgefüllt ist; in der Umgebung rundzellige Infiltration.

Figur 4. Adenoide Granula. Das Epithel hat seine normalen Eigenschaften behalten und ist von der Mucosa scharf abgegrenzt; gut konturierte, stark vergrösserte Follikel; hypertrophierte Schleimdrüsen; rechts ist ein Ausführungsgang innerhalb der Drüse selbst zu sehen. Etwas höher sieht man einen Teil eines erweiterten Ausführungsganges innerhalb diffuser Infiltration.

Figur 5 und 6. Adenoide Granula. Der Teil des Ausführungsganges, der unterhalb der elastischen Grenzschicht liegt, ist dünn, während der in der Masse der lymphoiden Infiltration liegende Teil erweitert ist; dort, wo der Ausführungsgang zwischen zwei Follikeln (Figur 5) verläuft, ist derselbe wieder verengt.

Figur 7. Partie eines adenoiden Granulums, in dem sich (bei starker Vergrösserung) ein durch Follikel komprimierter Ausführungsgang befindet. Unten, wo der Druck aufhört, beginnt der Ausführungsgang sich zu erweitern; die Follikel sind abgegrenzt. Unmittelbar in der Nähe des Ausführungsganges ist diffuse Infiltration zu sehen; das Plattenepithel dringt tief in den Ausführungsgang hinein, die Wandungen des letzteren auskleidend.

Figur 8 und 10. Adenoide Granula mit zwei erweiterten Ausführungsgängen.

Figur 9. Adenoides Granulum. Man sieht die Ausmündung des Drüsenausführungsganges.

Figur 11. Entzündliches Granulom. Undeutlich ausgesprochene Grenze zwischen Epithel und Mucosa; diffuse lymphoide Infiltration der Mucosa.

Literaturverzeichnis.

1. Roth, Die chronische Rachenentzündung. Wien 1883.
2. Chiari, Chronische Entzündung des Rachens. Heymann's Handbuch. Bd. II. S. 273.
3. Schäffer, Beiträge zur Histologie menschlicher Organe. V. Mundhöhle und Schlundkopf. Sitzungsber. d. Kaiserl. Akademie der Wissensch. in Wien. 1892. Bd. CVI. Ref. nach Cordes, Histologische Untersuchungen über Pharyngitis lateralis. Archiv f. Laryngol. Bd. XII. H. 2.
4. Saalfeld, Ueber die sogenannte Pharyngitis granulosa. Virchow's Archiv. 1880. Bd. 82. S. 153.
5. l. c. S. 273.
6. l. c.
7. l. c. S. 159.
8. l. c. S. 11.
9. Cordes, Histologische Untersuchungen über die Pharyngitis. Archiv für Laryngol. Bd. XII. H. 2.
10. l. c. S. 282.

XXIV.

(Mitteilung aus der Ordination für Nasen-. Kehlkopf- und Ohrenkranke des Elisabeth-Spitales im Komitate Borsod.)

Durch Schuss verursachte Kehlkopfverletzung.

Von

Dr. **Heinrich Halász,** Spitals-Ordinarius (Miskolcz).

Verletzungen des Kehlkopfes sind — mit Ausnahme der Selbstmorde — ziemlich selten; durch Schuss verursachte Verletzungen sind jedoch in der Praxis — mit Ausnahme der im Kriege erworbenen Verwundungen — noch viel weniger anzutreffen. Spezialisten mit grosser Praxis — Chirurgen und Laryngologen — beobachten kaum 1—2 Fälle.

Warum den Kehlkopf eine Verletzung nur so ausnahmsweise betrifft, das hat mehrfache Gründe. Unter dem vorspringenden Unterkiefer hat er einen sehr gut geschützten Platz; infolge der Elastizität und Beweglichkeit des Kehlkopfknorpels, sowie durch seine lose Verbindung mit den nachbarlichen Halsteilen kann er vor den auf ihn gerichteten Verletzungen sehr leicht ausweichen.

Die Schussverletzungen, welche im Kriege vorkommen, sind im Verhältnisse zur Gesamtzahl der Verletzungen, von verschwindend kleiner Zahl. Nach Witte (den Heymann zitiert) waren unter 408,072 Verletzungen, welche in dem amerikanischen Kriege behandelt, beziehungsweise erhalten wurden, insgesamt bloss 82 Kehlkopf- und Luftröhrenwunden. Unter diesen 82 Beschädigungen betraf die Verletzung 30mal den Kehlkopf, 41mal die Luftröhre, in 4 Fällen beide, und in 7 Fällen ausserdem noch die Speiseröhre, und die ist, im Verhältnisse ausgedrückt, wie 2 : 10,000, daher ein unbedeutend kleiner Prozentsatz.

In prognostischer Beziehung kann aus der Statistik der bisher beobachteten Fälle festgestellt werden, dass ein Drittel der Schussverletzungen, welche den Kehlkopf oder die Luftröhre betrafen, einen letalen Ausgang nimmt, derselbe wird durch Ersticken, Sepsis oder Verblutung herbeigeführt. Doch selbst die in Heilung übergehenden Fälle werden durch Kehlkopfverengung, bestehende Heiserkeit oder bleibende Fistelbildung kompliziert.

In dem mitzuteilenden Falle, welcher mit vollkommener Genesung endete, verursachte sie bloss vorübergehend Heiserkeit und Schluckbeschwerden.

S. J., 20jähriger Bediensteter, nach Monok (im Zempléner Komitate) zuständig, erschien am 16. Januar d. J. mit der Klage im Spitale, dass seine Waffe Tags vorher während des Reinigens plötzlich zufällig losging, und da das Rohr nach oben gerichtet war, drang die Kugel an seinem Halse in der Gegend des

Kehlkopfes ein. Diesen Morgen wurde er heiser, und in der Höhe der Verletzung spürte er beim Schlucken Schmerzen. In der linken Hälfte des Halses des gut entwickelten Kranken von gesunder Konstitution, an dem unteren Rande des Seitenteiles des Schildknorpels, $1^1/_2$ cm weit von der Mittellinie des Halses ist eine haselnussgrosse, schmutzig rot umränderte, unregelmässig begrenzte, mit schmutzig gelbem, eiterähnlichem Sekrete bedeckte Kontinuitätsstörung sichtbar, durch welche wir mit der Sonde nach innen und hinten 1 cm weit, — nach vorne und hinten $3^1/_2$—4 cm weit unter der Haut gelangen können, ohne auf ein metallhartes Hindernis — das Projektil —, stossen zu können.

Die intralaryngeale Untersuchung ergibt, dass das linksseitige echte und falsche Stimmband dunkelrot injiziert, geschwollen sind, dass die aryepiglottische Falte dunkelblau verfärbt und in dem Umfange einer kleinen Haselnuss vorgewölbt ist. Während der Phonation tritt über der linken Cartilago arytaenoidea eine kleine haselnussgrosse, dunkelblau durchscheinende, erzitternde Geschwulst hervor; das linke Stimmband nimmt bei der Tonbildung kaum merkbar teil, es bleibt beinahe unbeweglich. Die Gewebe der rechten Hälfte des Kehlkopfes sind in normalem, gesundem Zustande; auch in der subglottischen Gegend des Kehlkopfes sieht man keine pathologische Veränderung.

Während der intralaryngealen Untersuchung stieg mir der Verdacht auf, dass die über dem linken Aryknorpel sitzende, dunkelblau durchschimmernde, kleinhaselnussgrosse Anschwellung das Projektil in sich bergen dürfte, nachdem die entlang des Wundkanals am Halse eingeführte Sonde nicht zur Auffindung des Geschosses führte. Bei der nach Kokainanästhesierung erfolgten intralaryngealen Sondierung fand ich jedoch auf der ganzen linksseitigen Hälfte des Kehlkopfes nirgends einen metallharten Widerstand, und die über dem linken Aryknorpel hervortretende dunkelblau gefärbte Geschwulst war polypartig, von weicher polsterartiger Konsistenz, eindrückbar.

Nachdem die Schluckbeschwerden sich bei dem Kranken steigerten, obzwar kein Fieber vorhanden war —, und das 400 Kranke fassende Krankenhaus leider keinen Röntgen-Apparat zur Verfügung hat, so entschloss ich mich zur gründlichen Aufsuchung des Geschosses durch die Halswunde in Narkose.

Die durch das Geschoss verursachte Eintrittsöffnung erweiterte ich entlang der eingeführten Führsonde nach abwärts um 5 cm, und drang mit der Spitze des kleinen Fingers zwischen die stumpf und tief entzweigelösten Muskeln ein, doch konnte ich in keiner Richtung, weder auf dem Schildknorpel, noch auf dem Ringknorpel die Kugel fühlen; danach untersuchte ich mit einer Metallsonde aufmerksam die Oberfläche des beinahe entblössten Schild- und Ringknorpels, doch konnte ich nicht einmal eine kleinste Oeffnung finden, durch welche das Projektil hätte eindringen können. Nach erfolglosem Umhersuchen füllte ich die Wunde mit Jodoformgaze aus, und legte einen Deckverband an. Am folgenden Tage ist der Kranke fieberfrei, die Stimme ist heiser, das Schlucken schmerzhaft, der Kehlkopfbefund ist demjenigen, welchen ich am Operationstage vorfand, gleich. Am dritten Tag ist die Stimme des Kranken etwas reiner, die Schmerzen beim Schlucken liessen etwas nach. Die entzündlichen Gewebe im Kehlkopfe sind abgeblasst, die bei der Phonation vorspringende Geschwulst zur Hälfte verkleinert. Am 6. Tage nach der Operation ist die Stimme vollkommen klar verständlich, die Schmerzen beim Schlucken sind verschwunden, und bloss die aryepiglottische Falte weist noch auf einer erbsengrossen Stelle eine dunkelblaue Verfärbung auf, welche den Eindruck macht, wie eine durch die Schleimhaut durchschimmernde Vene. Nach

Ablauf von 2 Wochen ist die Halswunde vernarbt, und die linke Seite des Kehlkopfinnern weicht in nichts von der rechten Seite ab; das Stimmband ist weiss, bewegt sich symmetrisch mit dem rechtsseitigen, keine Spur mehr einer Entzündung.

Nach alldem ist die Frage, wo befindet sich das aus dem 6 mm Revolver entschossene Projektil? Würde das allgemeine Krankenhaus mit einer Röntgen-Einrichtung ausgerüstet sein, so brauchten wir diese Frage kaum zu stellen, doch in Ermangelung derselben ist das Aufwerfen und Lösen dieser Frage berechtigt und von Interesse. Nach der entschiedenen Aussage des Kranken war die Waffe, die er in der Hand hielt und putzte, auf Kugel geladen, dem Eindringen derselben entsprach die an der linken Seite des Halses am Tage nach der Verletzung gesehene Wunde, der Form und dem Aussehen nach. Dass die Kugel das untere Segment des Schildknorpels in dem Niveau der Stimmbänder getroffen haben konnte, bewies der intralaryngeale Befund, doch hatten wir gar keinen Beweis, kein Symptom, dass das Geschoss den Schildknorpel, oder den zwischen dem Schild- und Ringknorpel befindlichen Teil des Kehlkopfes durchdringend, in das Innere des Kehlkopfes gelangt wäre, da der Kranke weder Blut spuckte, noch hustete, noch die genaueste intralaryngeale Untersuchung im Innern des Kehlkopfes oder der Luftröhre, noch an deren Wand einen Defekt oder eine blutende Stelle entdecken konnte: auch nach Erweiterung der durch das Projektil verursachten Eingangsöffnung konnte keine für das Eindringen des dünnen geknöpften Sondenendes geeignete Oeffnung an der Wand des Schild- oder Ringknorpels entdeckt werden. Es bleibt daher nichts anderes übrig, als entweder an die Eventualität zu denken, dass die den Hals in schiefer Ebene treffende Kugel von der elastischen Oberfläche des Schildknorpels abprallte und sogleich herausfiel, was der in dem Momente der Verwundung erschreckte Kranke gar nicht bemerkte, oder es konnte auch die Möglichkeit eintreten, dass das am Schildknorpel abgeglittene Projektil nach rückwärts zwischen die tiefen Halsmuskeln gelangte, wo dasselbe ohne grössere Reaktion verbleiben konnte. Die bei dem Kranken durch einige Tage beobachteten Schluckbeschwerden wären schwer mit einer bestimmten Sicherheit zu begründen. Der Kehlkopfdeckel war intakt; den Schmerz beim Schlucken konnte die entzündliche Infiltration des Kehlkopfeinganges herbeiführen, welche während des Schluckaktes durch Muskelkontrakturen stärkerem Drucke und Zerrungen ausgesetzt war, doch konnte auch die Zerrung der äusseren Halswunde beim Schluckakte Schmerzen auslösen, schliesslich konnte eventuell die durch das tiefer hinter die Speiseröhre oder neben dieselbe gedrungene Geschoss die dort verursachte akute Entzündung in dem Entstehen des erschwerten Schluckens beteiligt sein.

Nachdem die durch das Geschoss verursachte Verletzung in der Kehlkopffunktion keinen bleibenden Defekt hervorbrachte, und der Patient sich vollkommen wohl befindet, mag die Kugel ruhig ihrem Schicksal überlassen bleiben.

XXV.

(Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel.)

Eine eigentümliche Veränderung der hinteren Rachenwand[1]).

Von

Dr. **Georg Finder** (Berlin), Assistent der Poliklinik.

(Hierzu Tafel XIV.)

Die in Folgendem gegebene Mitteilung eines von mir kürzlich beobachteten Falles von eigentümlicher Veränderung der Rachenschleimhaut ist insofern unbefriedigend, als es weder mir noch andern gelungen ist, die fragliche Affektion ausreichend zu deuten. Nach Erschöpfung aller uns zu Gebote stehenden diagnostischen Hülfsmittel haben wir in diesem Fall auch von einer weiteren Beobachtung keine Förderung unserer Erkenntnis zu erwarten und gerade die unüberwindlichen Schwierigkeiten, die sich unseren diagnostischen Bemühungen entgegensetzten, sprechen mit für das Ungewöhnliche des Falles und rechtfertigen seine Publikation.

Die in Frage stehende Veränderung wurde als ein zufälliger Nebenbefund bei einem 45jährigen Manne entdeckt, der anfangs dieses Jahres wegen asthmatischer Beschwerden und einer seit ca. 2 Monaten bestehenden leichten Heiserkeit unsere Poliklinik aufsuchte. Die Untersuchung ergab geringes Emphysem mit diffuser Bronchitis, ferner mässige Rötung beider Stimmlippen und etwas Schwellung an der rechten. Ich will gleich bemerken, dass während der fast sechs Monate betragenden Beobachtungsdauer und Behandlung der Zustand des Kehlkopfs völlig unverändert geblieben ist: es handelt sich offenbar um einen einfachen chronischen Katarrh.

Was nun bei diesem Patienten gleich bei der ersten Untersuchung der oberen Luftwege im höchsten Grade unsere Aufmerksamkeit auf sich zog, war der eigentümliche Anblick, den die Schleimhaut der hintern Rachenwand darbot. Auf ihr nämlich sah man fast unzählige, stecknadelspitz- bis hirsekorngrosse, gelbweisse, sehr dicht neben einander liegende und bisweilen mit einander konfluierende Knötchen, die halbkuglig über das Niveau der Schleimhaut hervorragten. Die Schleimhaut selbst war da, wo sie zwischen den Knötchen zum Vorschein kam,

---

1) Nach einer Demonstration in der Berliner laryngologischen Gesellschaft.

glatt, dünn, ziemlich blass und trocken, zeigte also die Charakteristica eines atrophischen Katarrhs; nirgends fanden sich auf ihr irgendwelche aktiven Entzündungs- oder Reaktionserscheinungen. Die ganze hintere Rachenwand, soweit sie beim einfachen Niederdrücken der Zunge sichtbar wurde, zeigte sich in der geschilderten Weise mit den Knötchen besäet; die weitere Untersuchung ergab, dass diese sich, wenn auch spärlicher, nach oben in den Nasenrachenraum fortsetzten, nach unten dagegen, nach dem Kehlkopfeingang zu, an Menge noch zunahmen, um dann dicht oberhalb desselben allmählich zu verschwinden.

Von dem Bestehen der geschilderten Veränderung an seiner Rachenschleimhaut weiss der Patient selbst gar nichts. Er gibt an, niemals in seinem Leben irgend welche Beschwerden von seiten seiner Halsorgane gehabt zu haben, abgesehen von der oben erwähnten, seit kurzem bestehenden leichten Heiserkeit; insbesondere hat er niemals Schmerzen oder sonstige unangenehme Empfindungen im Halse gehabt, noch klagt er über solche zur Zeit. Ueberhaupt waren alle Versuche, anamnestische Angaben zu erhalten, die für die Diagnose hätten von Bedeutung sein können, vergeblich.

Der geschilderte Befund, den eine beigegebene Abbildung wiederzugeben versucht (cf. Taf. XIV, Fig. 1), glich in nichts den pathologischen Zuständen, die wir in dieser Region zu sehen gewohnt sind. Besonders konnte bei dem Mangel jeder entzündlichen Reaktion an der die Knötchen umgebenden Schleimhaut, bei dem Fehlen jeglicher Tendenz der Knötchen, sich zu verändern, insbesondere geschwürig zu zerfallen, sowie bei der absoluten Schmerzlosigkeit der Affektion, der Verdacht auf miliare Tuberkulose, auf den man bei einem ersten flüchtigen Blick vielleicht hätte kommen können, ernstlich überhaupt nicht in Betracht kommen. Ebenso ergab die Untersuchung der übrigen Organe bei dem sehr robust aussehenden Patienten keinerlei Verdacht auf Tuberkulose; die wiederholte Untersuchung des Sputums auf Tuberkelbazillen blieb negativ. Ich will hier auch noch bemerken, dass Patient wegen seiner asthmatischen Beschwerden lange Zeit hindurch grosse Mengen Jodkali nahm, ohne dass in dem Aussehen der Rachenschleimhaut irgend welche Veränderungen sich bemerkbar machten, wie denn überhaupt während der ganzen Beobachtungsdauer der Zustand durchaus derselbe blieb.

Da es uns nicht gelang, aus dem klinischen Aussehen einen sichern Rückschluss auf die Natur der hier vorliegenden Veränderung der Rachenschleimhaut zu machen, auch mein verehrter Chef, Herr Geheimrat Fränkel, sich eines analogen Falles aus seiner reichen Erfahrung nicht entsinnen konnte, so entschlossen wir uns, in der Hoffnung, vielleicht auf diesem Wege einer Deutung näher zu kommen, ein Stückchen Schleimhaut zu exzidieren und histologisch zu untersuchen. Das in Formol fixierte, in steigendem Alkohol gehärtete und in Paraffin eingebettete Schleimhautpartikelchen wurde in senkrecht zur Oberfläche gelegte Schnitte zerlegt. Es wurden zunächst einfache Doppelfärbungen mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson angewandt. Die mikroskopische Untersuchung der so angefertigten Präparate ergab folgendes: Innerhalb der von einem dünnen, oberflächlich zum Teil verhornten Epithel überzogenen, im übrigen aber wenig veränderten Schleimhaut, fielen sofort schon bei schwacher Vergrösserung eigentümliche, im wesentlichen sich der runden oder ovalen Form nähernde Gebilde auf, die bei Hämatoxylin-Eosinfärbung einen etwas bläulicheren Farbenton annahmen, als die Umgebung (cf. Fig. 2). Sie lagen in dem submukösen Bindegewebe unregelmässig verstreut, ohne zu irgend welchen präformierten Bestandteilen der Schleimhaut konstante Beziehung zu zeigen; an einigen Stellen fanden sie sich am Rande oder

inmitten von Drüsenhaufen, an andern Stellen traten sie in nahe örtliche Beziehung zu Muskelfasern. Sie schienen gebildet aus scholligen, in sich wenig differenzierten Massen, die auf den ersten Anblick den Eindruck des anorganischen, fremdkörperartigen hervorriefen. Bei näherer Untersuchung erkannte man in ihnen deutliche Kernreste, von denen sich nicht mit Sicherheit entscheiden liess, ob sie Ueberreste von Zellen darstellten, die schon ursprünglich an dieser Stelle präformiert vorhanden waren oder ob man es mit Kernen von Leukozyten zu tun hatte, die erst sekundär in diese Massen eingewandert waren. An der Peripherie der geschilderten Gebilde fanden sich in auffallender Menge Fremdkörperriesenzellen herumgelagert, die, wie man bei starker Vergrösserung sehen konnte, in ihren Protoplasmaleib kleine Partikelchen jener scholligen Substanz aufgenommen hatten. (cf. Fig. 3).

Es konnte kein Zweifel bestehen, dass die merkwürdigen oben beschriebenen Gebilde, die wir unter dem Mikroskop erblickten, das anatomische Substrat darstellten für die Knötchen, die im klinischen Bilde auf der hinteren Rachenwand sichtbar waren. Um der noch immer offenen Frage nach der Natur dieser Gebilde näher zu kommen, wurden die Schnitte den verschiedensten Färbemethoden unterworfen. Aber keine der für organische Substanzen oder deren Derivate, wie Hyalin oder Amyloid, charakteristischen Reaktionen liess sich an den fraglichen Massen nachweisen. Mittelst der Weigert'schen Färbung liessen sich in ihnen geringe Mengen Fibrin nachweisen; Fett fehlte völlig. Ebensowenig ergaben Färbungen nach Gram, mit Methylenblau oder die Tuberkelbazillenfärbung die Anwesenheit irgend welcher Mikroorganismen. Die kompetentesten Beurteiler, wie Herr Geheimrat Orth und Herr Professor Benda, die so liebenswürdig waren, meine Präparate einer Durchsicht zu unterziehen, erklärten sich ausser Stande, über die Natur der rätselhaften Gebilde irgend welchen positiven Anhalt zu geben. Herr Professor von Hansemann unterzog sich, frappiert durch die Fremdartigkeit der histologischen Bilder, der dankenswerten Mühe, auf eigene Hand ein weiteres Schleimhautstückchen nach allen Richtungen hin auf das Sorgfältigste zu untersuchen, jedoch gleichfalls, ohne zu einem Resultat zu gelangen. Auch die Untersuchung von frischem, ungehärteten Material führte nicht zu der erhofften Aufklärung. Die Massen veränderten sich auf Zusatz von Säuren gar nicht, so dass der Verdacht, der zeitweise bestanden hatte, dass es sich vielleicht um kalkhaltige Ablagerungen handeln könnte, fallen gelassen werden musste; bei Behandlung mit Kalilauge hellten sie sich nur wenig auf und selbst in kochender Kalilauge lösten sie sich nicht völlig. So waren wir genötigt, unsere Untersuchungen als abgeschlossen zu betrachten, ohne zu einem befriedigenden Resultat gelangt zu sein. Eins nur liess sich aus dem ganzen Anblick der in Frage kommenden Gebilde mit Sicherheit schliessen — und darin stimmten auch alle Untersucher überein —, dass wir es hier mit dem Produkt einer regressiven Metamorphose zu tun haben, das als Residuum eines krankhaften Prozesses, der vor vielleicht sehr langer Zeit in der Rachenschleimhaut sich abgespielt hat, sich dort abgelagert hat. Am meisten machen die Massen den Eindruck eingetrockneter, verfilzter und eingedickter Zellhaufen, die, wie sich schon aus der Ansammlung der Riesenzellen an ihrer Peripherie ergibt, dem umgebenden Gewebe gegenüber sich wie Fremdkörper verhalten haben. Mit der Annahme, dass hier eine Veränderung von eminent chronischer Natur vorliegt, stimmt auch das klinische Bild und der Verlauf überein. Auf die beiden wichtigen Fragen, welcher Natur die rätselhaften Gebilde sind und welcher der krankhafte Prozess war, dem

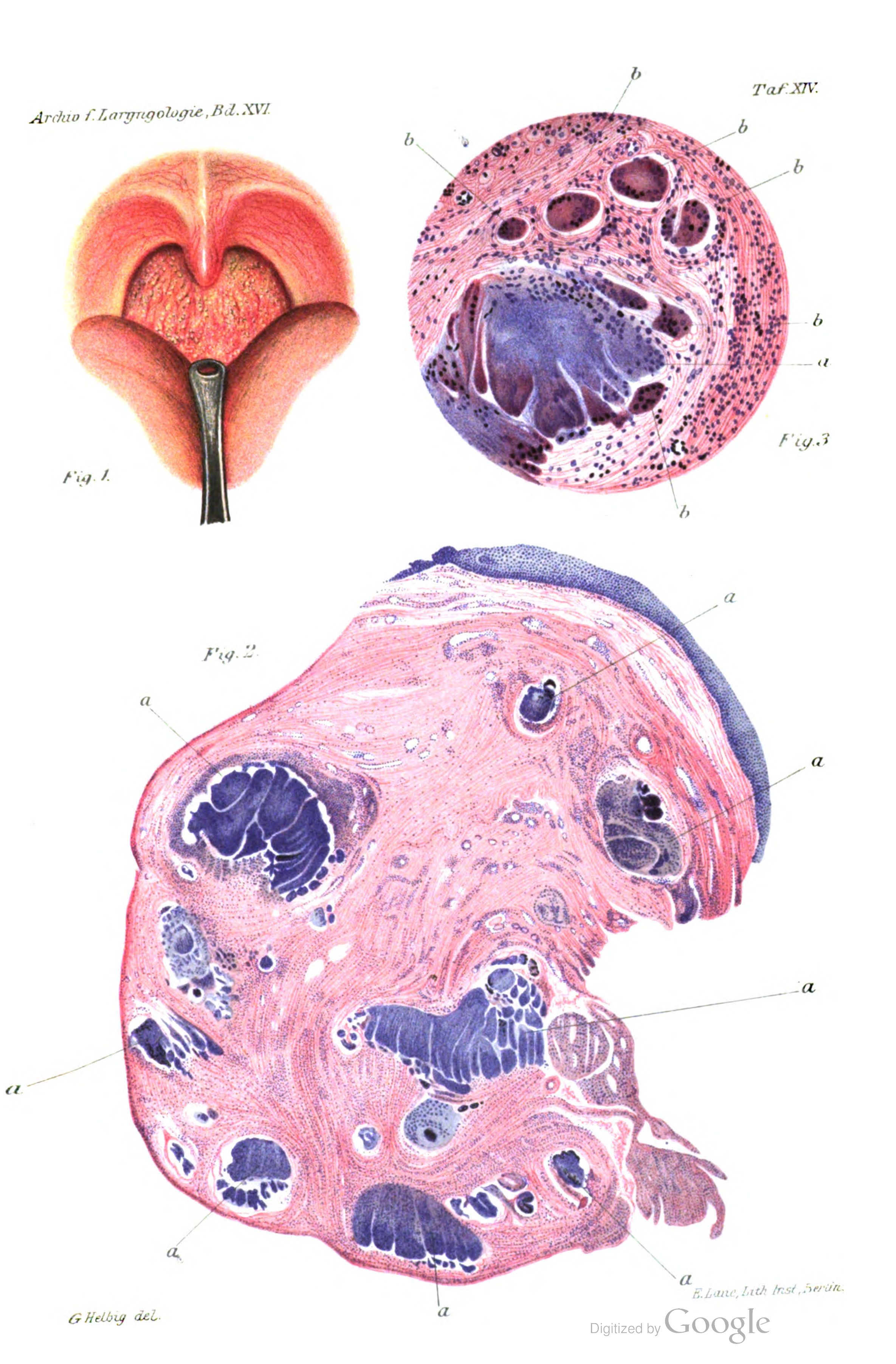
sie ihre Entstehung verdanken, müssen wir leider mit einem „non liquet!“ antworten. Vielleicht kommen, durch diese kurze Mitteilung angeregt, von andern Seiten ähnliche Beobachtungen zur Kenntnis und bringen uns die Lösung dieser Fragen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XIV.

Figur 1. Klinisches Bild der hinteren Rachenwand.

Figur 2. Ein exstirpiertes Schleimhautstück mit den eigentümlichen Gebilden (a) in der Submucosa. Vergr. Zeiss. Okular 3. Object. A. A.

Figur 3. Eins der Gebilde a aus Figur 2 bei stärkerer Vergrösserung (Zeiss. Ocul. 3. Object. D. D.) mit den Fremdkörperriesenzellen b an der Peripherie.



G. Helbig del.

E. Laue, Lith. Inst., Berlin.

XXVI.

Kasuistische Beiträge zu seltenen und bemerkenswerten Erkrankungen der oberen Atmungsorgane.

Von

Professor Dr. **A. Jurasz** (Heidelberg).

Bei der Durchsicht des ganzen seit Jahren in den Büchern meiner ambulatorischen Klinik und in meinen Privatnotizen angesammelten Krankenmaterials habe ich eine grössere Anzahl von einzelnen Beobachtungen vorgefunden, die zu seltenen und bemerkenswerten Erkrankungen der oberen Atmungsorgane zu rechnen sind. Diese Beobachtungen sind nicht veröffentlicht worden, weil ich hoffte, dass mir ein glücklicher Zufall im Laufe der Zeit vielleicht andere ähnliche und derselben Kategorie angehörende Fälle zuführen und dann ermöglichen werde, eine breitere Grundlage für etwaige nähere Beleuchtung der betreffenden pathologischen Prozesse zu gewinnen. Da mich indessen diese Erwartung in mancher Beziehung bisher getäuscht hat und ich dieses für die Wissenschaft, wie ich glaube, keineswegs unwichtige Material nicht länger unbenutzt lassen wollte, so habe ich mich entschlossen, eine Auswahl dieser Beobachtungen zu treffen und sie im Folgenden mitzuteilen. Mit Rücksicht darauf, dass es sich hierbei nur um kasuistische Beiträge handelt, werde ich die einzelnen Fälle in kurzen Zügen schildern und von einer weitläufigen literarischen Umrahmung absehen.

1. Ein überzähliger Eckzahn in der Nasenhöhle.

Herr S., Geheimrat aus D., 57 Jahre alt, stellte sich im Januar 1900 bei mir vor mit der Klage über lang bestehende mässige Verstopfung der Nase, Trockenheit des Halses und häufiges Räuspern und Hüsteln. Sonst war das Allgemeinbefinden ungestört: keine Schmerzen, keine Atembeschwerden.

Bei der rhinoskopischen Untersuchung wurden in beiden Nasenhöhlen Schleimpolypen konstatiert, die in der Gegend der mittleren Muscheln sassen, die nasale Respiration aber nur wenig behinderten. Ausserdem wurde am Boden der linken Nasenhöhle ein mit Schleim bedeckter weisser Körper nachgewiesen, der zunächst den Verdacht erweckte, dass hier ein Rhinolith vorliege. Es zeigte sich aber nach Beseitigung des Schleimes, dass der weisse Körper nichts anderes, als ein ausgebildeter Eckzahn war, welcher mit der konvexen Fläche nach vorn in der Schleimhaut des Nasenbodens aufrecht steckte. Die Entfernung des Zahns von dem Rand der äusseren Nasenöffnung betrug etwa 1 cm.

Der über diese Entdeckung höchst erstaunte Patient war sofort damit einverstanden, den verirrten Zahn ausziehen zu lassen. Die Extraktion mit einer

Zange ging sehr leicht und bei einer ganz geringen Blutung vor sich. Was die nähere Beschaffenheit des sich jetzt in meiner pathologisch-anatomischen Sammlung befindenden Zahnes anlangt, so ist er zwar normal entwickelt, aber klein, denn er hat eine Länge von 1,7 cm. Die Wurzel misst 9 und die Krone 8 mm. Auf der konkaven, nach hinten gerichteten Fläche der Krone ist ein ziemlich weit vorgeschrittener kariöser Prozess bemerkbar.

Hervorzuheben ist in diesem Falle der Umstand, dass der Patient niemals Beschwerden verspürte, die auf den Zahn hätten zurückgeführt werden können und dass an den Eck- und Schneidezähnen des Oberkiefers weder bezüglich der Form noch des Sitzes eine Anomalie festzustellen war.

2. Ein Fall von Tonsilla pendula pharyngea.

Barbara G., 15 Jahre alt, klagte am 11. Februar 1902 über ein Gefühl von Fremdkörper im Halse und zeitweise geringe Schluckstörungen. Sie war sonst gesund, hatte keinen Husten, keinen Hustenreiz, keine Schmerzen und keine Atembeschwerden.

Die Untersuchung des Rachens ergab folgendes: Hinter dem Gaumensegel hing ein langer, gestielter, kolbenartiger, halbweicher, von vorn nach hinten plattgedrückter, rosarot verfärbter, glatter und leicht beweglicher Polyp herunter, der vom Nasenrachenraum ausging und bis in den Bereich des Kehldeckels reichte. Die Ansatzstelle konnte mittelst der Rhinoscopia posterior nicht genau festgestellt werden, nur sah man, dass die Neubildung ganz oben befestigt war. Es bestanden ausserdem adenoide Vegetationen in Form eines quer liegenden glatten Walls. Die Choanen frei, ebenso die Nasenhöhlen; der Kehlkopf normal.

Am nachfolgenden Tage wurde die Geschwulst mit der galvanokaustischen Schlinge, die möglichst hoch im Nasenrachenraum um den Polypen gelegt wurde, ohne nennenswerte Blutung exstirpiert. Ein Stück des Polypenstiels war noch am Rachendach sichtbar. Genaue Orientierung über den Ursprung der Geschwulst war immer noch nicht möglich.

Erst nach einigen Tagen, nachdem auch noch der zurückgebliebene kurze Stiel mit Hilfe einer Doppelkurette abgetragen worden war, zeigte es sich, dass der Tumor mit einem dünnen Stiel in der Mitte der hinteren Rachenwand hoch oben dicht an der Rachentonsille befestigt war und mit der letzteren im Zusammenhang stand.

Am 18. Februar wurden noch die adenoiden Vegetationen mit der Schützschen Guillotine entfernt und die Patientin aus der Behandlung entlassen.

Was den entfernten Tumor anlangt, so war er im ganzen 6,3 cm lang. Am unteren Ende war er kolbenförmig, abgerundet, dabei plattgedrückt. Sein querer Durchmesser an dieser Stelle betrug 2,3 cm und sein sagittaler Durchmesser 0,8 cm. In der Mitte seiner ganzen Länge war er 1,3 cm und am Stiel 0,7 cm dick. Der Stiel in der Nähe des Ansatzpunktes hatte nur eine Dicke von 0,3 cm. Die Oberfläche war durchweg glatt und die Konsistenz mässig weich. Makroskopisch machte der Tumor den Eindruck eines Fibroms; die mikroskopische Untersuchung aber, die mein Assistent, Herr Dr. Litwinowicz ausgeführt hat, hat eine andere Struktur nachgewiesen. Mit Rücksicht auf das Interesse, welches diese Geschwulst bietet, gebe ich hier den Befund ausführlich an.

Die Präparate zur mikroskopischen Untersuchung wurden als Längs- und

Querschnitte von den verschiedenen Abschnitten der Geschwulst angefertigt und nach der Methode van Gieson und mit Hämalaun-Eosin gefärbt.

An allen Längs- und Querschnitten der unteren kolbenförmigen Geschwulstmasse fallen deutlich drei Schichten auf, deren Grenzen parallel zu einander und zu der Oberfläche verlaufen, nämlich 1. ein vielschichtiges Pflasterepithel, 2. eine das letztere an Dicke mehrfach übertreffende Schicht von Rundzellenfollikeln und 3. ein stark vaskularisiertes, grobfaseriges Bindegewebsstroma, das den Kern der Geschwulst bildet. Was das Epithel anlangt, so stellt es eine gleichmässig dicke Schicht von Pflasterzellen dar, deren Kerne mit ihren Längsachsen der Schleimhautoberfläche parallel angeordnet sind. Hier und da ist es mit Rundzellen, deren Kerne stärker gefärbt sind, durchsetzt. Nur an Stellen, wo die zweite Schicht, das lymphatische Gewebe, unmittelbar an die Epithellage herantritt, ist die Anhäufung der Rundzellen so dicht, dass die Epithelzellen schwer zu sehen sind. Im übrigen ist die Epithelschicht von der zweiten Schicht durch eine strukturlose Basalmembran und eine dünne Lage von feinfaserigem Bindegewebe deutlich abgegrenzt. An der Grenze finden sich in grösseren Abständen flache papilläre Erhebungen als Träger von Kapillargefässen.

Die zweite Schicht bietet das typische Bild von lymphadenoidem Gewebe dar. Im lockeren, bindegewebigen Gerüst sind gut entwickelte, ziemlich scharf umschriebene Rundzellenherde von runder oder ovaler Gestalt eingebettet. Sie sind längs der ganzen Geschwulst parallel zur Oberfläche angeordnet und bilden auf den Querschnitten einen vollständigen, lymphatischen Gürtel, der den bindegewebigen Kern der Geschwulst allseitig umfasst. Manche von ihnen zeigen unregelmässige, am häufigsten exzentrisch liegende und sich durch hellere Farbe auszeichnende Keimzentren. Die bindegewebigen Septa, welche die einzelnen Follikel von einander trennen, breiten sich bis zu der dünnen subepithelialen Bindegewebsschicht als deren Ausläufer aus. In ihnen liegen dünnwandige Blutgefässe, deren Kapillaren sich eine Strecke lang bogenförmig an die Peripherie der Rundzellenherde anlegen und dann in dieselben eindringen.

Die dritte zentrale Schicht von grobfaserigem Bindegewebe, welches sich ohne scharfe Begrenzung an die Lymphfollikelschicht anschliesst, enthält zahlreiche Blutgefässe. In der Umgebung der letzteren ist stellenweise mehr oder weniger starke Anhäufung von Rundzellen nachzuweisen. Die arteriellen Gefässwände sind grösstenteils verdickt, die Gefässe verlaufen hauptsächlich in der Longitudinalachse der Geschwulst. Dabei sind einige obliterierte Gefässstränge zu sehen. Eine seröse Durchtränkung des Gewebes ist nirgends zu finden. Bemerkenswert ist zum Schluss der Umstand, dass im Stiel des Tumors die Epithellage sich durch eine besondere Dicke auszeichnet und dass man hier Schleimdrüsen begegnet, deren Schläuche unter dem Rundzellenlager in dem bindegewebigen Stroma gruppiert liegen. —

Demnach haben wir es hier mit einer typischen Tonsilla pendula pharyngea zu tun gehabt, welche meines Wissens in dieser Form bis jetzt noch nicht beobachtet wurde. Unser Fall ist also ein Beweis dafür, dass das lymphatische Gewebe nicht nur an der Gaumen-, sondern auch an der Rachenmandel manchmal zu einem Tumor auswachsen kann, der lang gestielt bis in den oralen, ja selbst den laryngealen Teil des Pharynx herabhängt. Kleinere, isolierte, tumorartige Auswüchse der Rachenmandel sind wahrscheinlich nicht sehr selten. Ich erinnere mich wenigstens, im Laufe der Jahre einige Male an dem adenoiden Gewebe des Rachendaches bei Kindern einzelne kurze, abgegrenzte, geschwulstähn-

liche Auswüchse gesehen zu haben, denen ich aber niemals eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt habe. Möglicherweise waren dies Gebilde, aus denen sich unter günstigen Umständen eine Tonsilla pendula hätte entwickeln können.

3. Ein Fall von genuiner Pharyngitis fibrinosa (pseudomembranacea, crouposa, diphtherica).

Katharina Z., 29 Jahre alte Frau von Wieblingen, im letzten Monat gravida, suchte am 1. November 1901 in unserer Ambulanz Hilfe wegen geringer Schluckbeschwerden, die 14 Tage vorher ohne bekannte Ursache auftraten und unverändert anhielten. Fieber bestand nicht und das Allgemeinbefinden war ungestört. Anamnestisch war sonst nichts Bemerkenswertes zu eruieren.

Bei der Inspektion zeigte sich auf den ersten Blick der orale Teil des Rachens normal, nur sah man bei näherer Betrachtung, dass beim Phonieren unterhalb des angezogenen Gaumensegels ein Belag auf der hinteren Wand zum Vorschein kam. Die Rhinoscopia post. gab über die eigentliche Veränderung näheren Aufschluss, indem sie ein merkwürdiges Bild darbot. Die Oberfläche des ganzen Nasenrachenraumes war nämlich mit einer grauweissen, gleichmässig dicken Pseudomembran austapeziert, die über der hinteren Wand und dem Dach, dann über der hinteren Fläche des weichen Gaumens ausgebreitet war und sich unter Hinterlassung einer geringen Blutung nicht schwer abheben liess. Dabei waren die Nasenhöhlen, der mittlere und der untere Teil des Rachens frei und der Kehlkopf bis auf eine lebhafte Injektion der Epiglottis vollständig normal. Die membranösen Auflagerungen hielten sich also bei ihrer Kontinuität ziemlich streng an die Grenzen des Nasenrachenraumes und gingen nicht auf die benachbarten Teile über. Unter aseptischen Kautelen wurden einige Stücke der Membran, soweit es möglich war, abgelöst und in das bakteriologische Institut zur näheren Untersuchung geschickt.

Die letztere, von Herrn Geh. Hofrat Professor Knauff ausgeführt, ergab, dass in der Membran Diphtheriebazillen nahezu in Reinkultur vorhanden waren. Tierversuche sind leider nicht angestellt worden und weitere Gelegenheit, das Membranmaterial zu gewinnen, hat sich nicht mehr dargeboten.

Die Patientin, der wir empfohlen hatten, sich behufs weiterer Beobachtung täglich bei uns vorzustellen, erschien erst am 11. Dezember. Sie berichtete, dass sie auch nach der ersten Konsultation kein Fieber gehabt, 8 Tage lang noch Schleimfetzen ausgeworfen, sich aber sonst wohl gefühlt habe. Sie ist nachher ins Wochenbett gekommen. Die Geburt, bei der ein gesundes Kind zur Welt kam, verlief normal. Halsbeschwerden sind bei der Patientin nicht mehr aufgetreten.

Bei der Untersuchung waren keine Veränderungen der oberen Atmungsorgane nachzuweisen. Insbesondere war im Nasenrachenraum keine Spur von Belag zu sehen. —

Der obige Fall ist, trotzdem er eigentlich nur einmal zur Untersuchung gelangte und zu meinem grossen Bedauern in seinem Verlauf nicht genau klinisch verfolgt werden konnte, nicht ohne Interesse. Es handelte sich hier nämlich um die Bildung von Pseudomembranen im Nasenrachenraum, die dieselben Eigenschaften zeigten, wie die Pseudomembranen in der Nase bei der Rhinitis fibrinosa oder crouposa. Sie entwickelten sich unter dem Einfluss von Diphtheriebazillen, die wie die bakteriologische Untersuchung ergab, nahezu in Reinkultur angehäuft waren. Wir hatten es hier also ohne Zweifel mit einer Pharyngitis fibrinosa oder

crouposa zu tun. Das Merkwürdige ist, dass der ganze Prozess sich ausschliesslich auf den Nasenrachenraum beschränkte, sich streng an die Grenzen dieses Organs hielt und auf die benachbarten Teile nicht überging. In der Literatur habe ich vergeblich nach einer ähnlichen Beobachtung gesucht. Denn wenn auch derartige Pseudomembranen im Rachen beschrieben worden sind, so sind sie stets nur bei gleichzeitiger Rhinitis fibrinosa konstatiert worden und haben sich durch Ausbreitung des Prozesses von der Nase aus sekundär im Rachen entwickelt. In unserem Falle trat die Affektion primär im Nasenrachenraum, ohne Neigung, auf die Nachbarorgane überzugreifen, auf. Die Krankheit verlief nach Angabe der Patientin fieberlos und heilte ohne besondere Therapie aus.

4. Ein Fall von Kehlkopfcyste der rechten Membrana quadrangularis.

Emma H., 27 Jahre alte Feldarbeiterin von Oestringen, wurde mir am 29. August 1900 mit der Diagnose einer Kehlkopfgeschwulst zur Behandlung überwiesen. Die Patientin gab an, dass sie schon einige Monate lang an Heiserkeit leide, seit 3 Wochen aber ganz stimmlos sei. Es bestanden keine Schmerzen, keine Atembeschwerden und keine Störungen des Allgemeinbefindens. Sonst war die Anamnese ohne Belang.

Bei der laryngoskopischen Untersuchung fand sich ein haselnussgrosser, kugeliger, breitsitzender, glatter, rötlicher Tumor, der von der rechten Membrana quadrangularis ausging und sowohl das falsche, als auch das wahre Stimmband vollständig verdeckte. Die Schleimhaut hatte sonst überall normales Aussehen, nirgends war eine Ulzeration nachzuweisen. Die linke Kehlkopfhälfte zeigte keine Veränderungen. Lungenbefund normal.

Als Patientin am 6. September zum zweiten Mal erschien, klagte sie über geringe Schluckschmerzen und behauptete, an diesem Tage einen Schüttelfrost und Fieber gehabt zu haben. Die Temperatur in der Achselhöhle betrug 37,8°. Der Kehlkopf bot im allgemeinen dasselbe Bild wie zuvor, nur schien die Geschwulst mehr gespannt zu sein. Bei der Sondenprüfung hatte man das Gefühl, als wenn die Geschwulst fluktuiere. Es wurde der Patientin eine intralaryngeale Operation vorgeschlagen, zu der sie sich am 16. September meldete.

Nach der Kokainisierung wurde der von mir konstruierte Kehlkopfaspirator[1]) in Anwendung gezogen. Mit Hilfe dieses Instrumentes wurde aus dem Tumor eine geringe Menge von milchiger, trüber Flüssigkeit entleert und dadurch die Diagnose einer Cyste festgestellt. Da die weiteren, am nachfolgenden Tage wiederholten Aspirationsversuche keine Flüssigkeit mehr herausbeförderten, so beschloss ich, die Cyste breit zu eröffnen und die Cystenwand zu zerstören.

Zur Fortsetzung der therapeutischen Eingriffe stellte sich aber die Patientin erst am 29. Oktober vor. Inzwischen war der Tumor eher noch grösser geworden. Er füllte die rechte obere Hälfte des Kehlkopfes aus und ragte ein wenig ausserhalb der Plica aryepiglottica in den Sinus pyriformis hervor. An dieser Stelle war er deutlich transparent. Nach einer breiten Spaltung der Geschwulst mit dem galvanokaustischen Brenner wurden die Wundränder mit einer Doppelkurette abgetragen und dadurch eine weite Oeffnung hergestellt. Die dabei stattgefundene Blutung gestattete nicht, mit Bestimmtheit den Abfluss der Cystenflüssigkeit nach-

1) A. Jurasz, Krankheiten der oberen Luftwege. Heidelberg 1891. S. 417.



zuweisen. Man konnte nur bequem in die ziemlich geräumige Höhle mit dem Galvanokauter eindringen und die Cystenwände gründlich verätzen.

Die Nachbehandlung bestand in Salzwasserinhalationen und täglicher Einblasung von Borsäurepulver. Wenn auch langsam, verkleinerte sich der Tumor immer mehr, das wahre Stimmband wurde etwas sichtbar und die Stimme allmählich lauter. Ohne die vollständige Heilung unter unserer Kontrolle abzuwarten, ging die Patientin am 8. November nach Hause und hat sich seitdem nicht mehr sehen lassen.

Das Interesse, welches dieser Fall bietet, betrifft die verhältnismässig seltene Lokalisation einer Kehlkopfcyste. Bekanntlich werden die Cysten am häufigsten an der Epiglottis und an den Stimmbändern beobachtet, dagegen entwickeln sie sich an anderen Stellen des Kehlkopfes nur ausnahmsweise. Einen ähnlichen Fall habe ich bereits früher[1]) veröffentlicht, in welchem aber die Cyste in der linken Plica aryepiglottica sass.

5. Akute schwere Kehlkopfentzündung nach dem Einatmen von Bromdämpfen.

Willy G., 22 Jahre alter Student der Chemie, war am 24. November 1902 im hiesigen chemischen Laboratorium mit dem Abdampfen von konzentrierter Bromlösung beschäftigt und atmete dabei unvorsichtiger Weise die sich entwickelnden Dämpfe ein. Unmittelbar darauf verspürte er im Halse ein Gefühl von Wundsein. Er zog sofort als Gegengift die Inhalation von Alkoholdämpfen in Anwendung. Dennoch traten am nachfolgenden Tage Schluckschmerzen auf der linken Seite mit mässigen Fiebererscheinungen, Appetitschwäche und allgemeiner Mattigkeit auf. Da diese Symptome unverändert fortbestanden, so stellte sich der Patient am 28. November in meiner ambulatorischen Klinik vor.

Der Patient sah blass und elend aus und machte den Eindruck eines schwer Erkrankten. Anamnestisch erfuhr ich, dass seine Mutter an Tuberkulose gestorben sei, dass er selbst aber sich stets der besten Gesundheit erfreut und namentlich niemals an einer Lungenaffektion gelitten habe. Die Untersuchung ergab in der Nase keine besondere Anomalie, dagegen im Rachen einen intensiven diffusen Katarrh. Die wichtigsten Veränderungen zeigte der Kehlkopf. Der linke Aryknorpel war wie bei einer Perichondritis bedeutend vergrössert, tumorartig geschwollen, ödematös und stark hyperämisch; ebenso die angrenzenden Abschnitte der Plica aryepiglottica und interarytaenoidea. Auch das linke falsche Stimmband war stark geschwollen und das darunter liegende verschmälerte wahre Stimmband verdickt und gerötet. Am linken Processus vocalis eine kleine Hämorrhagie. Im Gegensatz zu der linken erschien die rechte Hälfte des Kehlkopfes mit Ausnahme einer geringen Verfärbung des wahren Stimmbandes vollkommen normal. Bei der Palpation des Kehlkopfes von aussen war der Druck auf die Aryknorpelgegend links schmerzhaft. Auf der Lunge war nichts Abnormes nachzuweisen, nur war das Atmungsgeräusch links etwas abgeschwächt. Therapeutisch wurde ordiniert: Insufflation von Orthoform, Unterbrechung aller Arbeiten und Aufenthalt im Zimmer.

Am nächsten Tage stellte sich zwar eine wesentliche subjektive Besserung,

1) A. Jurasz, Zur Lehre von den Kehlkopfcysten. Deutsche med. Wochenschrift. 1884.



speziell bezüglich der Schluckschmerzen ein, objektiv blieb aber der Befund derselbe. Doch verhältnismässig schnell, denn schon am 3. Dezember, bildete sich die Schwellung des Aryknorpels und das Oedem zurück, die Schleimhaut war aber noch aufgelockert und hyperämisch. Die wahren Stimmbänder waren noch gerötet, das linke mehr als das rechte. Das Orthoform wurde regelmässig weiter insuffliert.

Am 5. Dezember war bei subjektiver vollständiger Euphorie weitere objektive Besserung zu konstatieren. Der Patient sah wieder gesund und frisch aus. Der linke Aryknorpel und das linke wahre Stimmband waren noch etwas gerötet, der Kehlkopf sonst normal. Am 8. Dezember wurde der Patient geheilt entlassen. Er stellte sich am 22. Dezember nochmals in der Klinik vor und gab an, dass er sich vollkommen wohl fühle und wieder ununterbrochen im Laboratorium arbeite. Der Kehlkopf zeigte ganz normale Verhältnisse.

Epikritisch ist zu diesem Fall zu bemerken, dass der Larynxbefund am ersten Tage zusammen mit dem Allgemeinzustand des Patienten den Verdacht auf einen tuberkulösen Prozess erwecken konnte. Der Verdacht war umsomehr berechtigt, als die Anamnese für eine Prädisposition sprach, der ganze Habitus des Kranken sehr suspekt erschien und die Affektion nur einseitig war. Man konnte annehmen, dass möglicherweise schon vorher eine geringe tuberkulöse Erkrankung auf der linken Seite des Kehlkopfes bestanden und sich unter dem Einflusse der schädlichen Dämpfe verschlimmert habe. Der negative Befund auf der Lunge konnte nicht als entscheidendes Moment betrachtet werden. Nur der Verlauf war hier imstande, Aufklärung zu schaffen und dieser brachte den Beweis, dass es sich tatsächlich um nichts Anderes als um eine akute, durch die Einwirkung von Bromdämpfen entstandene, intensive ödematöse Kehlkopfentzündung gehandelt habe. Eigentümlich war es immerhin, dass der Prozess nur in der einen Hälfte des Kehlkopfes und vorwiegend in der Gegend des Aryknorpels zur Entwickelung gekommen war.

XXVII.

(Aus der Basanowa'schen Klinik für Ohren-, Nasen- und Hals-Krankheiten an der Kaiserlichen Universität in Moskau.)

Beitrag zur Kasuistik der Choanalatresieen.

Von

Privatdozent **Alexander Iwanoff.**

Fälle von angeborener Atresie der Choanen werden ausserordentlich selten beobachtet. Trotzdem in der Basanowa'schen Klinik alljährlich 4—5000 Kranke zur Behandlung gelangen, ist der im Nachstehenden zu beschreibende Fall der erste in einem Zeitraum von 6 Jahren. In der russischen Literatur sind solche Fälle überhaupt nicht veröffentlicht. Dagegen hat Haag (1) in der nichtrussischen Literatur 68 Fälle zu sammeln vermocht. Abgesehen davon, dass Atresien der Choanen ausserordentlich selten angetroffen werden, erregen sie in neuerer Zeit besonderes Interesse noch aus dem Grunde, weil man hofft, in denselben gewisse Anhaltspunkte zur Lösung der strittigen Frage der Aetiologie des hohen Gaumens zu finden. Nach der Ansicht von Waldow und Körner soll nämlich der hohe Gaumen das Resultat von erschwerter Nasenatmung sein und unter anderem häufig eines der Symptome darstellen, die bei adenoiden Wucherungen des Nasenrachenraumes auftreten; demgegenüber suchen Siebenmann, Fränkel und Haag den Beweis zu führen, dass der hohe Gaumen nur ein Symptom von Leptoprosopie ist und an langen sowie schmalen Schädeln vorkommt; in solchen Schädeln sind auch die Nasenhöhlen schmal, und infolge dessen rufen sämtliche hypertrophischen Veränderungen der Nasen- und Rachenschleimhaut schwerere subjektive Erscheinungen hervor, und die Folge davon ist, dass Kranke, die mit diesen Veränderungen behaftet sind, häufiger in ärztliche Behandlung gelangen.

Angeborene Choanalatresien müssen, indem sie Fälle von konstanter, andauernder Erschwerung der Nasenatmung darstellen und bisweilen, nämlich wenn die Atresien vollständig sind, die Nasenatmung vollständig ausschalten, der ersten Theorie gemäss bedeutende Veränderungen im Bau des harten Gaumens hervorrufen. In dieser Richtung bietet der Bau des harten Gaumens, sowie des Gesichtsskeletts überhaupt bei Choanalatresien hochgradiges Interesse; leider hat man früher diesem Umstande keine besondere Aufmerksamkeit entgegengebracht, so dass in der Literatur im ganzen 7 Fälle von derartiger Veränderung des Gesichtsskeletts vorhanden sind [Haag (1), Morf (2), Bleyl (3), Hanszel (4), Wolf (5)]. In Anbetracht der vorstehenden Ausführungen dürfte der im Nachstehenden zu

beschreibende Fall um so grösseres Interesse darbieten, als hier auch der Bau des Gesichtsskeletts näher ins Auge gefasst wurde.

Die 18jährige Patientin klagt über erschwerte Nasenatmung und behauptet, dass sie in den letzten 5—6 Jahren durch die Nase überhaupt nicht atme: darüber, wie sie früher, in der Kindheit, geatmet hatte, vermag die Patientin genaue Angaben nicht zu machen. Wenn man abwechselnd bald das eine bald das andere Nasenloch schliesst und die Patientin bei geschlossenem Munde atmen lässt, kann man sich überzeugen, dass die Luft, wenn auch mit Mühe und im schwachen Strahl, doch durch beide Nasenhöhlen hindurchkommt.

Die Patientin ist ein anämisches Mädchen von mittelmässigem Ernährungszustand, stammt aus gesunder Familie und ist bis jetzt niemals ernstlich krank gewesen. Für Lues fehlen sowohl von Seiten der Eltern der Patientin, wie von Seiten der Patientin selbst jegliche Anhaltspunkte.

Rhinoscopia anterior: Nasenhöhlen etwas schmal, Schleimhaut von normaler Farbe. Die unteren Nasenmuscheln sind nicht vergrössert, der untere und mittlere Nasengang ist frei. Die Nasenscheidewand ist nicht verkrümmt. In der Tiefe beider Nasenhöhlen kann man sehen, wie die laterale und hintere Wand der Nasenhöhle allmählich in eine derbe, frontal liegende Wand übergehen, die mit glatter Schleimhaut bedeckt ist; bei der Untersuchung mittelst Sonde erscheint diese Wand sehr hart und zeigt den Charakter einer Knochenwand: sie befindet sich in einer Entfernung von 6,2 cm von der Spina nasalis anterior. Im Winkel, der durch den Boden der Nasenhöhle und durch die Nasenscheidewand gebildet wird, befindet sich in Höhe des Bodens eine kleine Oeffnung, welche die Spitze der Sonde kaum durchlässt: solche Oeffnungen befinden sich sowohl an der einen wie an der anderen Seite und sind vollkommen symmetrisch angeordnet.

Rhinoscopia posterior: Am Gewölbe des Nasenrachenraumes verläuft in sagittaler Richtung streng in der Mittelebene ein dreieckiger Wulst mit spitzem freiem Rande: dieser Wulst dient gleichsam als Fortsetzung der Nasenscheidewand, auf der hinteren Wand verschwindet er allmählich und teilt gleichsam den Nasenrachenraum in zwei gleiche Hälften: in eine rechte und linke. In der medianen Ebene, nämlich in demjenigen Punkte, von dem der oben geschilderte mittlere Wulst ausläuft, befindet sich eine kleine runde Oeffnung von ca. 2—3 mm im Durchmesser: durch diese Oeffnung kommen die Sonden heraus, die durch die rechte und linke Nasenhöhle in die dort befindlichen kleinen Oeffnungen eingeführt werden.

An Stelle der Choanalöffnungen befindet sich eine glatte Wand, die median in den geschilderten Wulst, an den Seiten aber in die Wülste der Eustachischen Röhre übergeht, so dass die Ränder der Choanalöffnungen nicht unterschieden werden können.

Der weiche Gaumen ist hochgradig asymmetrisch. Das rechte vordere Gaumensegel steht bedeutend tiefer als das linke. An der Basis der Uvula befindet sich links eine 3—4 mm lange Spalte, in deren Umgebung die Schleimhaut narbigen Charakter nicht aufweist.

Der Oberkiefer hat eine V-förmige Form. Die Zähne sind regelmässig angeordnet: die oberen Schneidezähne liegen in einer senkrechten Ebene mit den unteren. Die Entfernung von den Schneidezähnen bis zur hinteren Rachenwand beträgt 7,3 cm.

Der harte Gaumen ist hoch, schmal: seine Höhe beträgt hinter den beiden



Prämolaren 18 (Palatometer von Siebenmann). Die Entfernung zwischen den mittleren Teilen der Kau-Oberflächen der ersten Prämolaren beträgt 32.

$$\text{Gaumenindex } \frac{18}{32} = 56{,}25.$$

Das Gesicht ist vollständig symmetrisch. Die Höhe des Gesichts, vom Alveolarrand des Oberkiefers bis zur Nasenwurzel gemessen, beträgt 64 mm, die Breite zwischen den Processus zygomatici beträgt 128 mm.

$$\text{Gesichtsindex } \frac{64}{128} = 50{,}00.$$

Die Nasenwurzel ist breit. Die grösste Breite der Knochenapertur der Nase beträgt 25 mm, die Höhe der Nase von der Spina nasalis anterior bis zur Nasenwurzel 47 mm

$$\text{Nasenindex } \frac{25}{47} = 53{,}19.$$

Geruch vollständig erhalten.

Trommelfell und Gehör beiderseits normal.

Unseren Fall muss man, wie aus der vorstehenden Schilderung zu ersehen ist, zu den nicht typischen (nach Schwendt) Choanalstenosen rechnen. Als typische Choanalatresien bezeichnet Schwendt (6) diejenigen Fälle, in denen das plattenförmige Diaphragma, welches die Choanalöffnungen verschliesst, an den Rändern der Choanen gespannt ist oder einige Millimeter vor denselben liegt. Dieses Diaphragma greift, indem es sich in der Ebene der Choanalöffnungen befindet, in den Nasenrachenraum nicht hinein und erzeugt auch nicht die geringste Veränderung der Konfiguration derselben. Wenn der Verschluss der Choanen durch Gebilde erzeugt wird, die, wenn auch nur teilweise, im Nasenrachenraum liegen und gleichzeitig auch eine partielle Verengerung des Nasenrachenraums bewirken, so werden solche Atresien als nicht typische zu gelten haben.

In dem von mir beobachteten Falle haben wir es hauptsächlich mit einer Missbildung des Nasenrachenraums zu tun: das Gewölbe desselben ist durch einen sagittal verlaufenden Wulst in zwei Hälften geteilt, im allgemeinen aber verengt; der weiche Gaumen ist asymmetrisch und weist eine Spalte auf: die Ränder der Choanen sind nicht sichtbar. Die dieselben verschliessende Nasenscheidewand geht unmittelbar auf die oberen und lateralen Wandungen des Nasenrachenraums über. Das Fehlen von jeglichen Spuren von entzündlichen Prozessen in diesem Gebiete, das Fehlen von Narbengewebe, sowie auch das Ergebnis der Anamnese lassen annehmen, dass der in Rede stehende Fall eine angeborene Entwicklungsanomalie des Nasenrachenraums darstellt.

Die in Rede stehende atypische Choanalatresie erscheint zugleich als eine unvollständige Atresie. Im Winkel, der durch die Nasenscheidewand und durch den Boden der Nasenhöhle gebildet wird, befinden sich an der einen wie an der anderen Seite kleine Oeffnungen, die in kurze Kanälchen führen, welche letztere sich bald mit einander vereinigen und mit einer einzigen gemeinsamen Oeffnung in den Nasenrachenraum münden. Diese Kanälchen sind sehr schmal und lassen die Luft sehr schwer durch: wenn aber katarrhalische Schwellung der Schleimhaut besteht, so kommt eine vollständige Verstopfung der Nase zustande.

Wie hat nun diese seit der Kindheit bestehende Erschwerung der Nasenatmung auf die Konfiguration des Gesichtskeletts eingewirkt?

Der Gaumenindex beträgt hier 56,5. Nach Siebenmann gilt ein Gaumen

als ein hoher, wenn der Gaumenindex über 46 beträgt. Wir haben es somit in unserem Falle mit einem hohen harten Gaumen zu tun. Der Gesichtsindex beträgt 50,0, ist also geringer als 50,1, und infolgedessen kann das Gesicht als ein breites bezeichnet werden (chamaeprosopia). Der Nasenindex beträgt 53,19, ist also grösser als 51,0, und infolgedessen kann auch die Nase als eine breite bezeichnet werden.

Wir haben somit im vorstehenden Falle hohen Gaumen bei breitem Gesicht und breiter Nase, und daraus folgt, dass hoher Gaumen nicht immer als ein Symptom von Leptoprosopie auftritt. In dem Falle von Bleyl, in dem es sich um einseitige Choanalatresie handelte, betrug der Gaumenindex 50, der Gesichtsindex 48, und somit hat auch in diesem Falle bei hohem Gaumen ein schmales Gesicht nicht bestanden.

Der im Vorstehenden geschilderte Fall bestätigt somit die Theorie Siebenmann's nicht, sondern spricht eher zu Gunsten der Ansicht von Waldow-Körner.

Was die Behandlung betrifft, so wurden in dem von mir beobachteten Falle die vorhandenen Kanälchen mittelst Galvanokauters zu breiten Gängen (bis 1 cm) umgestaltet, worauf die Nasenatmung vollständig frei von statten ging.

Literaturverzeichnis.

1. Haag, Ueber Gesichtsschädelform. Aetiologie und Therapie der angeborenen Choanalatresie. Arch. f. Laryngologie. Bd. IX. H. 10.
2. Morf, Arch. f. Laryngologie. Bd. X. S. 1 u. 173.
3. Bleyl, Zeitschrift f. Ohrenheilkunde. Bd. XL. H. 1. S. 54.
4. Hanszel, Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1902. No. 7. S. 284.
5. Wolf, Arch. f. Laryngologie. Bd. XIII. H. 2. S. 293.
6. Schwendt, Die angeborenen Verschlüsse der hinteren Nasenöffnungen. Basel. 1889.

XXVIII.

In welchem Alter zeigt sich zuerst die Ozaena.

Von

Dr. **Treitel** (Berlin).

In der Zeitschrift für Ohrenheilkunde steht im 44. Bande ein Referat von einem französischen Autor, Riviere: L'ozène chez le nourrisson (Lyon médical 1903). Nach den Erfahrungen des Verfassers findet sich die Rhinitis atrophica foetida in dem ersten Lebensjahre verhältnismässig häufig und zwar in $^1/_{10}$ pCt. aller Fälle. So beobachtete er eine Ozaena bei zwei Mädchen von 8 und 12 Monaten.

Diese Angabe schien mir unwahrscheinlich, da nach einigen Schuluntersuchungen sich nur wenige Fälle von Ozaena fanden. Frankenberger fand unter 4777 Kindern in den Volksschulen Prags unter den Knaben keinen Fall, und unter 2377 Mädchen einen bei einem Mädchen von 13 Jahren mit fötiden Borken an den unteren Muscheln. Einfache Atrophie konnte er bei 8 Knaben und 20 Mädchen feststellen. Offenbar neigt das weibliche Geschlecht mehr zur einfachen Atrophie, ebenso wie zur Ozaena.

Kafemann hat in Königsberger Volksschulen unter 2238 Kindern 39 Fälle von Ozaena gefunden und zwar unter 1100 Knaben 10 und unter 1102 Mädchen 29. Es gibt in Ostpreussen mehr Ozaena als in Böhmen[1]). Lehrreich ist es, in welchem Alter die Ozaena bei den Kindern sich fand. Bei Knaben im Alter von

8	9	10	11	12	13 Jahren
2	1	1	1	2	3 mal.

Bei Mädchen im Alter von

6	7	8	9	10	11	12	13	14 Jahren
1	1	1	2	3	3	8	9	1 mal.

Also mit zunehmendem Alter bis zur Pubertät nimmt die Ozaena zu.

Krieg stellt in dem Handbuch von Heymann fest, dass die meisten Fälle von Ozaena erst in der Pubertätszeit dem Arzte zu Gesicht kommen. Die Ozaena kommt beim weiblichen Geschlecht doppelt so häufig vor wie beim männlichen. Es liegen Beobachtungen von Erkrankungen an Ozaena im vierten und sechsten Lebensjahr vor. Dass diese nicht so sehr reichlich sind, geht aus der Statistik von Kafemann hervor, der im 6., 7. und 8. Jahre ja nur einen Fall fand.

1) Ich habe mich bei zwei bekannten Anthropologen erkundigt, ob das auf Rassenunterschiede zurückzuführen wäre; das ist aber nicht der Fall.

Ich selbst habe bei einem Mädchen von 4 Jahren eine Ozaena beobachtet. Die Mutter brachte es mir mit der Angabe, dass sie aus der Nase übel rieche; ich konnte mich auch davon überzeugen. Der Geruch war allerdings schwach und es bestanden noch keine Borken, sondern zäher Schleim. Sodann habe ich einen Knaben von 4 Jahren beobachtet, bei dem bereits übelriechende Borken bestanden. Ferner habe ich bei zwei Geschwistern, Mädchen von 8 und 6 Jahren, Ozaena beobachtet, die in der Familie erblich ist[1]). Die Mutter gibt an, dass sie in der Jugend noch habe riechen können, seit mehreren Jahren nicht mehr. Borken mit üblem Geruch bedecken die nicht allzuweite und gerade Nase. Sie erinnert sich, dass ihr Vater auch nicht habe riechen können und Stücke aus der Nase geschnaubt habe. Bei den beiden Mädchen fand sich eine so hochgradige Atrophie, dass man bis in den Rachen hintersehen konnte. Ich konnte mittelgrosse Adenoide sehen am Rachendache. Ich habe mehrfach bei Kindern mit adenoiden Wucherungen Atrophie beobachtet. Ich nehme an, dass die Blutzirkulation der Nase gehemmt worden ist und dadurch das Wachstum der Schleimhaut und besonders der Drüsen gelitten hat.

Nach der Statistik von Kafemann kommen auf die Knaben 1 pCt. und auf die Mädchen 2,9 pCt. von Ozaena, also dreimal so viel. Gerber fand unter 407 Kindern mit Ozaena 293 Mädchen = 71,44 pCt. und 117 Knaben = 25,8 pCt., also auch fast dreimal so viel. Die Entwickelung der Ozaena geht während der Schulzeit vor sich und in dieser Zeit findet auch das hauptsächlichste Wachstum der Nase statt. Am stärksten entwickelt sie sich zur Zeit der beginnenden Pubertät.

Auch die gesamte Schädelform ändert während dieser ihren Typus und Kayser hat zuerst festgestellt, dass dieser einen chamaeprosopen annimmt. Unter 40 Fällen von Ozaena fand Siebenmann 39 mit chamaeprosopem Typus: in Preussen ist der Prozentsatz geringer, es findet sich auch dolichocephale unter den Ozaenösen. Bei der Erweiterung der Nase und der mehr senkrechten Richtung der Nasenapertur kommt wahrscheinlich eine Metaplasie des Flimmerepithels in Plattenepithel zustande, da die Luft fortwährend die Nase austrocknet. Andere nehmen an, dass die Ozaena auf Grund einer angeborenen Anomalie ein abnormes Sekret liefert, welches einen Schwund des Knochens mit entsprechender Erweiterung der Nasenhöhle und Umwandlung des Epithels zustande bringt. Siebenmann führt die Epithelmetaplasie wesentlich auf die Erweiterung der Nase zurück. Auch Gerber nimmt an, dass durch die Platyrhinie die Epithelmetaplasie nebst Reduktion der Drüsen und Schwellkörper bewirkt wird[2]).

Die Ozaena kommt auch in nicht wenigen Fällen infolge hereditärer Syphilis vor und sowohl bei Säuglingen als später zur Zeit der Pubertät. Wahrscheinlich rührte die Häufigkeit der Ozaena bei Säuglingen, die der französische Autor anführt, von der hereditären Syphilis her.

Das Vorkommen von Ozaena bei Kindern spricht auch gegen die Theorie von Grünwaldt, da bekanntlich Kinder noch keine Nebenhöhlen haben.

---

1) Czarniko schreibt in seinem Lehrbuch „Die Disposition zur Ozaena ist exquisit vererbbar, in der von der Mutter auf weibliche Deszendenten".

2) Ich habe bei zwei Anthropologen angefragt, ob in der ostpreussischen Bevölkerung Brachycephalen vorkommen, dieselben haben es verneint.

XXIX.

(Aus der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. (Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel.)

Neue Instrumente.

Von

Dr. **Arthur Alexander,** Assistent der Poliklinik.

I. Eine Doppelkürette für die Epiglottis und die Zungentonsille[1]).

Unter unsern mit tuberkulöser Laryngitis behafteten Patienten sind diejenigen die bedauernswertesten, welche Ulcerationen am Larynxeingange aufweisen. Bei jedem Schluckakt empfinden sie starke Schmerzen, welche an Intensität so zunehmen können, dass schliesslich jede Nahrungsaufnahme verweigert wird. Anaesthetica, wie Menthol, Orthoform, Anaesthesin, Cocain, Morphium u. a. vermögen hier nur vorübergehend und in mässigem Grade Abhülfe zu schaffen. In kürzester Zeit gehen diese Unglücklichen an Entkräftung zu Grunde, wenn es nicht gelingt, auf operativem Wege rechtzeitig die den Schmerz verursachenden erkrankten Teile zu entfernen. Das Wesentliche in der chirurgischen Behandlung der Larynxtuberkulose liegt aber nicht nur darin, dass man rechtzeitig eingreift, sondern vor allem darin, dass es wirklich gelingt, alles Krankhafte zu beseitigen. Nur wenn wir von dieser Möglichkeit fest überzeugt sind, dürfen wir die Larynxkürette zur Hand nehmen, müssen dann aber, bis weit ins Gesunde hinein den Krankheitsherd entfernen, wie dies in der Chirurgie seit langem bei allen fortschreitenden Prozessen zu geschehen pflegt.

Vorzüglich geeignet für die operative Behandlung sind nun diejenigen Fälle von Kehlkopftuberkulose, welche an der Epiglottis beginnen, sei es in Form der Infiltration oder der Ulceration. Nach vier Richtungen kann sich von der Epiglottis aus die Erkrankung ausbreiten. Nach vorne auf die Zungenbasis, nach den Seiten auf die pharyngo-epiglottischen Falten, die Sinus pyriformes und die seitliche Pharynxwand, nach hinten auf die ary-epiglottischen Falten und die Crico-arytaenoidal-Gelenke, schliesslich nach unten auf den Petiolus der Epiglottis, Taschen- und Stimmlippen. Hier heisst es schnell und möglichst früh dieser Ausbreitung Einhalt tun und hierzu ist kein Mittel geeigneter, als die operative Entfernung der Epiglottis. Moritz Schmidt hat schon auf der 69. Versammlung deutscher

1) Demonstriert in der Gesellschaft der Charité-Aerzte. Sitzung vom 17. Dezember 1903.



Naturforscher und Aerzte (Braunschweig 20.—25. September 1897) hervorgehoben, wie man gerade in diesen Fällen durch Entfernung der erkrankten Teile selbst in scheinbar schweren Fällen völlige Heilung erzielen kann; viele andere Autoren sind seinem Rate gefolgt, so dass in dieser Beziehung heute unter den Laryngologen ziemlich Einstimmigkeit herrscht.

Anders steht es mit der Frage, wie nehmen wir die erkranten Teile der Epiglottis fort? Das war lange Zeit hindurch garnicht so einfach, wie es auf den ersten Blick scheint. Als die Laryngoskopie erfunden war, ersannen wohl eifrige Forscher Mittel und Wege, um die Epiglottis, wenn sie hintenüber lag oder durch eigenartige Gestaltung die Untersuchung erschwerte, aus dem Wege der vom Kehlkopfspiegel in den Larynx hineingeworfenen und von letzterem wieder reflektierten Lichtstrahlen zu entfernen, d. h. sie aufzurichten. Zahlreiche derartige „Epiglottisheber“ und ähnliche Instrumente sind uns bekannt. Aber Instrumente, eigens zu dem Zwecke, um an der Epiglottis zu operieren, krankhafte Teile von ihr abzutragen, wurden fürs erste nicht konstruiert, vielmehr benutzte man hierzu diejenigen Instrumente, die für Operationen im Kehlkopf konstruiert waren oder andere gerade vorhandene Instrumente aus dem chirurgischen Armamentarium.

Allerdings erwähnt Clarence C. Rice in einem Vortrage, den er auf der XIII. Jahresversammlung der amerikanischen laryngologischen Gesellschaft hielt[1]), (Washington 1891) und in dem er von der chirurgischen Verkleinerung der Epiglottis spricht, ein Mackenzie'sches Epiglottotom, über welches dieser Autor in einer der Ausgaben seines bekannten Lehrbuches der Halskrankheiten berichtet haben soll. Rice selbst hat das Instrument nicht gesehen, glaubt aber, dass ein entsprechend gekrümmtes Instrument, welches nach denselben Prinzipien arbeite, wie das Tonsillotom, für die Entfernung von Epiglottisteilen geeignet sein würde.

Mir selbst ist dieses Instrument auch nicht zu Gesicht gekommen, auch habe ich nirgends eine Abbildung desselben finden können, desgleichen vermisse ich diese von Rice erwähnte Notiz in der mir zur Verfügung stehenden Ausgabe des Mackenzie'schen Lehrbuches, nämlich der von F. Semon herausgegebenen deutschen Uebersetzung desselben. Nirgends sonst in der Literatur finde ich dies Instrument erwähnt. Vielleicht hat sich dasselbe als ungeeignet erwiesen, vielleicht auch war zur Zeit, als Mackenzie dies Instrument ersann, das Bedürfnis für ein solches noch nicht so gross, wie in späterer Zeit.

Erst in den 90er Jahren des verflossenen Jahrhunderts beschäftigte man sich eingehender mit der Frage, wie einzelne Teile des Kehldeckels am bequemsten vom Munde aus zu entfernen seien. Damals begann man gewisse Symptome, wie Kitzel im Halse, Gefühl von Fülle tief unten im Pharynx, Disposition zu Schwellungen im Halse, leichtes Ermüden der Stimme, gelegentliche Hustenanfälle, Brechreiz, Glottiskrämpfe u. a. darauf zurückzuführen, dass öfters eine Berührung zwischen Epiglottis und Zungentonsille stattfinden sollte, indem das eine oder das andere dieser beiden Organe, sei es physiologisch, sei es pathologisch abnorm vergrössert wäre. Ja in gewissen Fällen sollte die Epiglottis bei jedem Schluckakt sogar die hintere und seitliche Rachenwand berühren und auf diesem

1) The troublesome symptoms caused by enlargements of the Epiglottis and the advisability of reducing the size of this cartilage by operative measures. By Clarence C. Rice, M. D. Professor of diseases of the nose and throat in the New York Post-Graduate Medical Shool and Hospital. The New York Medical Journal. April 9. 1892.



Wege die geschilderten Symptome hervorrufen. Diese Anschauung führte dazu, dass der Kampf gegen die vermeintliche Vergrösserung der Epiglottis und der Zungentonsille in ganzer Linie aufgenommen wurde, namentlich in England und Amerika. In der Mehrzahl der Fälle suchte man mit der galvanokaustischen Schlinge der Epiglottis beizukommen, ein Verfahren, das, abgesehen von den starken Schmerzen, die nach seiner Anwendung entstehen, noch insofern Unzuträglichkeiten mit sich führt, als bei den während der Operation erfolgenden Schluckbewegungen des Patienten, sehr leicht die Zungentonsille mit angeätzt wird und demgemäss Verwachsungen beider Organe entstehen können, die nur sehr schwer wieder zu trennen sind. Rice operierte auf autoskopischem Wege, indem er mit einem Spatel die Zunge herabdrückte und mit Hülfe einer langstieligen kleinen Schere Teile vom Epiglottisrande entfernte. Er sagt aber selbst, dass mit Rücksicht auf die Blutung, welche der Anwendung scharfer Scheren gerne folgt, lieber eine gebogene oder rechtwinklig schneidende Zange angewandt werden möge. „Auch gebe es eine Anzahl schneidender Kehlkopfinstrumente, bei denen ein Messer mitten durch einen Ring gezogen werde. Diese mögen vielleicht dem Zweck entsprechen.“ Also auch diese der Epiglottischirurgie so günstigen, wenn auch, wie wir heute wissen, nur in Ausnahmefällen berechtigten Anschauungen, führten nicht zur Erfindung besonderer Epiglottisinstrumente.

Das erste zur Abtragung grösserer Stücke der Epiglottis eigens konstruierte brauchbare Instrument ist von Moritz Schmidt angegeben worden. In seinem vorhin zitierten Vortrag [1]) äusserte er sich, wie folgt: „Die Operationen habe ich meist mit der gewöhnlichen Doppelkürette gemacht, mit der es auch ganz gut geht, wenn man bei dem gut cocainisierten Kranken den Zungengrund mittels des Fränkel'schen oder Kirstein'schen Spatels vordrückt, sodass man die Epiglottis zu Gesicht bekommt. Diese Methode hat den Vortheil, dass man sich kein neues Instrument anschaffen muss, nur ein einfaches anderes Mittelstück zu der Krause-Heryng'schen Doppelkürette, aber den Nachteil, dass man, um die eine Hälfte des Kehldeckels wegzunehmen, etwa 8—10 mal eingehen muss. Ich habe mir deshalb von Windler eine schneidende Zange bauen lassen, mittels deren es bei einmaligem Eingehen gelang, die ganze kranke Stelle zu entfernen.“ In einer Fussnote freilich schreibt Schmidt, dass die Schneidezangen nicht in allen Fällen zu verwenden seien und der Verbesserung noch bedürfen. In dem Kataloge der Pfau'schen Instrumentenhandlung vom Jahre 1898 sind 3 Schmidt'sche Epiglottiszangen, solche mit hufeisenförmiger, runder und ovaler Kürette abgebildet. Schmidt selbst erwähnt dieselben in der in diesem Jahre erschienenen 3. Auflage seines Lehrbuches auf S. 422 und bildet die erste derselben, die hufeisenförmige auf S. 193 auch ab. Er bemerkt an dieser Stelle, dass man mit der Zange die Epiglottis in der Regel mit zweimaligem Eingehen herausnehmen kann. Ich glaube aber doch, dass, wenn es sich nicht um eine sehr kleine Epiglottis handelt, ein öfteres Eingehen erforderlich sein dürfte. Ueberdies sind die Zangen sehr schwere grosse Instrumente und haben den Nachteil, dass man die die Zange in ihren Ringen haltenden Finger stark spreizen muss, um die Zangenlöffel so weit, wie nötig, zu öffnen. Dafür ist aber die Zange in ihrer Wirkung überaus kräftig, sie schneidet den Epiglottisknorpel glatt durch.

---

1) Tuberkulose des Kehldeckels. Vorstellung dreier geheilter Fälle von Larynxtuberkulose. 69. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte. Braunschweig. 20.—25. September 1897. Abteilung für Laryngologie und Rhinologie.



In dem Kataloge der Firma H. Pfau (Nachtrag 1900) finde ich noch eine weitere Epiglottiszange nach Juracz abgebildet. Dieselbe ist augenscheinlich nach Art einer gewöhnlichen Kehlkopfzange konstruiert und nur geeignet zur Abtragung kleinster Stückchen von der Epiglottis. Persönlichen Mitteilungen des geschätzten Autors verdanke ich die Kenntnis, dass das Instrument nach seinen Angaben vor Jahren von der Firma Walb in Heidelberg konstruiert und in den Walb'schen Katalog aufgenommen worden, aber nicht von Jurasz besonders publiziert ist.

Bereits ein Jahr nach dem vorhin zitierten Vortrage M. Schmidt's wurde ein weiteres für denselben Zweck bestimmtes Instrument von Dr. Heermann (Essen-Ruhr) angegeben[1]). Der Autor schreibt: „Seitdem ich bei tuberkulöser Infiltration der Epiglottis die partielle oder totale Abtragung derselben vornehme, benutze ich für die mittleren Partien die Landgraf'sche Taschenbandkürette, für die seitlichen die Krause'sche Doppelkürette. Doch bedurfte es bei dem geringen Durchmesser dieser Küretten wiederholten Eingehens, so dass die Epiglottis in 10—12 Stücken entfernt wurde. Die Blutung war infolge der vielen Schnittflächen eine ziemlich starke, selten gelang die totale Entfernung in einer Sitzung. Deshalb habe ich mir vom Instrumentenfabrikanten Pfau (Berlin) Küretten anfertigen lassen, mit denen die Epiglottis ganz oder teilweise in einem Schnitt abgetragen werden kann. Sie sind nach dem Vorbild der Landgraf'schen Taschenbandkürette angefertigt und werden zweckmässig in mehreren Grössen vorräthig gehalten. Küretten mit gemeinschaftlicher Röhre passen in den Krause'schen Universalhandgriff."

Auch mit diesem Heermann'schen Instrumente dürfte es, so zweckmässig auch seine Konstruktion erscheint, nicht immer möglich sein, den freistehenden Teil der Epiglottis auf einmal zu entfernen. Dort, wo es sich um eine am freien Epiglottisrande beginnende Erkrankung handelt und wo es demgemäss gilt, ein grösseres Stück aus der Epiglottis herauszukneifen, dort ist die Heermann'sche Doppelkürette sicher am Platze. Ist aber die Kehldeckeltuberkulose etwas weiter vorgeschritten — und dies ist meist der Fall, wenn wir sie zu Gesicht bekommen — so gilt es, den freien Teil der Epiglottis in toto zu entfernen, wenn anders wir im Gesunden operieren wollen. Nur in diesem Falle werden wir Dauerheilungen erzielen können. Heermann gibt an, dass von den mit seiner Kürette operierten 13 Patienten nur 2 geheilt geblieben sind. Vielleicht ist dies wenig befriedigende Resultat darauf zurückzuführen, dass Heermann schonend bei seinen operativen Eingriffen vorgegangen ist. Nach meinen Erfahrungen, welche mit denen M. Schmidt's völlig übereinstimmen, gibt die tuberkulöse Erkrankung an keinem Teile der oberen Luftwege eine günstigere Prognose, als gerade an der Epiglottis, wenn die Erkrankung nämlich nicht weit vorgeschritten ist und wenn es gelingt, die ganze erkrankte Partie bis weit in's Gesunde hinein zu entfernen. Diesem Ziele kommt die Heermann'sche Doppelkürette sehr nahe, ohne es jedoch vollständig zu erreichen.

Gestatten Sie mir, Ihnen das Instrument zu zeigen, dessen ich mich zur Abtragung der Pars libera epiglottidis bediene, das mir die geschickte Hand des Werkführers, Herrn Müller, der hiesigen Instrumentfabrik H. Pfau Nachfl. nach meinen Angaben angefertigt hat und in welchem ich wieder den alten Mackenzie-

---

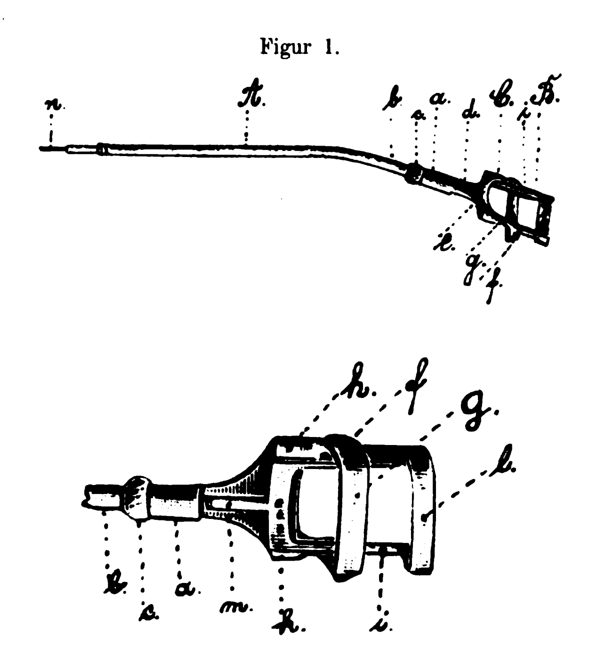
1) Epiglottisdoppelkürette von Dr. Heermann (Essen-Ruhr). B. Fränkel's Archiv für Laryngologie. Bd. VIII S. 200.



schen Namen „Epiglottotom“ zu Ehren bringen möchte. Denn das Instrument stellt gewissermassen eine Kombination von Tonsillotom und Doppelkürette dar. Nach Art eines Tonsillotoms ist es insofern gebaut, als das erkrankte und zu amputierende Organ, die Epiglottis, in einen Ring, oder vielmehr einen viereckigen Rahmen hineingesteckt wird; nach Art einer Doppelkürette insofern, als von beiden Seiten her die erkrankte Epiglottis von schneidenden Teilen erfasst und wie mit einer Schere durchtrennt wird.

Auch mein Instrument passt mit der zugehörigen Leitungsröhre in den Krause'schen Universalgriff, auch ist es nach allen Seiten drehbar, wie die Krause'schen Küretten.

Figur 1.



Es besteht, wie eine jede Doppelkürette aus einem feststehenden (C) und einem beweglichen Teile (B). Der feststehende Teil besitzt an seinem proximalen Ende ein etwa 1 cm langes und $^1/_2$ cm im Durchmesser betragendes, in seinem Innern mit einer Schraubenwindung versehenes röhrenförmiges Stück (a), das an das entsprechende Endstück (b) des Leitungsrohres (A) angebracht wird und mittels der Mutter (c) in jeder Stellung fixiert werden kann.

Die obere Wand (d) des röhrenförmigen Stückes a ist etwa $1\,^1/_2$ cm weiter fortgeführt als die untere, um sich dann T-förmig zu gabeln. Dieses so entstehende Querstück (e) stellt das proximale Ende eines $2\,^1/_2$ cm langen und 2 cm breiten Rahmens dar, der eine rechteckige Form hat und an dessen distalem Ende ein 1 cm langes Stück (f) in einem Winkel von etwa 100 Grad nach unten umgebogen ist. Das distale Querstück des Rahmens (g) schaut demgemäss nach unten, seine distale Kante ist geschärft und steht um ein weniges höher, als die proximale.

Die Seitenteile des Rahmens sind dort, wo sie noch horizontal verlaufen, an ihrer äussern Kante nach unten umgebogen, derart, dass ein Falz (h) entsteht, in

welchem die 3 cm langen Längsseiten (i) des (gleichfalls nach Art eines rechteckigen Rahmens geformten) beweglichen Teiles der Kürette (B) laufen. Die Querseiten dieses Rahmens sind annähernd ebenso breit, wie die Querseiten des entsprechenden Rahmens am feststehenden Kürettenteil (C). Jedenfalls ist dafür gesorgt, dass die lichte Breite beider Rahmen genau die gleiche ist, nämlich $1^1/_2$ cm.

An die proximale Querseite (k) des beweglichen Rahmens (B) ist in der Mitte ein $1^1/_2$ cm langes, rundes, mit einer Schraubenwindung versehenes Stück (m) befestigt, das, wenn man die Kürette zusammensetzt, durch das Rohr a des feststehenden Kürettenteils (C) hindurchgeführt wird und dazu bestimmt ist, an den im Innern des Führungsrohres (A) befindlichen Führungsstab (n) angeschraubt zu werden.

Das distale Querstück (l) des beweglichen Rahmens (B) ist wiederum in einem Winkel von ca. 100° und in einer Ausdehnung von etwa $^3/_4$ cm nach unten umgebogen. Es schaut also gleichfalls nach unten. Seine proximale Kante ist geschärft und steht ein wenig tiefer als die distale.

Beim Schluss der Kürette schiebt sich das Messer (l) des beweglichen Rahmens (B) ein gut Stück über das Messer (g) des feststehenden Rahmens (C). Ferner sind die Messerschneiden derartig schräg zu einander gestellt, dass das Instrument wie eine Schere schneidet. Dadurch, dass überdies der bewegliche Teil der Kürette durch den unbeweglichen hindurch geht und in diesem eine feste und sichere Führung findet[1]), ist es möglich, mit dem Instrumente eine solche Kraft zu entfalten, dass der Epiglottisknorpel beim Schluss der Kürette glatt durchschnitten wird.

Es seien mir noch einige Worte über den Gebrauch des Instrumentes gestattet. Bekanntlich unterscheidet man an der Epiglottis zwei Teile, einen freien und einen fixierten Teil. Mein Instrument ist in erster Linie zur Abtragung des freien Teiles bestimmt. Jeder Laryngologe weiss, eine wie verschiedene Form dieser freie Teil haben kann. Für die Amputation desselben, sofern sie mit meinem Instrument ausgeführt wird, ist diese Form irrelevant. Die Pars libera kann beliebig lang sein, da sie ja durch den Rahmen meiner Kürette zwischen deren Messern hindurchgesteckt wird. Nun wird aber die Epiglottis nach unten zu immer breiter nach meinen Erfahrungen jedoch kaum jemals so breit, dass sie nicht mehr in den $1^1/_2$ cm breiten Rahmen meiner Kürette, ohne sich zu krümmen hineinpasste. Sollte dies aber doch ausnahmsweise einmal der Fall sein, so wolle man nicht die Amputation eines zu grossen Stückes auf einmal erzwingen, sondern begnüge sich mit dem Teile, der bequem in die Kürette hineingeht. Die Kürette ist so ausgearbeitet, dass man unter Leitung des Spiegels genau die Stelle zu bestimmen vermag, an der man die Epiglottis durchtrennen will. Die seitliche physiologische Krümmung des Kehldeckels gleicht sich in dem Augenblicke aus, in welchem letzterer zwischen die Messer der Kürette gepresst wird. Wenn die Kürette tadellos geschliffen ist, so schneidet sie den Epiglottisknorpel bei nur mässiger Kraftanwendung glatt durch. Der bei dieser Operation entstehende Schmerz ist nach Angabe aller Patienten relativ gering, die Blutung minimal, steht in wenigen Minuten. Die Schnittfläche ist eine tadellos glatte und heilt demgemäss entsprechend schnell. Ein Verschlucken findet nach der Operation nur ausnahmsweise statt.

1) Dies Prinzip ist, zuerst von Cordes für die Konstruktion von Larynx-Küretten verwertet worden: cf. Archiv f. Laryngologie. Bd. XV. H. 3. S. 613.



Wenn, wie dies zuweilen vorkommt, der seitliche Epiglottisrand so scharf nach innen eingerollt ist, dass er sich in dem Augenblicke, in welchem er zwischen die Messer der Kürette gepresst wird, nicht aufrollt, so schadet dies weiter nichts, denn die Kürette schneidet anstandslos und mit Leichtigkeit auch die zweite Knorpellage durch.

Ganz anders liegen die Verhältnisse, wenn wir es mit dem fixierten Teil der Epiglottis zu tun haben. Wenn wir die Kürette etwas zu tief über den Kehldeckel herabdrücken, so können wir gleichzeitig folgende Teile in unseren Kürettenrahmen hineinpressen. Vorn, nach der Zunge zu das Ligam. glosso-epiglott. med., seitlich davon die Ligg. glosso-epigl. latt., dann ein Stück der pharyngo-epiglottischen, sowie ein gut Teil der ary-epiglottischen Falten und schliesslich an der laryngealen Epiglottisfläche einen Teil des fettreichen Epiglottiswulstes. All' diese Teile haben eine verschiedene Konsistenz, alle verlaufen in verschiedener Richtung. Sie gleichzeitig mit dem Epiglottisknorpel zu durchschneiden, ist nur in beschränktem Masse und unter gewissen Kautelen möglich, nämlich dann, wenn sich dasjenige, was man durchschneiden will, ohne Faltenbildung in den Kürettenrahmen hineinbringen lässt. Durch die Verstellbarkeit der Kürette ist diese Möglichkeit in ausgedehntem Masse gewährleistet. Beachtet man die Vorschrift nicht, so schneidet die Kürette nicht glatt durch, die durchschnittenen Teile bleiben an Gewebsfetzen hängen, welche nicht durchschnitten, sondern nunmehr abgerissen werden und es kann zu überaus starken, gefahrdrohenden Blutungen kommen, welche unter Umständen die Tracheotomie bedingen. Dieser Uebelstand haftet aber nicht etwa in besonderem Masse meinem Instrumente an, sondern er ist durch die anatomischen Verhältnisse gegeben und macht sich bei jedem anderen schneidenden Instrumente, Zange oder Kürette, in gleicher Weise bemerkbar. Er hat leider dazu geführt, dass ein Teil der Laryngologen, wie ich aus persönlichen Gesprächen entnehmen konnte, vor der Epiglottisamputation wegen der Gefahr der Blutung zurückschreckt.

Bedenken wir immerhin, dass wir sichere Heilung einer Kehldeckel-Tuberkulose nur dann gewährleisten können, wenn dieselbe nur an der Pars libera der Epiglottis lokalisiert ist. Hier ist mein Instrument, wie kein anderes, am Platze. Ein geschickter Operateur wird naturgemäss auch tiefer sitzende Erkrankungsherde trotz der Ungewissheit des Erfolges zu eliminieren suchen. Unter Berücksichtigung der anatomischen und topographischen Verhältnisse wird er sich dann verschiedener Instrumente bedienen müssen. Bald wird ihm eine einfache Kürette, bald eine drehbare Krause'sche Doppelkürette, bald die Schmidt'sche Zange gute Dienste leisten. Oft wird man auch kombinierte Operationsverfahren in Anwendung bringen. So habe ich bisweilen mit einer Doppelkürette die pharyngo-epiglottischen Falten, dort, wo sie sich an die Epiglottis ansetzen, tief durchschnitten, um die Möglichkeit zu haben, mein Epiglottotom tiefer an der Epiglottis herunterführen und ein grösseres Stück derselben auf einmal amputieren zu können.

Das Leitungsrohr der Kürette ist so gekrümmt, dass diejenigen, welche es vorziehen, auch auf dem sogenannten autoskopischen Wege operieren können. Dann freilich entbehrt man des Vorteiles während der Operation sehen zu können, wie weit man an der laryngealen Epiglottisfläche im Gesunden operiert, ein Uebelstand, der mir dies Operationsverfahren wenig zweckmässig erscheinen lässt.

Zu meiner Freude machte ich, als das Epiglottotom gebrauchsfertig in meinem Besitze war, die Entdeckung, dass sich dasselbe auch vorzüglich zur Amputation der Zungentonsille eignet. Nun gehöre ich freilich zu denjenigen, welche in der mehr

oder weniger geschwollenen, resp. vergrösserten Zungenmandel durchaus nicht immer die Ursache aller möglichen pharyngealen Beschwerden erblicken. Und wenn ich in einem Falle derartige Wechselbeziehungen anerkennen musste, so habe ich stets erst versucht, durch Pinselung resp. Aetzung dieser Tonsille die betreffenden Beschwerden zu beseitigen. Zur Amputation der Zungenmandel konnte ich mich stets nur in Fällen excessiver Vergrösserung entschliessen und ich muss gestehen, dass ich mich jedesmal, wenn mir eine solche Amputation oblag, in einer gewissen Verlegenheit befand. Die Zungentonsille mit der kalten Schlinge abzutragen, wie dies Hagen [1]) bisweilen getan zu haben scheint, wollte mir nicht gelingen. Besser schon liess sich die heisse Schlinge verwerten. Dadurch, dass dieselbe, in Rotglut versetzt, an das Gewebe anbackt, besteht wenigstens die Möglichkeit, auf diesem Wege einen Teil der Mandel zu entfernen. Viel ist es freilich meist nicht, was man mit der heissen Schlinge aus der Tiefe der Mundhöhle zu Tage fördert. Und der Pat. ist wegen der post operationem entstehenden, recht heftigen Schmerzen, wenig erbaut von der Operation. Hierzu kommt, dass es uns wegen der unvermeidlichen Zungenbewegungen recht oft sich ereignen kann, dass sich die Tonsille immer wieder aus der Schlinge herausbewegt und dass wir dieselbe wiederholt oberflächlich anätzen, ohne unser Ziel — die Amputation — zu erreichen, dass wir dem Pat. also unnötige Schmerzen verursachen. Eine wenig behagliche Komplikation bildet dabei noch die oft unvermeidliche Anätzung der oralen Epiglottisfläche. Kurz, auch dieses Operationsverfahren kann nicht als ein ideales bezeichnet werden, wiewohl es seine Freunde und beredten Verteidiger gefunden hat. So rühmt Wroblewski [2]) demselben nach, dass es eine mit einem Schorf bedeckte Wunde hinterlässt und hiermit das sehr der Infektion exponierte Operationsfeld vor derselben schützt. Und Winkler [3]) meint zwar, dass die Glühschlinge in der Nachbehandlung grössere Beschwerden mache, aber bei breitsitzenden Hyperplasien den Vorzug wegen Fehlens der Blutung verdiene. Im übrigen empfiehlt Winkler die Entfernung der Zungentonsille mit Pincette, Zange und Schere.

In der Literatur finden wir einige Instrumente, die dem genannten Zwecke dienen sollen, verzeichnet. So konstruierte John Roe [4]) ein Zungenamygdalotom oder ein Instrument zur Entfernung hypertrophischer Drüsen vom Zungengrunde. Dasselbe ist nach dem Prinzip des Physik'schen Tonsillotoms gefertigt, aber in seinem Schaft so gebogen, dass es sich über den Zungenrücken legt. Das Fenster, in welches die Zungentonsille bei der Amputation hineingesperrt werden soll, ist nicht rund, sondern rechteckig.

---

1) Hagen: Medizinische Gesellschaft zu Leipzig. 16. Oktober 1888.

2) Wroblewski (Warschau): Beitrag zur Pathologie und Therapie der Zungentonsille. Vortrag gehalten in der Warschauer med. Gesellschaft. Wiener med. Presse 1893. No. 6 bis 12, 14 u. 15.

3) Winkler (Bremen): Einiges über die Hyperplasie der Zungentonsille und deren operative Beseitigung. IV. Versammlung süddeutscher Laryngologen zu Heidelberg, Pfingsten 1897.

4) The New York Medical Journal. 24. 1. 1891. Presentation of Instruments at the twelfth Meeting of the American Laryngological Association. A „Lingual" Amygdalotome or an Instrument for removing Glandular Hypertrophy at the base of the tongue was presented by Dr. John O. Roe.

Dasselbe, oder doch ein ganz ähnliches Instrument, wurde 5 Jahre später von Dr. Brady[1]) (Sydney) der Londoner laryngologischen Gesellschaft vorgelegt.

W. F. Chappel[2]) konstruierte ein Instrument nach Art einer Störk'schen Guillotine, das aber in seinem schneidenden Teile so klein gestaltet ist, dass es nur dazu dienen kann, die einzelnen Erhabenheiten der geschwollenen Zungentonsille stückweise abzutragen, zur Amputation der Zungentonsille in toto dagegen völlig ungeeignet erscheint. Dies geht auch schon daraus hervor, dass Chappel dasselbe Instrument zur Amputation der Uvula, sowie auch zur Entfernung der Granula an der hinteren Pharynxwand empfiehlt.

Winkler[3]) meint, dass das von Heymann angegebene Verfahren am schnellsten zum Ziele führe. Dies besteht darin, dass man die Wucherungen am Zungengrunde mit einer Muzeux'schen Zange fasst und sie mit einer stark gebogenen Cooper'schen Schere abschneidet. Zu dieser Operation hat man aber einen Assistenten nötig, der die Muzeux'sche Zange mit den Wucherungen festhält und emporzieht. Deshalb konstruierte Winkler ein Instrument nach Art des von Gottstein für die Entfernung adenoider Vegetationen angegebenen Ringmessers. Man legt dasselbe, nach Angabe Winkler's, so in die Mundhöhle, dass die Krümmung nach unten sieht, bringt unter Leitung des Spiegels die Schneide der Kürette hinter das zu entfernende Gewebsstück, drückt dieselbe etwas nach unten und zieht sie dann durch das Gewebe hindurch. Die Schnittfläche, welche man nach der Operation erhält, ist vollkommen glatt; das abgeschnittene Gewebsstück, das an Grösse nicht hinter dem zurückbleiben soll, welches man mit dem Gottstein'schen Messer bei der Operation adenoider Vegetationen erhält, fliegt mit der wieder entfernten Kürette zum Munde heraus. Eine nennenswerte Blutung entsteht nicht, die Heilung erfolgt in wenigen Tagen.

Uebrigens findet sich in dem Surgical Instrumental Catalog No. 9 of Chambers, Inskeep u. Co. Chicago. Eye, Ear, Nose and Throat auf S. 60, Fig. 1033, ein nach demselben Prinzip konstruiertes Instrument abgebildet und führt daselbst die Bezeichnung „Lingual Curette, Wipperns“.

Ein scherenförmiges Instrument, zugleich versehen mit Zähnen zum Festhalten der abgeschnittenen Zungentonsille, ist von Casselberry konstruiert worden. Eine Abbildung desselben findet sich in „The Mechanics of Surgery“ by Charles Truax. Chicago U. S. A. 1899. S. 667, Fig. 1547.

Schliesslich ist noch von J. W. Morrison ein Instrument angegeben worden, welches eine Kombination der Ash'schen Septumzange und der gekrümmten Uvulaschere darstellt. Es ist publiziert in dem wenig zugänglichen Maritime Medical News (Halifax). Januar 1901. Eine Abbildung desselben findet sich in dem bereits zitierten Surgical Instrument Catalog No. 9 of Chambers, Inskeep and Co. Chicago. Eye, Ear, Nose and Throt. S. 60, Fig. 1032.

Diesen Instrumenten reihe ich meine Doppelkürette an. Dieselbe ist stark gebaut und zwingt die ungeberdigste Zange unter ihre Gewalt. Natürlich bedarf

1) Londoner laryngologische Gesellschaft. Sitzung vom 13. Mai 1896. Dr. Brady (Sydney): Tonsillotom zur Entfernung der hypertroph. Zungentonsille.

2) New York Medical Journal. Februar 6. 1892. An Instrument for the removal of hypertrophied tissue from the base of the tongue. By Wallis F. Chappel. M. D., M. R. C. S.

3) Ernst Winkler (Bremen): Eine Kürette zu Operationen an der Zungentonsille. Archiv f. Laryngologie u. Rhinologie. Bd. III. Heft 1 u. 2.

es zur Abtragung der Zungentonsille eines stärker gekrümmten Leitungsrohres Unter Leitung des Spiegels führe ich das Instrument ein, drücke es fest auf die Zungenbasis, damit sich das zu entfernende Gewebe in den Rahmen der Kürette hineinpresst, verstärke nunmehr diesen Druck, indem ich den Spiegel bei Seite lege und mit dem Zeigefinger der linken Hand auf das Leitungsrohr stark drücke, um sodann die Kürette zu schliessen und mit ihr das amputierte Stück herauszubefördern. Die Drehbarkeit der Kürette erweist sich bei der Anlegung derselben an die zu entfernende Tonsille als ein nicht zu unterschätzender Vorteil. Der Rahmen der Kürette ist gross genug, um — wenigstens in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle — all dasjenige, was man von der Tonsille entfernen will, auf einmal amputieren zu können.

II. Eine Modifikation der Fränkel'schen Kehlkopfzange.

In den praktischen Aerztekursen, welche mein hochverehrter Chef, Herr Geheimrat Prof. Dr. B. Fränkel in der von ihm geleiteten Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke erteilt und welchen ich seit länger als einem Decennium zu assistieren die Ehre habe, trat an mich von seiten der Herren Cursisten oft die Frage heran, welche Kehlkopfzangen sie sich für die Praxis anschaffen müssten. Hier war guter Rat teuer, im wahren Sinne des Wortes. Gebrauchen doch diejenigen Herren, welche weit von den grossstädtischen Centren entfernt wohnen und sich nicht innerhalb weniger Stunden fehlende Instrumente von den Instrumentenhändlern zu beschaffen vermögen, um für alle Fälle gerüstet zu sein, abgesehen von den notwendigen Küretten, folgende Zangen: 1) eine von hinten nach vorn schneidende, 2) eine seitlich schneidende, 3) u. 4) je eine subglottische Zange für die rechte und linke Seite, 5) eine Zange für die vordere Kommissur. Die Verschiedenheit all dieser Zangen liegt nur in ihrem schneidenden Teile und so fasste ich denn den Plan die B. Fränkel'sche Kehlkopfzange, die sich einer so grossen Beliebtheit unter den Laryngologen erfreut, derart zu modifizieren, wie dies mit anderen Zangenmodellen schon früher geschehen ist, das heisst ihr einen nach allen Richtungen drehbaren und überdies auswechselbaren schneidenden Teil zu verschaffen. Bei der Ausführung dieses Planes wurde gleichzeitig die Gelegenheit benutzt das Instrument vollkommen auseinandernehmbar und desinfizierbar zu gestalten.

Die so entstandene Zange besteht, abgesehen von den nachher zu besprechenden Ansatzstücken, im wesentlichen aus drei Teilen (conf. Fig. 2),

1. dem die Grundlage des Instrumentes bildenden, den unteren Fingerring tragenden, feststehenden Zangenteil A,

2. dem darauf gleitenden, kürzeren, keinen Fingerring führenden, beweglichen Zangenteile B,

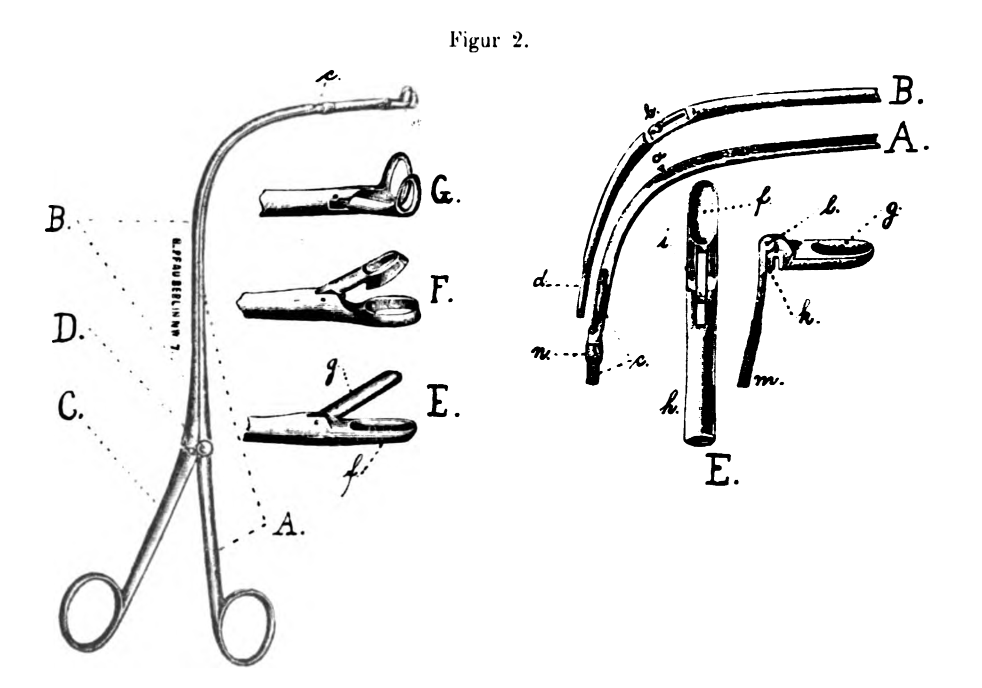
3. dem den oberen Fingerring führenden Griffteil C, welcher in der bei den Nasenküretten neuerdings üblichen Weise mittels Klammer und Schraube (D) mit den Teilen A und B beweglich verbunden wird.

Das zum Anschrauben der drehbaren Ansatzstücke bestimmte und daher an seiner Aussenfläche mit einem Schraubengewinde versehene runde Endstück (c) des sonst flach gearbeiteten Zangenteils A ist röhrenförmig gestaltet. Durch dasselbe wird das dünnere, aber gleichfalls röhrenförmige und in seinem Innern ein Schraubengewinde führende Endstück (d) des sonst gleichfalls flach gearbeiteten Zangenteils B hindurchgeführt. Während dies geschieht, geht ein ungefähr an der Konvexität des Zangenteils A befindlicher Nietenkopf (a) durch ein an entspre-

chender Stelle des Zangenteils B befindliches Loch (b) und beim weiteren Vorschieben des Teiles B gleitet der Nietenhals durch den an das Loch b sich anschliessenden schmäleren Schlitz und der Nietenkopf a drückt auf diese Weise die Zangenteile A und B, fest aneinander. Nun wird der Griffteil C befestigt und das Instrument ist fertig zum Anschrauben der Ansatzteile. Man achte darauf, dass Teil B soweit wie möglich nach vorn geschoben wird, bevor man den Griffteil C befestigt.

Das löffelförmige Ansatzstück E, welches dem an der Fränkel'schen Löffelzange befindlichen schneidenden Teile nachgebildet ist, besteht aus einem feststehenden (f) und einem beweglichen Löffelteil (g). Bei dem feststehenden Löffel-

Figur 2.



teil bildet der Löffel selbst die Fortsetzung einer Wandhälfte eines röhrenförmigen und innen mit einem Schraubengewinde versehenen Körpers (h). In ihrem oberen Teile tragen beide Wandhälften dieses Körpers einen Schlitz, der an der dem Löffel gegenüberliegenden Wand einen festen Querbalken in sich birgt (i). — Der bewegliche Löffelteil (g) trägt an seiner Basis einen festen Körper, der an der der Konvexität des Löffels entsprechenden Seite hakenförmig ausgebildet ist (k), an der der Konkavität des Löffels entsprechenden Seite dagegen ein Charnier (l) trägt, an dem ein mit einem Schraubengewinde versehener Stift (m) beweglich befestigt ist. Dieser Stift hängt hinter dem Haken (k) herab und wird zusammen mit diesem hinter dem Querbalken (i) des feststehenden Löffels (f) durch den röhrenförmigen Körper (h) desselben hindurchgeführt.

Die Anschraubevorrichtung der Ansätze an die Zange ist somit genau dieselbe, wie bei den verstellbaren Küretten und wird auch hier eine Schraubenmutter (n) zum Feststellen des Ansatzteiles benutzt.

Der bewegliche Löffel ist in den unbeweglichen nur so einfügbar und aus demselben nur dann herausnehmbar, wenn er senkrecht zum unbeweglichen Löffel steht. In jeder anderen Stellung hängt er mit dem Haken k am Querbalken i fest. Es kann also keinesfalls herausfallen, selbst, wenn das starke Charniergelenk l — welches ebenso stark gearbeit ist, wie dasjenige der ursprünglichen Fränkelschen Zange — oder der Stift m brechen sollte.

Da Zangenlöffel, wenn sie auch noch so scharf sind, zumeist etwas reissen, habe ich mir einen ebenso, wie die Löffel geformten, aber durchbrochenen und kürettenartig arbeitenden Ansatz F anfertigen lassen. Ein drittes Ansatzstück (g) bestimmt für subglottische Operationen und Operationen an der vorderen Commissur, wurde dem schneidenden Teile der Scheinemann'schen Zange nachgebildet, aber gleichfalls kürettenartig gestaltet, so dass es das gefasste Gewebe durchschneidet. All diese Ansätze arbeiten zu meiner Zufriedenheit.

Ich hoffe, dass die alte Fränkel'sche Zange auch in dieser modifizierten Form sich Freunde erwerben wird.

III. Eine Pharynxlupe.

Um Einzelheiten im pharyngoskopischen Bilde genauer wahrzunehmen, z. B. miliare Knötchen in der Umgebung einer Ulceration oder dergleichen, bediene ich mich seit Jahren kreisrunder Konvexgläser von der Grösse der gebräuchlichen Kehlkopfspiegel, welche in einem gestielten Metallring derart gefasst sind, dass das ganze Instrument in seiner äusseren Form einem Kehlkopfspiegel gleicht und sich überall in der Mundhöhle und im Pharynx bequem verwenden lässt. Die Brennweite ist so klein gewählt, dass die Gläser sehr dicht an die zu untersuchende Stelle herangebracht werden können. Der Beifall, den diese einfache Einrichtung bei den Kollegen fand, die sie in unserer Poliklinik sahen, veranlasst mich zur Veröffentlichung. Die Lupen wurden mir von der Firma Louis u. H. Loewenstein hierselbst seinerzeit angefertigt und sind von dort in verschiedenen Vergrösserungsstärken zu beziehen.

XXX.

(Aus der Universitäts-Ohren- und Kehlkopfklinik zu Rostock. Professor Dr. Körner.)

Ein weiterer Fall von Aktinomykose des Kehlkopfes.

Von

Dr. **Heinrichs**, II. Assistenzarzt der Klinik.

Im vorigen Jahre hat Henrici in dieser Zeitschrift (14. Bd. 3. Heft) aus unserer Klinik über zwei Fälle von Aktinomykose des Kehlkopfes berichtet und die diesbezügliche spärliche Literatur zusammengestellt. Er hat dabei betont, wie selten und wenig bekannt doch diese Erkrankung sei, hat aber gleichzeitig die Erwartung ausgesprochen, dass sich vielleicht die Fälle in überraschender Weise mehren würden, wenn erst bei der Diagnosenstellung mehr an die Möglichkeit dieser Erkrankung gedacht würde. Ich halte es daher für angebracht, noch einen weiteren Fall, der am 18. Juni 1904 unserer Klinik zur Operation überwiesen wurde, ganz kurz mitzuteilen.

Herr Dr. Schlichting aus Parchim schickte uns die 22jährige Briefträgerfrau M. H. mit der Diagnose: Enchondrom oder Aktinomykose des Kehlkopfes. Die Patientin, nebenbei bemerkt gravida im 4. Monat, hatte zuerst vor 3 Monaten eine kleine harte Geschwulst an der linken Kehlkopfseite bemerkt, die in den letzten 4 Wochen stärker gewachsen war, aber, abgesehen von geringem Druckgefühl beim Drehen des Kopfes, nie besondere Beschwerden gemacht hatte.

Bei der näheren Untersuchung fanden wir einen Tumor in der Schildknorpelgegend: er sass der ganzen linken Hälfte des Schildknorpels fest auf und ging noch etwa $^1/_2$ cm nach rechts über die Medianlinie hinaus, er war überall scharf und gleichmässig entsprechend den Rändern der Schildknorpelplatte abgegrenzt, nur vorn unten zog er spitz auf den Ringknorpel über. Die Konsistenz war überall gleichmässig bretthart, von Fluktuation keine Spur, die Oberfläche ziemlich glatt und halbkugelig vorgewölbt, die Haut darüber gut verschieblich. Der innere Kehlkopfbefund war normal.

Wir hatten also, ganz kurz zusammengefasst, einen brettharten, gleichmässigen, auf der linken Schildknorpelplatte fest aufsitzenden, schmerzlosen Tumor.

Man könnte bei diesem Befunde recht wohl in die Versuchung kommen, wenn man das schnelle Wachstum nicht ungewöhnlich finden sollte, sich mit der Diagnose Enchondrom zufrieden zu geben. Herr Kollege Schlichting hat aber ganz mit Recht auch auf die Möglichkeit einer Aktinomykose hingewiesen. Wie kommt man nun zur sicheren klinischen Diagnose? Wir wissen, dass der Aktino-

mykespilz vom Munde aus meistens durch das Zahnfleisch in die Gewebe einzudringen pflegt, wobei kariöse Zähne, vielleicht durch die entzündliche Reizung auf die Umgebung, eine Hauptrolle zu spielen scheinen. Bei unserer Patientin fanden wir links im Unterkiefer den ersten Molaren bis auf die Wurzel zerstört. Also von hier aus konnte die Infektion stattgefunden haben. War dies wirklich der Fall, so mussten wir erfahrungsgemäss in Gestalt von Strängen, die von diesem Punkte ausgingen, den Weg durchfühlen können, den der Pilz bis zu seinem Ausbreitungsherd genommen hatte. Auch dieses traf zu: denn entsprechend dem Sitze des kranken Zahnes fühlte man vom inneren Unterkieferrande ein dünnes, ziemlich straffes Strangbündel gerade nach dem oberen Ende der Geschwulst am Schildknorpel hinziehen. Nach diesem Befunde durften wir, da ja auch die Beschaffenheit der Geschwulst in keiner Weise dagegen sprach, nicht mehr im Zweifel sein, dass hier Kehlkopfaktinomykose vorlag und zwar handelte es sich um einen Fall der Art, die Henrici als Aktinomykosis laryngis externa bezeichnet hat. Der Operationsbefund mit nachfolgender mikroskopischer Untersuchung des Eiters bestätigten vollkommen unsere Annahme.

Die Operation, ihren Befund und den weiteren Verlauf will ich noch ganz kurz mitteilen.

Aufdeckung der Geschwulst durch geraden Hautschnitt und Abpräparieren der Haut. Tumoroberfläche ziemlich glatt, gleichmässig bretthart, von grauroter Farbe. Incision in die Geschwulst selbst führt auf eine weiche Centralpartie und Eiter, in dem Aktinomykeskörnchen erkennbar sind. Kräftige Ausschabung der erweichten Teile, breite Aufdeckung der Höhle durch Excision eines Teils der Tumoroberfläche und Kauterisation der Höhle mit dem Paquelin'schen Thermokauter. Die mikroskopische Untersuchung des Eiters im hiesigen pathologischen Institut ergab reichlich Aktinomykesdrusen, ein untersuchtes Stück aus dem infiltrierten Gewebe war frei davon. Die weitere Behandlung bestand in Jodoformverbänden und Jodkali, $1\frac{1}{2}$ g pro die innerlich. Schon nach wenigen Tagen verschwand die umgebende harte Infiltration vollkommen, die Wunde zeigte gesunde Granulationen und verkleinerte sich sehr schnell, die Stränge vom Unterkiefer her blieben natürlich bestehen. Am 9. Juli 1904, 20 Tage nach der Operation, war bis auf eine kleine oberflächliche Stelle vollkommene Heilung eingetreten und die Patientin wurde an ihren Hausarzt zurückverwiesen.

XXXI.

Zum Aufsatz von Dr. Alexander Baurowicz „Zur Diagnose der Gummigeschwülste der Gaumenmandel“.

Von

Dr. **Levinger** (München).

Bei der Wichtigkeit und der Schwierigkeit einer frühzeitigen klinischen Diagnose in Fällen der von Dr. Baurowicz beschriebenen Art von Gummigeschwülsten der Gaumenmandel dürfte es mir gestattet sein, auf den von mir im Jahre 1900 in der Dezembersitzung der Münchener laryngologischen Gesellschaft geschilderten Fall hinzuweisen und in aller Kürze die wichtigsten Daten dieses meines Wissens ersten bisher veröffentlichten derartigen Falles von syphilitischem Tumor der Gaumentonsille (ohne Zerfallserscheinungen) zu rekapitulieren. Mein damaliger Vortrag ist nur in den Sitzungsberichten der Gesellschaft (Monatsschrift für Ohrenheilkunde) referiert und so offenbar dem Verfasser obenbezeichneten Aufsatzes entgangen.

Bei der 46jährigen Patientin bestand der keinerlei Zerfallserscheinungen zeigende Tumor der rechten Tonsille seit 2 Monaten. Die Patientin hatte nach dem rechten Ohr ausstrahlende Schmerzen, Schluckbeschwerden und mässige Atembehinderung und hatte nach ihren Angaben ca. 40 Pfund an Körpergewicht verloren. Der Befund war neben dem schon erwähnten Tumor der rechten Tonsille, dessen Schleimhautdecke nur oberflächliche Erosionen zeigte, ein Infiltrat des rechten hinteren Gaumenbogens und der rechten Arygegend, sowie eine Vergrösserung der nicht schmerzempfindlichen rechten Halslymphdrüsen.

Die Diagnose schwankte zwischen Carcinom, Sarkom und vor allem Lymphosarkom, zufällig kam mir aber auch der Gedanke an eine luetische Affektion. Bis zur Klärung der Diagnose durch die mikroskopische Untersuchung eines exzidierten Stückes wurde Jodkalium gegeben mit dem Erfolg, dass die Patientin in 14 Tagen geheilt war.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass der Tumor in der Hauptsache aus typischem Granulationsgewebe bestand.

Eine sichere klinische Diagnose wird sich in solchen Fällen von vornherein nie stellen lassen, wichtig zur Vermeidung unliebsamer Verwechselungen und unnötiger Operationen ist demnach nur, aus meinem und dem von Dr. Baurowicz beschriebenen Fall zu ersehen, dass Tumoren nach Art der von Kuhn, Manasse, Kuttner und Krecke berichteten Fälle von syphilitischen Granulationsgeschwülsten ohne Zerfallserscheinungen auch an der Gaumentonsille vorkommen und sein Handeln bei nicht absolut zweifellosen Tumoren danach einzurichten.

XXXII.

Berichtigung.

Der Name des Verfassers des Aufsatzes über „Ictus laryngis“ (dieses Archiv, XVI, S. 43) ist nicht **Mort**, sondern **Morf**.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

XXXIII.

(Aus der laryngo-rhinologischen Universitätsklinik zu Freiburg im Breisgau.)

Zur Geschichte der submucösen Fensterresektion der Nasenscheidewand.

Von

Dr. **Suckstorff** (Hannover).

Als Operation für die Stellungsanomalieen des Septums sowie für die Cristen und Spinen an demselben sind mit den Jahren eine grosse Menge von Methoden angegeben worden. Zuerst versuchte man auf orthopädischem Wege zum Ziele zu gelangen, kam aber bald wegen der gänzlich unzulänglichen Resultate hiervon ab. Man ging deshalb zu den blutigen Operationen über, von denen eine grosse Zahl beschrieben wurde. Gerade aber die grosse Anzahl der verschiedenen Methoden beweist schon, dass keine so recht befriedigte, und Hubert (1886) und mit ihm Rethi (1890) kamen zu dem Schluss, „dass es keine einzige Methode gibt, welche allen Anforderungen entspräche und geeignet wäre, in allen Fällen ohne Ausnahme die Verkrümmungen mit sicherem Erfolge zu beseitigen". Am meisten geübt wurde das Verfahren nach Krieg. Wenn nun auch nicht geleugnet werden soll, dass man damit alle Deviationen, sowie Spinen und Cristen beseitigen kann, so haften doch auch dieser Methode manche Mängel an. Es wurde deshalb von Herrn Prof. Killian schon im Jahre 1898 auf das Hartmann-Petersen'sche Verfahren der submucösen Fensterresektion der Nasenscheidewand zurückgegriffen. Nach fernerer Ausbildung der Technik ergab es Resultate, welche in so hohem Masse befriedigten, dass andere Methoden nicht dagegen aufkommen konnten.

Die Art, wie Herr Prof. Killian die Operation ausführt, hat manches Eigenartige. Er wird selber in dem folgenden Aufsatz darüber berichten. Ich möchte seine Operationsweise kurz als Killian'sche Modifikation der Hartmann-Petersen'schen Operation bezeichnen.

Mir wurde die Aufgabe gestellt, nach der Vorgeschichte dieses Verfahrens in der Literatur etwas bessere Umschau zu halten, als dies bisher geschehen ist.

Da ergibt sich denn, dass das Prinzip dieser Operation schon alt ist.



So ging Heylen schon im Jahre 1847 submucös vor. Ob er nach Entfernung des deviierten Knorpels die abpräparierte Schleimhaut zu nähen versuchte, geht aus seinen Angaben nicht deutlich hervor, jedenfalls lag ihm der Gedanke nahe, wenn er sagt: „mais le peu d'épaisseur de la muqueuse empêcha de faire la réunion des bords de la plaie“.

Auch Chassaignac schob die Schleimhaut zurück, verdünnte dann aber schichtweise den Knorpel, bis er ihn leicht auf die Gegenseite hinüberbiegen konnte und suchte ihn durch Holzkeile in dieser Lage zu erhalten.

Sehr radikal war Demarquay, indem er die Nase aufklappte, die Schleimhaut von der Deviation ablöste und den Knorpel resezierte, ein Verfahren, sich Zugang zu dem Naseninnern zu verschaffen, welches auch in neuerer Zeit leider noch angewandt wird, so von Hoffa und Navratil.

In den Fällen, wo „der vordere untere Rand des Nasenscheidewandknorpels nicht gerade nach unten gegen das Septum mobile gerichtet ist, sondern schräg in das Nasenloch hineinragt“, löste auch Linhart die Mucosa von beiden Seiten ab, bevor er den Knorpel resezierte.

Geht schon aus der Linhart'schen Publikation hervor, dass er nur bei Stellungsanomalieen im vorderen Teil des Septums submucös vorging, so konnten natürlich Heylen und Chassaignac ihre Methode auch nur bei Deviationen im vorderen Teil des Septums anwenden, da sie mit reflektiertem Licht noch nicht arbeiteten, ein Operieren in der Tiefe unter Kontrolle des Auges also unmöglich war.

Hartmann konnte auch schon tiefer sitzende Deviationen submucös entfernen. Die Schleimhaut „wurde gespalten, mit einem Raspatorium vom unterliegenden Knochen abgehoben und zurückgeschoben und das vorgewölbte Stück des Septums mit einer kleinen Knochenschere ausgeschnitten in der Grösse eines Zehnpfennigstückes. Das Septum konnte nun durch ein eingelegtes Stück eines dicken Gummischlauches in die richtige Lage gebracht und in derselben erhalten werden. Die Heilung erfolgte in erwünschter Weise rasch mit vollständiger Wiederverknöcherung des betreffenden Teils des Septums“. In den beiden folgenden Fällen, die in der gleichen Publikation erwähnt werden, verlässt Hartmann jedoch die submucöse Resektion wieder.

Petersen reserviert sein Verfahren für den mittleren oder unteren Teil des Septumknorpels, macht einen Schleimhautlappen mit der Basis nach oben und näht dann den Lappen. Er macht diese Naht jedoch nicht sorgfältig aus Furcht vor Retention und einem etwa entstehenden Septumabscess.

Trendelenburg löst durch einen keilförmigen Schnitt das Septum mobile von der Oberlippe und dem Septum cartilagineum vollständig ab und schlägt es nach oben. Darauf folgt die Ablösung der Schleimhaut beiderseits von der Nasenscheidewand mit einem feinen Elevatorium und die Resektion eines 3—6 mm breiten streifenförmigen Knorpelstückchens aus dem Septum mit einer schmalen Schere. Die schräggestellte Crista nasalis wird mit dem Meissel entfernt.

Roux beschreibt seine Operation bei dem ersten Falle folgendermassen: „une incision en tiers de circonference, sur la cloison, traverse la muqueuse seulement et me permet d'en détacher au moyen de l'élévatoire un lambeau à base supéro-postérieure, que je prolonge jusque et y compris l'angle de la deviation. L'incision arrive en bas à l'épine nasale. Au niveau de l'incision, je traverse ensuite prudement le cartilage de haut en bas, sans intéresser la muqueuse du côté gauche, que je dégage à l'élévatoire, comme à droite. Introduisant alors une pincette comme pour saisir le cartilage en arrière de l'incision, je la laisse s'ouvrir d'elle-même, ce qui écarte suffisamment les muqueuses pour me permettre de réséquer en deux coups avec des ciseaux de Cooper à branches étroites mais fortes, la partie du septum, qui comprends d'angle de la deviation".

Heymann, in dessen Referat Deviationen und Cristen sowie Spinen bei dem Operationsverfahren nicht deutlich auseinander gehalten werden, nimmt einen Teil der Schleimhaut fort und lässt nur soviel stehen, als eben zur Bedeckung der Wundfläche erforderlich ist.

Juracz (vergl. auch Juracz, Krankheiten der oberen Luftwege, 1891, S. 68) durchschneidet nach Stan die Schleimhaut auf der Kuppel der Verbiegung in verschiedener Form, hebt dieselbe dann vom Knorpel ab, entfernt ihn mit Messer und Schere (später mit einem besonderen Hohlmeissel) und vernäht die Wunde. Aehnlich gehen Botey, Roberts, Malherbe und de Blois vor, deren Ausführungen mir jedoch nur im Referat zugänglich sind. Malherbe fixiert den Schleimhautlappen nach Beendigung der Operation durch einen Gazebausch, de Blois durch Kollodium.

Im Jahre 1899 trug Herr Prof. Killian auf der Naturforscherversammlung in München folgendes vor: „Bei Verbiegungen und Knickungen kleiner oder grösserer Bezirke der Nasenscheidewand, wie sie durch Wachstumsstörungen oder nach Trauma des öfteren vorkommen, und welche oft mit Verdickungen des Knorpels bezüglich Knochens einhergehen, gelangt am besten die submucöse Resektion der verbogenen Teile zur Anwendung.

Diese nimmt man unter Kokainisierung vor. Chloroformnarkose erschwert den Eingriff sehr. Die Operation beginnt mit einem Schnitt durch die Schleimhaut der konvexen Seite bis auf den Knorpel, der in schräger oder vertikaler Richtung nahe am Naseneingang am Septum geführt wird. Es folgt die Ablösung der Schleimhaut mit dem Elevatorium in möglichst grosser Ausdehnung. Darauf trägt man mit dem Messer möglichst vorne von dem Knorpel dünne Schichten ab, bis man die Schleimhaut der anderen Seite erreicht hat. Von diesem Loch aus wird mit dem neuen Hartmann'schen Konchotom der ganze deviierte Teil der Scheidewand submucös weggeknabbert, wobei eine Verletzung der Schleimhaut der anderen Seite vermieden werden soll. Man entfernt soviel, dass man nach Reposition der Schleimhaut bequem durch die Nase hindurchsehen kann. Das vordere Ende der Schleimhaut wird mit 1—2 Nähten fixiert. Unter Umständen genügt auch schon dazu die einfache Tamponade. Letztere

führe ich so aus, dass ich die Wunde zuerst mit einer dünnen Watteschicht bedecke und dann erst 2—3 Tampons einschiebe, die in 2 bis 3 Tagen entfernt werden.

Die Verheilung geht sehr rasch vor sich, und schon nach einer Woche kann die Scheidewand, von der Schnittwunde abgesehen, ein normales Aussehen angenommen haben.

Die submucöse Operationsweise nach Hartmann-Petersen hat vor der meist geübten Operation mit Opferung der Schleimhaut den grossen Vorzug, dass viel rascher gänzliche Vernarbung und Verheilung eintritt. Das Arbeiten mit elektromotorisch getriebenen Instrumenten ist mir nicht sympathisch, die freie Hand kann sich viel besser allen Verhältnissen und Umständen anpassen. Elektrolyse ist homöopathische Chirurgie.

Von der konkaven Seite lässt sich die Operation ebenfalls ausführen, nur ist sie dann etwas schwerer. Bei sehr grosser Verengerung der Nase auf der Seite der Septumkonvexität kann man zum Operieren auf der konkaven Seite genötigt sein. Ich habe diesen Weg eingeschlagen bei einer hochgradigen Verbiegung der vertikalen Siebbeinlamelle, um nur die chronisch eitrig erkrankten, auf der Seite der Septumkonvexität gelegenen Siebbeinzellen, welche gänzlich unzugänglich waren, freizulegen".

Ferrer macht über der Deviation einen T-Schnitt und hält sich nach Abpräparieren der Schleimhaut dieselbe mit einem Spekulum auseinander, um den Knorpel resp. Knochen mit kleinen von ihm besonders angegebenen Messerchen und der Grünwald'schen Zange abzutragen.

Hajek und Menzel haben kürzlich die submucöse Resektion von neuem empfohlen. Menzel macht einen Schnitt, „welcher direkt auf die mit dem Finger deutlich hervorgedrückte vordere Kante des Knorpels geführt wird". Dieser Schnitt kann an beiden Enden etwas nach rückwärts abgerundet werden. Darauf wird die Schleimhaut nach beiden Seiten vom Knorpel abgelöst, mit dem Spekulum auseinandergehalten und der Knorpel resp. Knochen mit der schneidenden Zange entfernt. Die alleruntersten Partieen nimmt er mit Meissel und Hammer fort. Das Prinzip der submucösen Resektion ist, wie Menzel selbst unter Hinweis auf das Verfahren von Hartmann-Petersen zugibt, nicht neu. Aber auch die Schnittführung, die Menzel für neu hält, kann auf dieses Epitheton keinen Anspruch machen, da Roux's Schnitt von $^1/_3$ Kreisbogen anscheinend genau dem Schnitt Menzel's gleicht, Killian aber ganz deutlich die Schnittführung „in schräger oder vertikaler Richtung nahe am Naseneingang" 1899 schon angibt. Dass diese Art des Schnittes aber auch schon vor Menzel gemacht wurde, geht ferner aus den Aeusserungen von Bönninghaus, Weil und Zarniko hervor.

Ganz kürzlich hat nun auch Honsell veröffentlicht, dass seit 20 Jahren in der chirurgischen Klinik zu Tübingen die submucöse Resektion geübt wird. Honsell macht über der Höhe der Konvexität einen Schnitt, der je nach dem Sitz der Deviation im vorderen oder hinteren Abschnitt des Septums senkrecht, schräg oder horizontal gemacht wird. Er löst dann

die Schleimhaut von beiden Seiten des Septums ab, nimmt einen Meissel zur Hand und „scheert mit diesem von beiden Knorpelrändern je ein halbmondförmiges Stück heraus". Als Grund, weswegen er den Meissel, der mit der Hand geführt wird, nimmt, gibt er an, dass man unter anderem ein Ausgleiten nicht zu fürchten hätte, „man fühlt besser, als mit zangenartigen Instrumenten, was man durchschneidet". Honsell scheint sich bei dieser Operation also lieber auf das Gefühl als auf das Gesicht zu verlassen, ein Verfahren, das ihm die Rhinologen sicher nicht nachmachen werden. Man muss sich wundern, dass er niemals, wie er sagt, Perforationen erlebt hat, zumal er auch nicht immer das Perichondrium der konkaven Seite vor der Resektion ablöst.

Was die Nachteile der submucösen Septumresektion, wie sie von einzelnen Seiten hervorgehoben werden, angeht, so behaupten Krieg und Heymann, dass das Stehenlassen der Schleimhaut häufig zu Schleimhautwülsten und Knorpelneubildungen führt. Solche Schleimhautwülste können sich nun wohl bilden bei dem Lappenschnitt oder bei unvorsichtiger Tamponade, wenn man nämlich, anstatt den Lappen an seine richtige Stelle zu bringen, denselben nach oben tamponiert. Sonst legen sich aber die beiden Wundränder der Schleimhaut glatt aneinander. Ist aber wirklich einmal die Schleimhaut unten oder oben weitergerissen, so dass ein Lappen entsteht, so vermeidet man durch die Naht ganz sicher die Bildung eines Wulstes. Dass eine Knorpelneubildung aber in der gewulsteten Schleimhaut entstehen könnte, wie Krieg fürchtet, ist doch, wie auch Menzel hervorhebt und durch Literatur belegt, sehr problematisch. Ferner führt Müller an, dass man sich durch Aufgabe des Krieg'schen Lappenschnittes die Operation erschwere. Er sagt: „Der Hauptvorzug des Krieg-schen Verfahrens, die zielbewusst angestrebte breite, offene Uebersichtlichkeit und damit seine universelle Brauchbarkeit auch in den schwierigsten Fällen wird dadurch (d. i. Aufgabe des Lappenschnittes) geopfert". Führt man aber wie wir die Specula mit langen Branchen, wie Killian sie für die Rhinoscopia media angegeben hat, zwischen die Schleimhautblätter ein, so hat man eine Uebersicht bis in die äusserste Tiefe, wie man sie sich besser nicht wünschen kann. Ferner passt Müller die zweitägige Tamponade nicht, und er meint, dieselbe stehe nicht im Verhältnis zu den überhaupt nicht vorhandenen oder doch nicht erheblichen Beschwerden, welche eine Heilung per secundam nach dem Krieg'schen Verfahren mache. Zarniko macht schon überhaupt keine Tamponade mehr nach der submucösen Resektion, ein Standpunkt, zu dem wir uns allerdings noch nicht durchgerungen haben. Wenn nun auch zugegeben werden soll, dass einzelne die Tamponde unangenehm empfinden, so muss ich entschieden gestehen, der ich die Operation am eigenen Leibe durchgemacht habe, dass diese Tamponade garnicht so furchtbar ist. Es kommt eben darauf an, wie man tamponiert und vor allem, dass man nicht zu fest tamponiert. Der Einwand Müller's, durch Stehenlassen beider Schleimhautblätter mache man bei engen Nasen die Räume doch wieder etwas kleiner, ist wohl nur

theoretischer Natur. Ferner ist gesagt worden, dass bei Erhaltung beider Schleimhautblätter leicht ein Septumabscess entstehen könne und Petersen empfiehlt deshalb, wenigstens die Schleimhaut nicht sorgfältig am Schluss zu vernähen. Wenn wir nun auch nicht soweit gehen wie Thorner, der den Schnurrbart vor der Operation abrasiert, so ist bei peinlichster Desinfektion der Instrumente und unserer selbst, sowie Berücksichtigung event. Infektionsquellen innerhalb der Nase ein Abscess nicht zu befürchten. Fügen wir hinzu, dass auch die Dauer des submucösen Verfahrens die des Krieg'schen nicht übertrifft, so bleibt von den angeblichen Nachteilen nichts mehr übrig.

Dafür fallen einige Vorteile schwer in die Wagschale. Vor allem ist es die kurze Dauer der Heilung. Krieg, Bönninghaus und Müller geben an, dass erst nach 4—8 Wochen eine Heilung eingetreten ist. Bei unseren Patienten sieht man am 3.—4. Tage nur eine kleine schmale Kruste, die sich nach einigen Tagen abstösst. Eine länger dauernde ausgedehnte Krustenbildung, welche bei Opferung der Schleimhaut zur Regel gehört und den Patienten reichlich plagt, kann nicht eintreten. Darin stimmen wir mit Müller überein, dass der Ausfall eines Teils der physiologischen Funktion der Schleimhaut, wie er durch das Setzen einer mehr oder minder grossen Narbe hervorgerufen wird, kein nennenswerter ist. Andererseits könnte aber die Narbe durch Schrumpfung oder Zug vielleicht postoperative Deviationen hervorrufen, wenn wir auch mit Müller glauben, dass diese hauptsächlich durch zu geringes radikales Vorgehen viel eher entstehen können. Seitdem wir ausnahmslos wenigstens den vorderen Vomeransatz wegnehmen, sind uns niemals mehr solche postoperativen Deviationen zu Gesicht gekommen. Ein fernerer Vorteil des submucösen Verfahrens ist, dass sich bestehenbleibende Perforationen fast immer vermeiden lassen. Ist einmal wirklich während der Operation ein Loch auf der einen Seite der Schleimhaut entstanden, so wird es doch durch die intakte Schleimhaut der anderen Seite gedeckt. Nur dann bildet sich bei der submucösen Resektion eine Perforation des Septums aus, wenn die beiden Schleimhautblätter gerade an zwei korrespondierenden Stellen durchbrochen sind. Eine gleich nach der Operation angelegte Naht vermag aber auch in diesem Falle eine bleibende Perforation zu verhindern.

So alt also das submucöse Vorgehen bei Stellungsanomalieen des Septums ist, so sehr hat sich in Einzelheiten die Operationsmethode geändert und steht jetzt durch die Killian'sche Modifikation auf einer Höhe, die allen billigen Ansprüchen genügen dürfte.

Literaturverzeichnis.

1. Hubert, Münchener med. Wochenschrift. 1886.
2. Rethi, Wiener klin. Wochenschrift. 1890.
3. Heylen, Gazette medical. 1847.
4. Chassaignac, Gazette des hôpit. 1851.

5. Demarquay, Gazette des hôpit. 1859.
6. Hoffa, Archiv f. Laryngologie. Bd. 10.
7. Navratil, Sitzungsberichte der Gesellschaft der ungar. Ohren- und Kehlkopfärzte. 15. Oktober 1897. Ref. im Centralbl. f. Laryngol. 1898.
8. Linhart, Kompendium der chirurgischen Operationslehre. 1862.
9. Hartmann, Deutsche med. Wochenschrift. 1882.
10. Petersen, Berliner klin. Wochenschrift. 1883.
11. Trendelenburg, Deutsche Chirurgie. Bd. 33. H. 1. S. 159. 1886.
12. Roux, Revue médicale. 1886.
13. Heymann, Berliner klin. Wochenschrift. 1886.
14. Juracz, Krankheiten der oberen Luftwege. 1891. S. 68.
15. Stan, Przeglad lekarski. 1888. Referiert im Centralbl. f. Laryngol. Bd. V. 1888—1889. S. 151.
16. Botey, Vierte Sitzung der laryngol. Sektion des XI. internat. med. Kongr. Rom 1894. Referirt im Centralbl. f. Laryngol. 1895.
17. Roberts, College and Clinical Record. 1890. Referiert im Centralbl. f. Laryngol. 1890—1891.
18. Malherbe, Französ. Gesellschaft für Otologie und Laryngologie. 1899. Ref. im Centralbl. f. Laryngol. 1900.
19. F. A. de Blois, New York Med. Journal. 1898. Ref. im Centralblatt für Laryngologie. 1899.
20. G. Killian, Verhandl. der Gesellsch. deutscher Naturforscher und Aerzte. München 1899.
21. Ferrer, Journal of the American Medical Association. Dec. 5. 1903.
22. Hajek, Archiv f. Laryngologie. XV.
23. Menzel, Archiv f. Laryngologie. XV.
24. Weil, Wiener klin. Wochenschrift. 1904.
25. Zarniko, Archiv f. Laryngologie. XV.
26. Honsell, Bruns' Beiträge f. klin. Chirurgie. Bd. 41, H. 1.
27. Krieg, Korrespondenzblatt des württemberg. ärztl. Landesvereins. 1886. — Berliner klin. Wochenschrift. 1889. — Archiv f. Laryngologie. X.
28. Müller, Archiv f. Laryngologie. XV.
29. Thorner, Journal of American Medical Association. 1900. Ref. im Centralblatt für Laryngologie.
30. Bönninghaus, Archiv f. Laryngologie. IX.
31. Moure, Laryngol. Sektion des X. internat. med. Kongr. Ref. im Centralbl. f. Laryngol. 1890—1891.
32. Weil, Archiv f. Laryngologie. XV.
33. Bönninghaus, Archiv für Laryngologie. Bd. IX.



XXXIV.

(Aus der laryngo-rhinologischen Universitätsklinik zu Freiburg im Breisgau.)

Die submucöse Fensterresektion der Nasenscheidewand.

Von

Prof. Dr. **Gustav Killian.**

Schon lange gehe ich mit dem Gedanken um, über die submucöse Fensterresektion der Nasenscheidewand zu schreiben; auch wurde ich oft von meinen Schülern und den gelegentlichen Besuchern meiner Klinik dazu aufgefordert, die Art und Weise, wie ich diese Operation ausführe, in der Literatur niederzulegen. Leider haben mich stets andere, dringendere Arbeiten davon abgehalten. Nachdem neuerdings von den verschiedensten Seiten her über die submucöse Art des Operierens geschrieben wurde und sogar Meinungsverschiedenheiten darüber entstanden sind, welchen Anteil ich an dieser Methode beanspruchen darf, kann ich nicht länger mehr zögern, das Wort zu ergreifen.

Von den Deformitäten der Nasenscheidewand fallen am meisten diejenigen auf, welche durch eine Verletzung entstanden sind. Sie befinden sich vorn im Bereiche des Scheidewandknorpels und haben die Gestalt von starken Verbiegungen und Knickungen desselben, durch welche ein Nasenloch verengt oder verschlossen wird. Gewöhnlich sind sie mit einer Formveränderung der äusseren Nase vergesellschaftet. Es unterliegt keinem Zweifel, dass diese Fälle früher hauptsächlich der Gegenstand chirurgischer Eingriffe waren. Man hat dabei in erster Linie den submucösen Weg eingeschlagen, wie aus der geschichtlichen Darstellung Suckstorff's hervorgeht. Da diese Operationen von den Chirurgen in der Regel ohne Verwendung künstlicher Beleuchtung ausgeführt wurden, so haben sie jedenfalls ihren Zweck nur in unvollkommener Weise erreicht. Erst durch Hartmann kam die rhinologische Technik dem Verfahren zu Hilfe und erreichte durch Roux 1886 und Juracz 1888 einen hohen Grad von Vollkommenheit. Die operative Behandlung ausgedehnterer und tiefer gelegener Septumdeformitäten erscheint mir erst durch Krieg angebahnt

worden zu sein, der die Schleimhaut der Operationsseite opferte, weil sie ihm beim Operieren im Wege war. In all' den Fällen, in welchen bei mässiger Verbiegung die Verdickung des Knorpels und Knochens mehr in die Augen sprang, begnügte man sich damit, auf die verschiedenste Weise die Leisten und Vorsprünge abzutragen, wobei die Deviation in der Regel bestehen blieb.

Dies war auch mein Standpunkt Ende der neunziger Jahre. Die Uebung des Krieg'schen Verfahrens lehrte mich zuerst Verbiegungen der Nasenscheidewand soweit zu beseitigen, dass der gesamte von der Mittellinie abweichende Abschnitt entfernt wurde. Vor allem ging ich darauf aus, die ganz in der Tiefe gelegenen Teile der Deviation gründlich zu resezieren. Auch wurden die mit starker Leistenbildung einhergehenden, durch Wachstumsstörungen entstandenen Deviationen in analoger Weise in Angriff genommen und die Säge verschwand mehr und mehr von der Bildfläche.

Was mir an diesen Operationen, die im übrigen sehr befriedigten, nicht gefiel, war die lange Heilungsdauer. Ohne sorgfältige Nachbehandlung, gelegentliche Abtragung von Granulationen, Aetzungen mit Höllenstein, Einlegung von Tampons etc. kam man nicht durch. Viel günstiger als die Stellen, an denen die Schleimhaut geopfert worden war, verhielten sich diejenigen, an denen man Schleimhautlappen hatte stehen lassen. Ein gut adaptierter Lappen heilte prompt an. Nachbehandlung war an solchen Stellen nicht nötig. Der Vorteil, den die möglichst vollständige Erhaltung der Schleimhaut bringen musste, schien unverkennbar.

Nun machte uns damals Hartmann mit seiner neuen Nasenzange bekannt, welche erlaubte, in engen Räumen Knorpel- und Knochenpartieen bequem und sicher abzutragen. Auch hatte ich gelernt, mir enge und tiefe Spalträume im Innern der Nase mittels meiner Rhinoscopia media zugänglich und übersichtlich zu machen. So kam ich denn dazu, meine langen Specula und die Hartmann'sche Zange bei den Septumresektionen zu verwenden. Die entstehenden Sehleimhautlappen konnten mit meinen Spekula bequem auf die Seite gehalten werden und störten nicht weiter. Schliesslich erwies es sich als möglich, von einem einfachen, im Naseneingang geführten Schleimhautschnitte aus die beiderseits abgelöste Schleimhaut mit den langen Spekula so auseinander zu halten, dass mittels der Hartmann'schen Zange unter Führung des Auges der gesamte deviierte Knorpel- und Knochenabschnitt des Septum bis zu beliebiger Tiefe reseziert werden konnte.

Die so operierten Fälle heilten so rasch und befriedigten mich in so hohem Grade, dass ich auf der Münchener Naturforscher-Versammlung meine Fachkollegen damit bekannt zu machen wünschte. Da ein Mangel an Material für unsere Sitzungen eingetreten war, so schlug ich die operative Therapie der Septumdeviation als Thema für eine Diskussion vor und berichtete in der Einführung ausführlich über mein Verfahren (vergl. die Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Aerzte,

71. Versammlung zu München, II. Teil, II. Hälfte, S. 392, Sitzung am 22. September 1899). Es entspann sich eine lebhafte Diskussion, in welcher ich mich namentlich mit Kollegen Bönninghaus über das pro und contra des submucösen Operierens auseinander setzte. Der in den Verhandlungen enthaltene Bericht gibt nur ein schwaches Bild von der damaligen Bearbeitung unseres Themas. Mein Referat habe ich so kurz wie möglich gehalten, alles Detail auf eine ausführliche Veröffentlichung aufsparend. Dazu ist es nun leider bis heute nicht gekommen.

Dies könnte den Eindruck erwecken, als wenn ich auf der vor fünf Jahren erreichten Stufe stehen geblieben wäre. Gerade das Gegenteil war der Fall. Kaum einer anderen Operation habe ich soviel Aufmerksamkeit und Pflege zugewandt, wie der submucösen Fensterresektion des Septums. Fortgesetzt suchte ich ihre Technik zu verbessern. Immer wieder wurden neue Instrumente konstruiert und ausgeprobt. Eine immer grössere Vorliebe gewann ich für das Verfahren, weil die Heilresultate durchweg so ausgezeichnete waren. Die Indikationen konnten mehr und mehr erweitert werden und heute bin ich soweit gelangt, diese Operation für jegliche Art von Septumdeformität in Anwendung zu bringen, wenn überhaupt genügende Gründe für eine operative Behandlung vorliegen.

Viele, von meinen Schülern ganz abgesehen, haben bei gelegentlichen Besuchen meiner Klinik meine Technik kennen gelernt. Meine Instrumente gingen in den Fischer'schen Katalogen in die ganze Welt. Auf einer Reihe von Kongressen habe ich dieselben privatim demonstriert und für die submucöse Resektion Propaganda gemacht. Ueber diese Art von Veröffentlichung berichten die Blätter nichts; es scheint auch nichts nach Wien gedrungen zu sein, obwohl ich von dort her öfter Besuch hatte.

Durch die jüngst erschienenen Arbeiten wird vieles vorweggenommen, was ich selbst im Laufe der Jahre geübt und erprobt habe. Komme ich also heute auch in verschiedener Hinsicht post festum, so hoffe ich doch, dass meine Ausführungen noch interessieren und anregend wirken werden; erstreckt sich meine Erfahrung doch nicht auf ein Dutzend Fälle, sondern laut Operationsbuch (1899—1904) auf zweihundertundzwanzig, von denen ich die meisten selbst operiert habe, die übrigen von meinen Assistenten operiert worden sind.

Die Formveränderungen der Nasenscheidewand unterscheiden sich wesentlich nach ihrer Entstehungsart. Durch Wachstumstörungen kommt es zu Verbiegungen im Ganzen oder in einzelnen Abschnitten; beides kann sich kombinieren, so dass sich unregelmässige Verkrümmungen ergeben. Die stärkste Konvexität entspricht in der Regel der oberen Vomergrenze. Aber die Cartilago quadrangularis kann auch für sich allein unten oder hoch oben verkrümmt sein; im letzteren Falle nimmt gewöhnlich die Lamina perpendicularis des Siebbeins an der Verbiegung teil. Leistenbildung fehlt selten bei solchen Deviationen der Scheidewand im Ganzen. Die Leisten folgen stets der oberen Vomergrenze, beginnen also

in der Gegend des Naseneingangs vorn unten und steigen schräg nach hinten oben an. Die Leisten sind bald vorn, häufiger aber in der Tiefe am stärksten entwickelt; seltener handelt es sich um eine ganz umschriebene Verdickung in Gestalt einer Spina. Starke Leistenbildung ist häufig mit starker Deviation verbunden, die jedoch selten auf der konkaven Seite die spitzwinklige Form zeigt. Ausgesprochene spitzwinklige Deviationen sind in der Regel traumatischen Ursprungs.

Ich habe stets beobachtet, dass die durch Wachstumstörung entstandenen Leisten einen Knorpelüberzug besitzen; derselbe ist eine Fortsetzung des Septumknorpels und erstreckt sich von diesem aus auch nach hinten in das Gebiet des rein knöchernen Septums bis über das hinterste Ende der Leiste. Ein Knorpelüberzug fehlt fast immer auf der konkaven Seite der Leiste. Ihre Hauptmasse besteht aus Knochen, der vom Vomer aus gebildet ist.

Es kommt auch vor, dass die Nasenscheidewand, und zwar speziell die Cartilago quadrangularis sich in abnormer Dicke entwickelt. Bei eng gebauter Nase verdient ein solcher Zustand besondere Beachtung.

Wesentlich anders wie die durch Wachstumstörung entstandenen verhalten sich die durch Verletzung hervorgerufenen Formveränderungen der Nasenscheidewand. Sie liegen stets im vorderen Abschnitt derselben, d. h. also im Bereiche des Knorpels, können sich aber auch mehr oder weniger weit nach hinten auf das knöcherne Septum ausdehnen. Die Deviation ist eine spitzwinklige, weil die frakturierten Septumlamellen in spitzem Winkel zu einander stehen und zwar von oben und von unten kommend. Die Rinne verläuft demnach von vorn nach hinten. Das vorderste Stück des Septumknorpels ist dabei meist um seine vertikale Axe gedreht und legt sich schräg von vorn her gegen die Rinne; sein freier Rand ragt in das freie Nasenloch, seine Vorderfläche wird innerhalb des andern breit gesehen und kann zum vollständigen Verschluss desselben beitragen. Von der weiten Seite aus sieht man in eine tiefe Grube, wie in die Höhlung eines Kahnes. Die Nasenspitze ist nach der weiten Seite hin abgewichen. Der Nasenrücken zeigt hinter der Nasenspitze eine Konkavität. Wo die frakturierten Septumlamellen zusammen stossen, ist die Schleimhaut verdünnt und der Knorpel verdickt. Die Verdickung kann dadurch besonders stark geworden sein, dass ein Frakturstück sich über das andere geschoben hat. Auch mehrfache Brüche und unregelmässige Uebereinanderschiebungen habe ich bei meinen Operationen gefunden. Stellenweise fehlte zwischen den Schleimhautlamellen der Knorpel ganz. Erwähnt sei noch die Luxation der Cartilago quadrangularis aus der Rinne des Vomer heraus nach der Seite. Dieselbe kann sich mit Fraktur kombinieren. Ferner können die traumatischen Deformitäten mit solchen, die auf Wachstumstörungen beruhen, kombiniert vorkommen.

Eine besondere Art oder Modifikation der Septumdeformitäten verschiedensten Ursprungs, welche der submucösen Resektion unterworfen werden müssen, stellen diejenigen dar, welche ich als rhinologische

bezeichnen will. Es sind das gewisse Dauerresultate nach den sonst üblichen Behandlungsmethoden mit Elektrolyse, Galvanokaustik, Messern, Meisseln und Sägen verschiedenster Art, nach denen gewöhnlich noch eine respektable Verbiegung zurückbleibt oder ein Loch von den vorausgegangenen Bemühungen dauernd Kunde gibt. In solchen Fällen hat man oft eine recht schwierige Aufgabe, weil der Septumknorpel stellenweise fehlt, die Schleimhaut sehr verdünnt ist, die Perichondrien beiderseits verwachsen sind, unter Umständen noch Synchien mit der gegenüberliegenden unteren Muschel bestehen.

Das Vorhandensein von Veränderungen der geschilderten Art ist an und für sich in vielen Fällen kein hinreichender Grund für ein operatives Vorgehen, es sei denn, dass bei hochgradigen Veränderungen allein schon kosmetische Rücksichten zur Operation auffordern. Wir greifen erst ein, wenn durch Formveränderungen der Nasenscheidewand Störungen verursacht werden und zwar muss der Grad derselben ein derartiger sein, dass er zu der chirurgischen Valenz des Eingriffes in richtigem Verhältnis steht.

Die vorwiegend in Betracht kommenden Störungen sind rein respiratorischer Art und brauche ich auf dieses grosse Kapitel der Rhinologie nicht näher einzugehen. Nur eins möchte ich hervorheben, wir sind oft vor die Frage gestellt, ob wir die untere Muschel mitsamt ihrem Knochen partiell oder total resezieren oder eine Septumoperation ausführen sollen. Das erstere ist für Arzt und Patient bei weitem rascher und bequemer durchzuführen. Man muss sich aber dabei bewusst sein, dass man eine ausgedehnte physiologische Schleimhautfläche dauernd opfert und dabei die ungleiche Weite beider Nasenseiten bis zu einem gewissen Grade bestehen lässt. Ich will gar nicht weiter darauf eingehen, dass hinsichtlich der Totalresektion der unteren Muschel auch des Guten zuviel getan werden kann, so dass üble Folgen zeitlebens resultieren. Nach meiner Ansicht ist es richtiger, nur die Schleimhaut der unteren Muschel, soweit sie geschwollen und hypertrophisch ist, mit der Schere zurückzuschneiden und die Nasenscheidewand operativ in ihre richtige mediale Stellung zu bringen. Da sich der Schleimhautüberzug der unteren Muschel wieder soweit regeneriert, dass er seine respiratorischen Funktionen fast wie ein normaler erfüllen kann, so wird, wenn man nach meinem Vorschlag handelt, von der respiratorischen Schleimhautoberfläche der Nase auf die Dauer so gut wie nichts geopfert. Das therapeutische Dauerresultat muss dementsprechend sein.

Ausser den respiratorischen Störungen können auch noch andere Umstände zu einer operativen Beseitigung von Septumdeformitäten drängen. Ich erwähne Polypenwucherungen und chronische Nebenhöhlenaffektionen. Es ist bekannt, dass solche Zustände gerade in verengten Nasen besonders hartnäckig sind. Für Diagnose und Therapie können die grössten Schwierigkeiten bestehen. Es kann geradezu unmöglich sein, vor Beseitigung der Septumdeformität dem Patienten Hilfe zu bringen.

Auch zur Beseitigung von chronischen Tubenkatarrhen, von Reflex-

neurosen verschiedenster Art habe ich die fragliche Operation zur Anwendung gebracht. Bei Ozaena mit hochgradiger Verengerung einer Seite wurde sie versucht, um die enge Seite weiter zu machen und die weite enger.

Den Indikationen stelle ich eine Reihe von Kontraindikationen entgegen. Die submucöse Septumresektion kann sowohl temporär als dauernd kontraindiziert sein. Was den letzteren Punkt angeht, so wird man sich in vorgerücktem Alter nicht leicht zu einem derartigen Eingriff entschliessen, wenn nicht die dringendsten Gründe bestehen. Solche Patienten sind ja zeitlebens ihre mangelhafte Nasenatmung gewöhnt; auch werden chirurgische Eingriffe im Bereiche der Nase von alten Leuten im allgemeinen viel weniger gut ertragen als von jüngeren Individuen. Auch kleine Kinder sind kein Objekt für einen derartigen Eingriff. Die Verhältnisse sind zu klein; die Narkose ist nicht zu umgehen; auch haben wir noch keine Erfahrung darüber, wie die Wachstumsverhältnisse sich später gestalten. Hier bleibt also die alte Therapie vorläufig noch in ihrem Recht, erst vom 12. Jahre an kann man im allgemeinen eine submucöse Septumresektion ausführen.

Kontraindiziert ist diese Operation auch bei den verschiedensten chronischen internen Erkrankungen. Bei Lungentuberkulose wird man nur operieren in früheren Stadien und bei gut genährten Patienten, die begründete Aussicht auf Stillstand und Heilung ihres Leidens haben. Für solche ist die Wiederherstellung einer freien Nasenatmung oft von grösstem Werte. Lungenkranke soll man überhaupt erst in die Sanatorien zur Luftkur schicken, wenn eine tadellose Nasenatmung hergestellt ist. Bei Nasenlupus würde ich auch nach der temporären Abheilung wegen der Gefahr des Rezidivs und der Ausbreitung des lupösen Prozesses niemals operieren.

Die Operation ist temporär kontraindiziert bei allen akuten Prozessen im Bereiche der Nase, insbesondere warne ich davor, einen Patienten zu operieren, der noch an einem frischen Schnupfen leidet. Ausser lokalen Störungen können Angina und Mittelohrentzündung die Folge sein. Bei chronischen Katarrhen der Nase und ihrer Nebenhöhlen mit vorwiegend schleimiger Absonderung kann man den Eingriff ohne Bedenken machen.

Ist eine ausgesprochen eitrige Absonderung vorhanden, so verschiebt man am besten die Operation, bis Besserung eingetreten ist, sofern nicht ein zwingender Grund vorliegt.

Muscheloperationen lasse ich stets der Septumresektion folgen, anstatt sie ihr voraus zu schicken, weil man durch Eingriffe an den Muscheln Wunden schafft, die eine Zeit lang eitern.

Frische Verletzungen der Nasenscheidewand lässt man zuerst gründlich ausheilen; man kann da ruhig ein Jahr warten, ehe man eingreift.

Bei tertiärer Lues der Nase muss ebenfalls erst die gründliche Ausheilung abgewartet werden und eine längere rezidivfreie Pause verstrichen sein.

Technik der Operation.

Auf Grund meiner umfangreichen Erfahrung bin ich in der Lage, ausführliche Vorschriften für die Vornahme der submucösen Fensterresektion der Nasenscheidewand zu geben. Jede einzelne meiner Angaben ist wohl erwogen und praktisch erprobt. Das Verfahren wird nicht Jedem von vornherein tadellos gelingen. Er muss reichliche Uebung in der Vornahme rhinologischer Eingriffe besitzen und sich auf die vorliegende Operation speziell einarbeiten. Durch die unbedingt notwendigen streng aseptischen Massregeln bekommt das Verfahren etwas Kompliziertes. Man wird viel Zeit sparen, wenn man über Assistenz verfügt, welche die nötigen Vorbereitungen trifft und auf die Operation eingeschult ist.

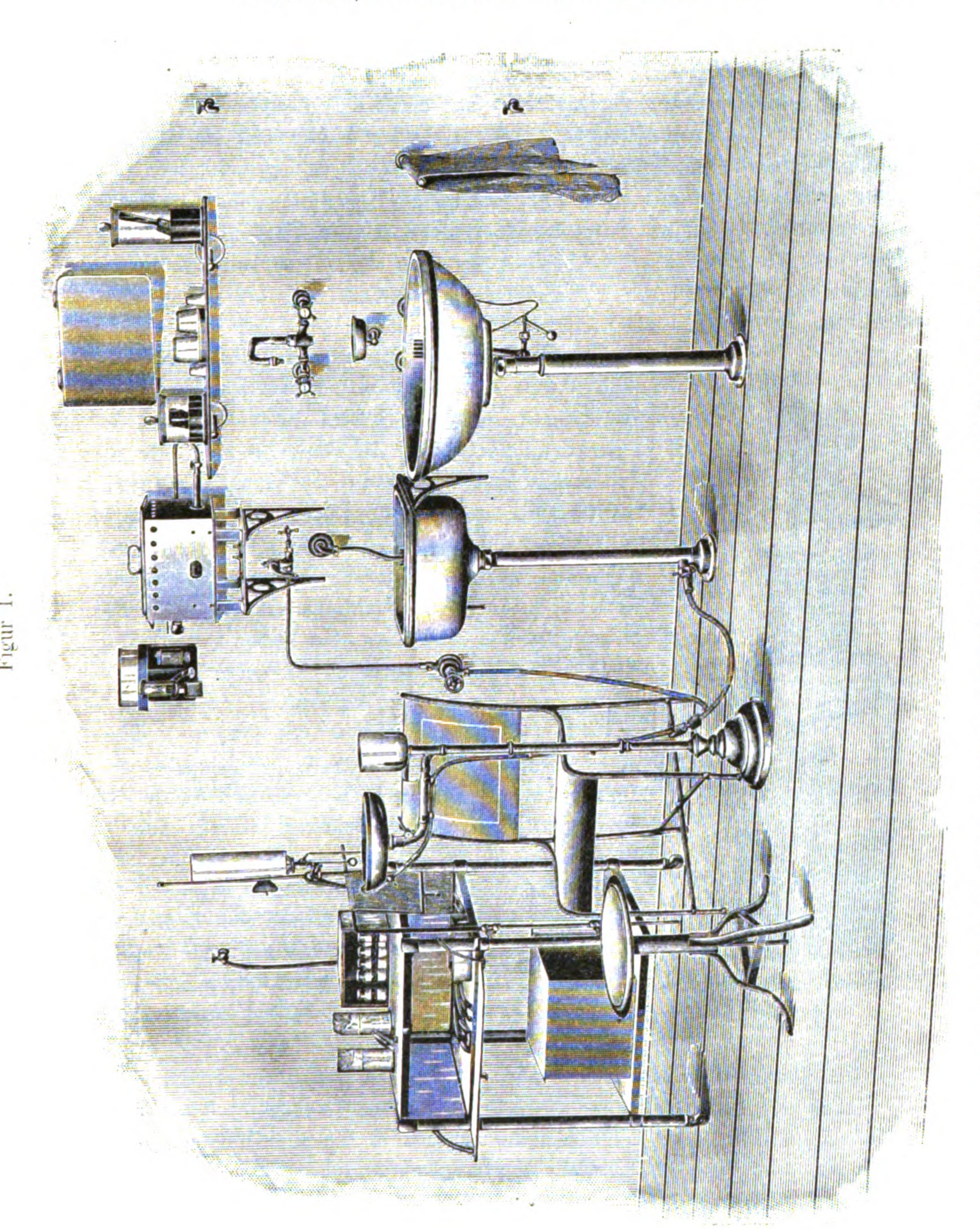
Vorbereitungen.

Die submucöse Resektion der Nasenscheidewand erfordert eine strenge Asepsis. Wer dieselbe nicht befolgt, wird gelegentlich Infektionen erleben. Der Patient bekommt sehr bald nach der Operation Schmerzen; die Nase schwillt an; es tritt Fieber auf. Zwischen den beiden Schleimhautlamellen des Septums sammelt sich blutig seröse Flüssigkeit oder Eiter. Durch Entleerung des Exsudates von der Schnittwunde aus kann zwar leicht und rasch Hilfe gebracht werden; immerhin verzögert sich aber die Heilung um 8—14 Tage. Das, was wir der submucösen Resektion als besonderen Vorteil nachrühmen, die rasche Heilung, wird also durch Fehler in der Asepsis illusorisch gemacht.

Bei der Befolgung aseptischer Massregeln halten wir uns streng an die Vorschriften der Chirurgie. Es ist Wert darauf zu legen, dass die Operation in einem leicht zu reinigenden, nach Art der chirurgischen Operationszimmer eingerichteten Raume vorgenommen werde. Alles, was mit dem Kranken und dem Arzte in Berührung kommt, muss keimfrei gehalten werden. Es empfiehlt sich, die Behandlung eitriger und infektiöser Zustände prinzipiell nicht an dem Arbeitsplatze für aseptische Eingriffe vorzunehmen.

Reinigung des Operationsgebietes. Vor Beginn der Operation wäscht sich der Patient sorgfältig das Gesicht und die Naseneingänge mit Seife. Letztere und die äussere Nase werden mit einer leichten Sublimatlösung abgewaschen. Das Innere der Nasenhöhlen bedarf für gewöhnlich keiner besonderen Desinfektion, da hier in der Regel keine virulenten Keime mehr vorkommen. Dies gilt natürlich nur für Nasen, in denen keine besonderen akuten oder chronischen Entzündungen bestehen. Sollte trotzdem die submucöse Resektion indiziert sein, so kann man durch Ausspülen der Nase mit leichten antiseptischen Lösungen eine Reinigung derselben und eine Abschwächung der Virulenz der Entzündungserreger anstreben.

Dem Kranken wird ein steriles Tuch umgebunden, welches auch seine Hände bedeckt. Er erhält ausserdem die strenge Weisung, nicht mehr in



Figur 1.

Aseptischer Arbeitsplatz in der laryngo-rhinologischen Universitätsklinik in Freiburg i. Br.

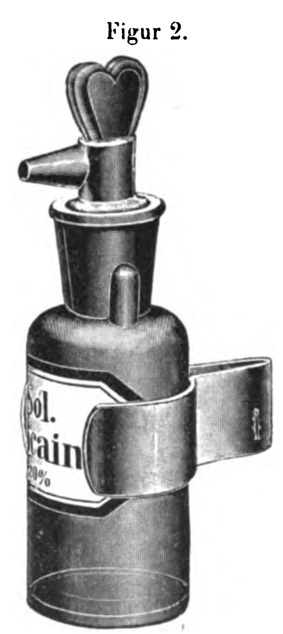
das gereinigte Operationsgebiet hineinzufassen. Seinen Kopf bedecken wir mit einer Operationsmütze, damit wir uns nicht während des Operierens unsere Hände an seinen Haaren verunreinigen.

Der Operateur, der Assistent und die Schwester, welche den Kopf des Patienten hält, haben ihre Hände vor der Operation gründlich zu reinigen. Am meisten empfiehlt es sich, nicht unmittelbar vor der Operation infektiöse

Leiden zu behandeln, seine Hände also vor der Beschmutzung mit Infektionserregern zu bewahren.

Die Händereinigung geschieht bei uns nach den Vorschriften, welche C. Haegler in seinem bekannten, ausgezeichneten Buche („Händereinigung, Händedesinfektion und Händeschutz“) wissenschaftlich begründet hat. Die Hand wird zunächst mit einer Aufschwemmung von Bolus alba abgerieben und entfettet, darauf mit Schmierseife und Bürste bearbeitet. Den grössten Wert legt Haegler auf das Abreiben der Haut mit einem rauhen, sterilen Handtuch. Es folgt die Abwaschung mit 96 proz. Alkohol und darauf Sublimat, 1 : 10000.

Figur 2.



Klammer für das Kokainfläschchen.

Instrumente. Alle notwendigen Instrumente sind durch Abkochen in 2 proz. Sodalösung zu sterilisieren, was am besten unmittelbar vor der Operation geschieht. Es empfiehlt sich, für die submucöse Septumresektion ein besonderes Instrumentarium zu verwenden. Unter keinen Umständen sollten mit denselben Instrumenten eitrige Prozesse behandelt werden. Die sterilisierten Instrumente werden nach der Abkochung auf einer sterilen Glasplatte oder einem sterilen Tuche ausgebreitet. Auch die Gefässe, welche zur Verwendung gelangen, sind keimfrei zu machen.

Die Fläschchen, welche die nötigen Medikamente enthalten, sollten mit antiseptischen Lösungen abgewaschen werden. In neuerer Zeit verwenden wir ausgekochte Metallklammern, welche um die Fläschchen gelegt werden, damit der Operateur diese selber nicht anzufassen braucht (vgl. Fig. 2).

Selbstverständlich gebrauchen wir sterilisierte Wattetupfer und Watte. Die letztere ist in Rollenform in besonderen Büchsen enthalten und wird innerhalb derselben in strömendem Wasserdampf sterilisiert.

Den Pulverbläser umwickeln wir vor der Verwendung mit steriler Gaze.

Auch der Reflektor muss sorgfältig desinfiziert werde. Ich habe Reflektoren in Gebrauch, bei denen der Spiegel in die Metallfassung eingekittet ist. Der Stirnreif besteht aus Hartgummi.

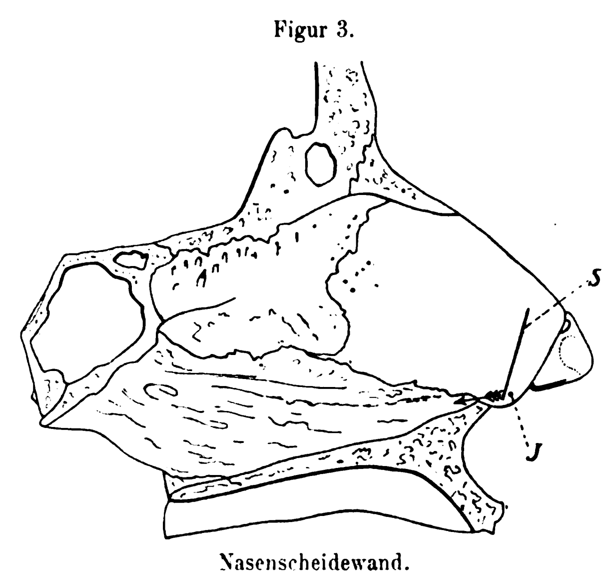
Anästhesierung.

Ausgezeichnete Dienste leistet die Verwendung submucöser Injektionen von $^1/_2$ proz. Kokainlösung mit Hinzufügung von etwas Adrenalin (nach Braun). Wir nehmen von der $^1/_2$ proz. Kokainlösung 2 ccm und fügen 4 Tropfen Suprareninum hydrochloricum (in physiologischer Kochsalzlösung 1 : 1000, Farbwerke Höchst a. M.) hinzu.

Die Injektionsstelle wird zuerst mit 20 proz. Kokainlösung betupft.

Sie liegt am vorderen unteren Teil des Septum, dicht vor der Grenze zwischen dem Vor- und dem Hauptraum der Nase (Limen). Wir haben auf Figur 3, J die Stelle genau bezeichnet. Die Injektion soll hauptsächlich das Gebiet um das vordere Ende des Vomer herum treffen, sowie die Gegend des Schleimhautschnittes. Sie wird auf beiden Seiten ausgeführt.

Figur 3.

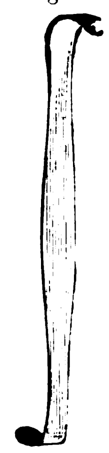


Nasenscheidewand.

J Stelle der subperichondralen Injektion von Kokain-Adrenalin. S Verlauf des Schleimhautschnittes bei der submucösen Fensterresektion.

Wir verwenden dazu eine ausgekochte Pravaz'sche Spritze und eine Nadel, welche doppelt so lang ist, wie die gewöhnlichen. Dieselbe muss scharf geschliffen sein. Ihre schräge Seite wird gegen das Septum gerichtet. Man sucht zwischen Perichondrium und Knorpel zu gelangen. Wenn die Injektion richtig gelingt, so wird die Schleimhaut alsbald blass und wölbt sich vor. In dem Masse, in dem die Flüssigkeit unter dem Perichondrium sich ausdehnt, breiten sich besagte Veränderungen nach rückwärts aus. Es kann so ein grosser Abschnitt der Nasenscheidewand anästhesiert werden. Mehr noch als auf die Herabsetzung der Empfindlichkeit kommt es uns auf die Verminderung der Blutung an, welche durch diese Injektion in ausgezeichneter Weise erreicht wird. Das Tupfen erfährt so eine grosse Beschränkung und wir können den Eingriff viel leichter und rascher durchführen. Erwähnt sei noch, dass wir auf jeder Seite einen Kubikcentimeter der genannten Lösung einspritzen.

Figur 4.



Haken zum Aufheben des Nasenflügels.

Das Injizieren ist nicht ganz leicht und muss geübt werden.

Nach Verwendung der üblichen Nasenspekula hat man gewisse Schwierigkeiten, den bezüglichen Septumabschnitt bequem zu übersehen. Auch fühlt man sich bei der Applikation der Nadel behindert. Ich lasse mir daher in der Regel mit einem einfachen Haken (vergl. Figur 4) den Nasenflügel nach aussen ziehen, was die den Kopf des Patienten haltende Schwester leicht besorgen kann. Man tut gut daran, die Injektion langsam vorzunehmen. Unmittelbar nach der Injektion tritt in der Regel Herzklopfen ein, welches ängstliche Patienten beunruhigt, jedoch rasch vorübergeht. Wenn nötig, hilft ein Schluck Kognak. Bis zum Beginn der Operation muss 15 Minuten gewartet werden, damit die Injektion genügend wirken kann.

Es empfiehlt sich, unmittelbar vor dem Eingriff die Septumschleimhaut beiderseits noch einmal mit 20 proz. Kokainlösung sorgfältig in ihrer ganzen Ausdehnung, insbesondere auch hinten und oben, zu bepinseln, erst dann kann man sicher sein, dass der Patient während der ganzen Dauer der Operation keine Schmerzen empfindet.

Die eigentliche Operation.

Patient sitzt vor uns in gerader Haltung, der Kopf wird von einer hinter ihm stehenden Schwester in Mittelstellung fixiert. Der Operateur sitzt dem Kranken gegenüber in gleicher Höhe. Er muss seinen Stuhl so hoch schrauben, dass er bequem in horizontaler Richtung in die zu operierende Nase hinein sehen kann. Zu seiner Rechten befindet sich ein Instrumententisch, auf dem alle zu dem Eingriff nötigen Instrumente ausgebreitet liegen. Links steht ein zweiter Tisch, um allerhand Dinge beiseite legen zu können. Daneben befindet sich ein Stuhl, auf dem ein Gefäss mit dünner Sublimatlösung steht zur gelegentlichen Abspülung der Hände oder Instrumente. Ein steriles Handtuch liegt dabei. Der Assistent sitzt hinter dem Operateur und zwar so, dass er, an dem rechten Ohre desselben vorbeisehend, den Gang der Operation verfolgen kann.

Ich möchte hier bemerken, dass man bei der geringen Blutung nach Adrenalin-Kokaininjektion Assistenz wohl auch entbehren kann. Immerhin ist es sehr angenehm und kürzt die Operationsdauer, wenn man Jemand zur Verfügung hat, der einem im rechten Augenblick das Blut auftupft. Nur in einem Momente der Operation, wenn der Meissel zur Verwendung kommt, ist die Hilfe eines Assistenten schwer zu entbehren.

Schleimhautschnitt.

Auf welcher Seite sollen wir diesen Schnitt ausführen? Es kann sowohl auf der konvexen als auf der konkaven Seite geschehen. Ich wähle in der Regel die konvexe, weil hier die Schleimhaut dünner ist und leichter verletzt wird, wie auf der konkaven Seite. Von der konkaven Seite aus die Schleimhaut der Gegenseite abzulösen, ohne sie zu perforieren, ist sehr viel schwieriger und eventuell sogar unmöglich.



Wer stets auf der konvexen Seite operieren will, also bald rechts bald links, der muss sich darauf einüben, Messer und Elevatorium mit der linken Hand gerade so gut zu führen, wie mit der rechten.

Den Schnitt durch die Septumschleimhaut mache ich mit einem gewöhnlichen Skalpell; dasselbe muss klein sein und eine leicht gebauchte Schneide haben. Bei der Ausführung des Schnittes lasse ich mir den Nasenflügel mit einem Haken abziehen (vergl. Figur 4) und führe den kleinen Finger der anderen Hand in die andere Nasenseite so tief ein, dass ich den Weg des Messers durch die Scheidewand hindurch fühlen kann. Man vermeidet so am besten die vollständige Durchschneidung der letzteren. Allerdings ist grosse Aufmerksamkeit anzuwenden und bei der Messerführung der angewandte Druck mit der Schärfe des Messers in Einklang zu bringen.

Der Schnitt wird stets von unten nach oben geführt, also vom Nasenboden zur Nasenspitze; macht man es umgekehrt, so läuft das Blut über das Gebiet, welches von dem Schnitte gequert wird, und stört die Uebersicht. Die Schnittrichtung verläuft von hinten unten nach vorn oben.

Es erleichtert die Operation sehr, wenn man möglichst vorn bleibt, jedoch lege ich Wert darauf, dass vom Septumknorpel vorne noch ein Rahmen stehen bleibt, damit die äussere Nase mehr Stütze behält. Mein Schnitt verläuft daher ungefähr einen halben Centimeter hinter dem Rande des Septum mobile. Ich führe ihn jedoch nicht diesem parallel, sondern etwas steiler. Sein oberes Ende liegt mehr nach rückwärts, etwa 1 cm oder auch mehr von der Nasenspitze entfernt. Man vergleiche Figur 3, S.

Nur wenn der Septumknorpel vorn stark von der Mittellinie abweicht oder gar auf der anderen Seite hervortritt, wird er vom Rande aus reseziert, wie dies Hajek in jedem Falle tut. Dies gelingt am besten, wenn man das Septum mobile über den deviierten Knorpelrand nach der anderen Seite verzieht und dann direkt auf besagtem Rand einschneidet. Man muss zugestehen, dass der erste Teil der Operation unter solchen Umständen wesentlich leichter ist; denn die Perforierung des Knorpels, welche dem Anfänger oft nicht ohne Durchstossung der gegenseitigen Schleimhaut gelingt, fällt dann fort.

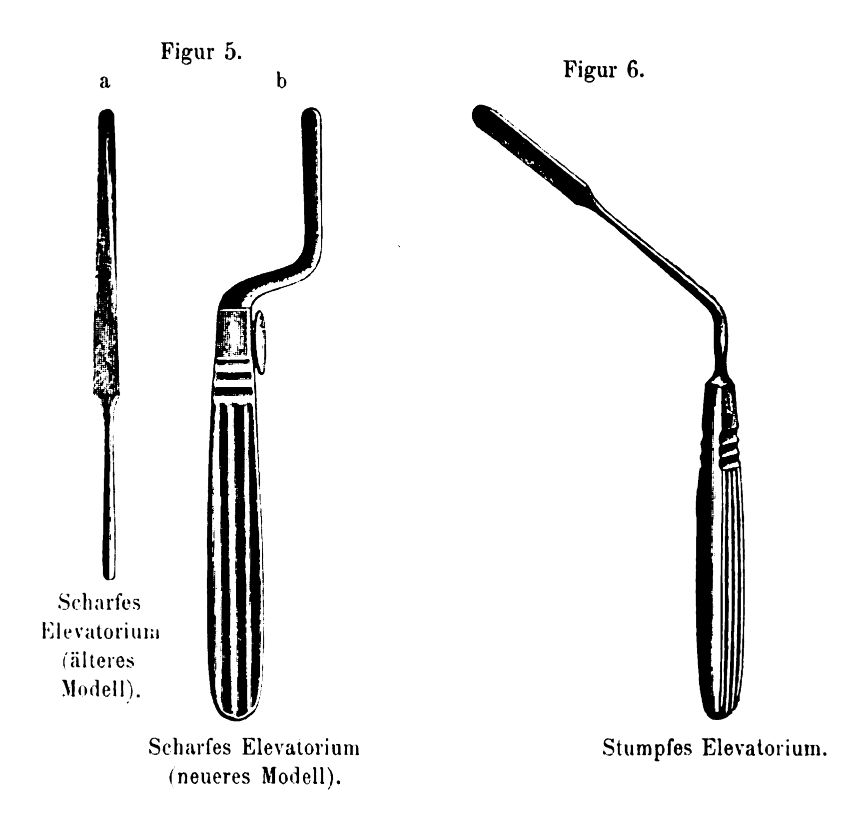
Man sollte die Schleimhaut bei der ersten Schnittführung gleich ganz und den Knorpel wenigstens zum Teile durchschneiden. Ist die Schleimhaut nicht vollständig durchschnitten, so muss mit dem Messer nachgefahren werden. Das Perichondrium darf unter keinen Umständen intakt bleiben. Wenn man die Schnittränder auseinander hält, muss der blanke Knorpel zum Vorschein kommen, denn nur zwischen Perichondrium und Knorpel lässt sich die Abhebelung der Schleimhaut von letzterem bequem durchführen.

Um ganz sicher zu sein, dass der Knorpel absolut frei liegt, kratze ich jedesmal mit dem scharfen Elevatorium über seine Oberfläche hin.

Die Abhebelung der Schleimhaut auf der Schnittseite kann nun sofort angeschlossen werden. Das erste Stück, etwa $^1/_2$ cm breit, mache ich



mit dem scharfen Elevatorium (vergl. Figur 5 a und b), dann wird das stumpfe (vergl. Figur 6) eingeführt und damit die Schleimhaut von dem Knorpel und Knochen der Nasenscheidewand nach hinten und oben und nach abwärts abgelöst. Es gelingt dies sehr leicht. Man vermeidet am besten eine Schleimhautverletzung, wenn man gleichzeitig in die Haupthöhle der Nase hineinsieht und den Gang des Elevatoriums durch die Schleimhaut hindurch kontrolliert. Das Instrument prägt sich sehr gut ab und ist leicht durch die Schleimhaut zu sehen.



Figur 5.

a: Scharfes Elevatorium (älteres Modell).

b: Scharfes Elevatorium (neueres Modell).

Figur 6.

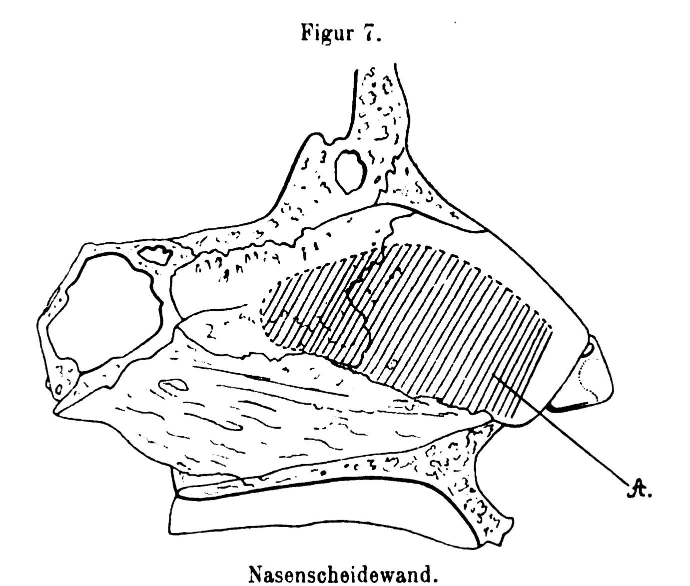
Stumpfes Elevatorium.

Der Ueberzug des Septums wird so weit als möglich nach hinten und nach oben abgelöst (vergl. Figur 7, A). Ueber den Rand einer Leiste nach abwärts zu gehen, ist vor der Knorpelresektion mit Schwierigkeiten verknüpft. Man zerreisst dabei sehr leicht die Schleimhaut auf der Höhe der Leiste, denn hier ist sie am dünnsten. Wenn die Leiste nach hinten flacher wird, so kommt man bei einiger Sorgfalt dort manchmal leicht nach abwärts. Vorn sind die Deviationen und Leistenbildungen in der Regel stärker geknickt und kommen dem Nasenboden so nahe, dass es vor der Knorpel- und Knochenresektion kaum möglich ist, um sie herum und unter sie zu gelangen.

Besondere Schwierigkeiten bereiten der Schleimhautablösung die scharf-

winkligen, traumatischen Deviationen der Cartilago quadrangularis. Wer sich bemüht, um die dabei vorkommenden Kanten herum die Schleimhaut abzulösen, perforiert sie in der Regel. Man dringe also zunächst nur bis zu der Kante vor und besorge die weitere Ablösung der Schleimhaut erst nach der Resektion des Knorpels bis zu dieser Stelle. Wenn der Septumknorpel so weit gefenstert ist, so lässt er sich stets etwas nach der Gegenseite verdrängen und die Ablösung ist dann leichter durchführbar. Besonders gross sind die Schwierigkeiten, wenn die traumatische Deviation

Figur 7.



Nasenscheidewand.

A Ablösungsgebiet der Schleimhaut von dem Septumgerüst auf der Seite des Schleimhautschnittes (schraffiert).

eine solche Grösse hat, dass die konvexe Nasenseite hochgradig verengt oder gar ganz verschlossen ist. Immerhin kommt man mit einiger Geduld und Uebung leicht zum Ziele. Die Operation ist auch nur vorn erschwert, weil die Deviation nach hinten in der Regel rasch abnimmt, ja in vielen Fällen sich im wesentlichen auf den Knorpel beschränkt.

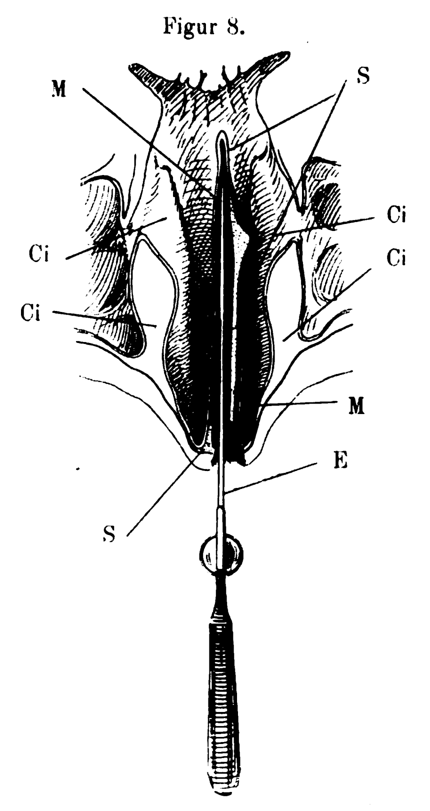
Die Perforation des Knorpels.

Um auf die andere, konkave Seite zu gelangen, muss man den Septumknorpel vorn in der Gegend des Schleimhautschnittes durchbohren, dabei soll die Verletzung der anderseitigen Schleimhaut sorgfältig vermieden werden.

Ich rate, bei diesem Manöver wiederum den kleinen Finger der nicht operierenden Hand in die Gegenseite einzuführen. Mit dem scharfen Elevatorium wird darauf unter strenger Kontrolle des genannten Fingers die Durchbohrung vorgenommen. Man beginnt am oberen Teil des Schleim-

hautschnittes, setzt das scharfe Elevatorium gegen den Knorpel, ritzt ihn in der Richtung des Schleimhautschnittes und sucht langsam durch ihn hindurchzukommen. Man setzt das Instrument nicht rechtwinklig, d. i. frontal auf die Knorpeloberfläche, sondern möglichst schräg, d. i. der sagittalen Richtung genähert. Je mehr man durch den Knorpel hindurchkommt, um so mehr drückt man ihn nach der konkaven Seite hin, stets in dem Gedanken, von der zu schonenden Schleimhaut der Gegenseite abzukommen.

Figur 8.



Nase im Horizontalschnitt, 1,5 cm über dem Nasenboden.
Schematische Darstellung der Ablösung der Schleimhaut von der Schnittwunde aus durch die Cartilago quadrangularis hindurch auf der anderen Septumseite. Ci untere Muschel, S Septumknorpel und Knochen, M Schleimhaut des Septum, E Stumpfes Elevatorium.

Ist der Knorpel an einer kleinen Stelle durchtrennt, so wird das scharfe Elevatorium in der Richtung des Schleimhautschnittes den Knorpel abwärts leicht durchschneiden. Die Perforation der gegenseitigen Schleimhaut ist dann auch leichter zu vermeiden.

Die ganze Prozedur vereinfacht sich sehr, wenn man schon bei der Anlegung des Schleimhautschnittes den Knorpel geritzt oder grösstenteils durchschnitten hat.

Die Ablösung der Schleimhaut der Gegenseite.

Ist der Septumknorpel perforiert und die Schleimhaut der Gegenseite mit dem scharfen Elevatorium ein wenig abgelöst, so wird wieder das stumpfe Elevatorium in Tätigkeit gesetzt. Man führe es zwischen dem Knorpel und der Schleimhaut der anderen Seite ein (Figur 8, E), drücke stets fest gegen den Knorpel und beobachte die Wirkung des Instrumentes durch die Schleimhaut hindurch von der konkaven Seite aus, nachdem man in diese ein Nasenspekulum eingeführt hat. Auf solche Weise lässt sich die genannte Schleimhaut bequem so weit ablösen, als das Septum deformiert ist und zwar sowohl im Bereiche der Cartilago quadrangularis als auch des Vomer mit Ausnahme von dessen vorderstem Ende. Auch aus starken Konkavitäten heraus wird die Schleimhaut leicht herausgehebelt, wenn man von vorn herein streng subperichondral vorgegangen ist.

Nur in tiefen Rinnen und Gruben ergeben sich Schwierigkeiten. Hier ist es ratsam, die Ablösung auf die Zeit nach der Resektion eines grösseren Knorpelstückes zu verschieben.

Haben wir so die beiderseitige Schleimhaut in grosser Ausdehnung vom Septum abgelöst, so kann mit der eigentlichen Resektion begonnen werden.

Eigentliche Resektion.

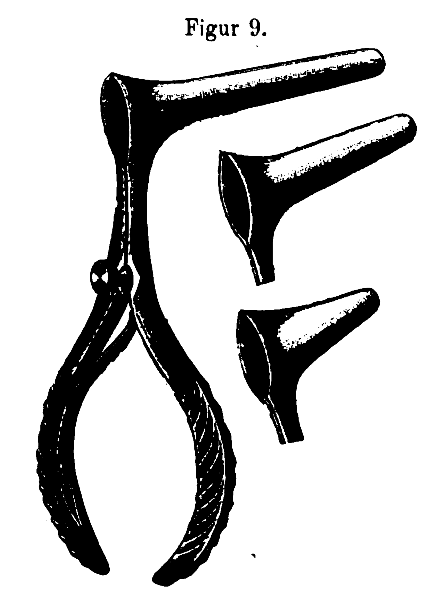
a) Knorpel.

Die eigentliche Resektion geschieht in der Weise, dass die beiden abgelösten Schleimhautblätter mit meinen Nasenspekula von der Schnittwunde aus auseinander gespreizt werden. Ich verwende dazu die von mir für die Rhinoscopia media angegebenen Instrumente, von der kleinsten bis zur grössten Nummer (Figur 9). Man schafft sich mit diesen Instrumenten geradezu einen mittleren Nasenraum, indem man bequem operieren kann (vergl. Figur 10).

Den Knorpel habe ich gewöhnlich mit der Hartmann'schen Zange und mit der Kornzange entfernt. Ich kniff mit der Hartmann'schen Zange hoch oben und unten eine Rinne aus dem Septum heraus und drehte das zwischenliegende Knorpelstück mit der Kornzange ab.

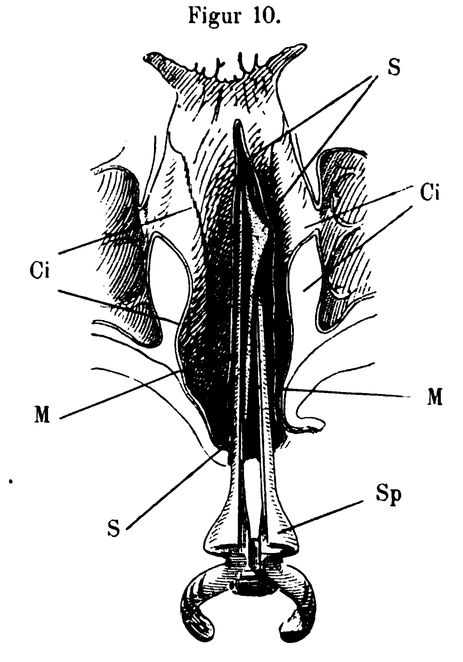
Neuerdings habe ich mich eines Knorpelmesserchens bedient, das ich eigens für diesen Zweck konstruierte. Dasselbe hat eine gabelförmige Gestalt (vergl. Figur 11); die Entfernung der Zinken entspricht der Dicke des Septumknorpels, die Zinken können diesen also zwischen sich fassen. In der Nähe der Spitze der Zinken ist in querer Richtung eine Schneide angebracht. Man setzt das Instrument auf den vorderen Rand des Knorpels auf und drückt nach hinten. Es schneidet dann glatt durch, ohne nach rechts oder links abzugleiten. Dieses Instrument hat mir ausgezeichnete Dienste geleistet. Es wird in der Weise verwandt, dass man das zu resezierende Knorpelstück (vergl. Figur 12, Abschnitt 1) zuerst oben, dann

Figur 9.



Meine Nasenspekula in halber natürlicher Grösse.

Figur 10.

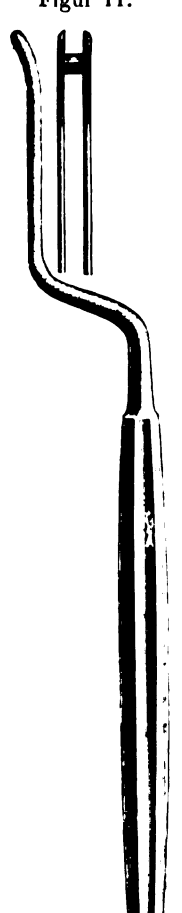


Nase im Horizontalschnitt, 1,5 cm über dem Nasenboden. Schematische Darstellung zur Demonstration der Art und Weise, wie die Septumschleimhaut beiderseits mit einem langen Nasenspekulum von der Nasenscheidewand abgespreizt wird.
Ci untere Muschel, S Scheidenwand der Nase, M Schleimhaut des Septum, Sp mein langes Spekulum, das Septum zwischen sich fassend. Das linke Blatt geht durch den Schlitz in der Cartilago quadrangularis auf die rechte Septumseite.

unten in der Richtung von vorn nach hinten linear durchschneidet und dann das zwischengelegene Stück mit der Kornzange entfernt.

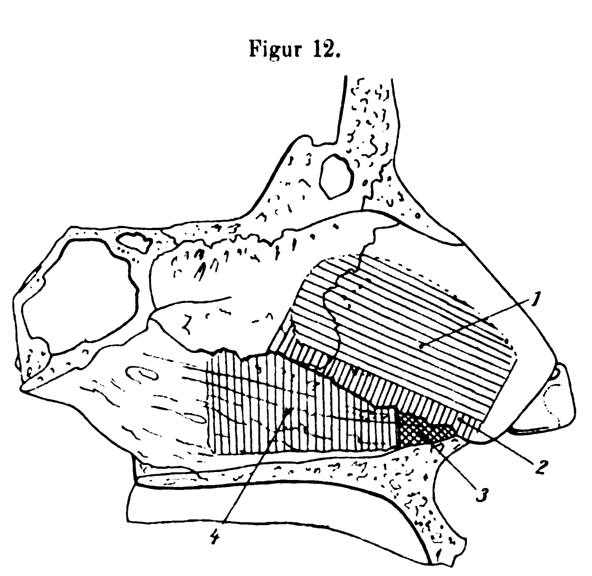
Der entstandene Knorpeldefekt wird mit der Hartmann'schen Zange (Figur 13) so weit als nötig, d. h. soweit das Septum hier deviiert ist, erweitert.

Figur 11.



Mein neues Septumknorpelmesser, von vorn nach rückwärts schneidend.

Figur 12.



Nasenscheidewand. Schematische Darstellung, um zu zeigen, in welcher Reihenfolge die einzelnen Abschnitte der Nasenscheidewand reseziert werden.

1. Erster Abschnitt: Teile der Cartilago quadrangularis und der Lamina perpendicularis.
2. Zweiter Abschnitt: untere Teile der Cart. quadr. und Lam. perpend., soweit sie dem Vomer angrenzen.
3. Dritter Abschnitt: vorderes unteres Ende des Vomer (vorderes Vomerdreieck).
4. Vierter Abschnitt: Vomer (eventuell mit Knochenleiste).

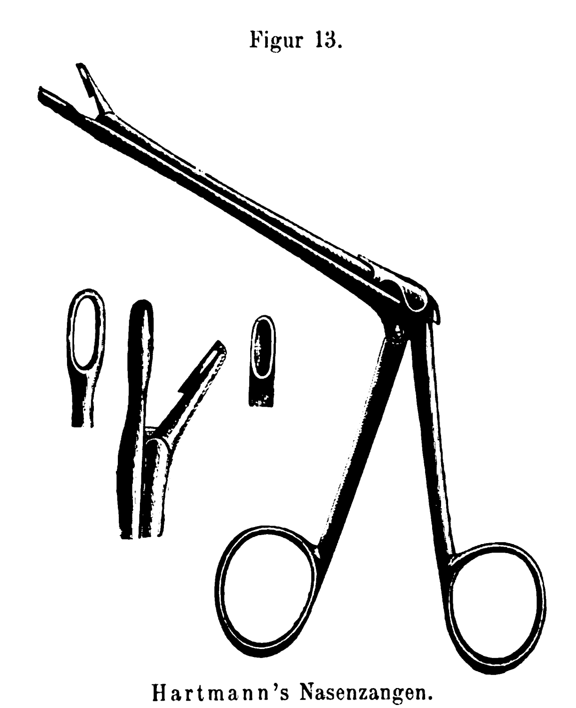
In der Regel gehe ich jetzt gleich auf den über der Leiste gelegenen dünneren Teil des Vomer bezüglich der Lamina perpendicularis über. Man kann aber auch anstatt dessen den basalen Teil des Septumknorpels zuerst entfernen (vergl. Figur 12, Abschnitt 2). Dieser sitzt dem oberen Rande des Vomer fest auf und bedeckt oder überzieht die eventuell

vorhandene Knorpelleiste. Mit meinem scharfen Elevatorium suche ich den Knorpel vorn am Naseneingang bis auf das vorderste Ende des Vomer frei zu machen und von diesem abzuhebeln, was sehr leicht gelingt. Man kann so zugleich die Leiste bis weit nach hinten von ihrem Knorpelüberzug befreien. Der losgelöste Knorpelstreifen wird mit der Kornzange entfernt.

b) Knochen.

Von der Resektion des hinteren oberen über der Deviation bezw. Leiste gelegenen Septumabschnittes habe ich bereits soeben gesprochen. Bevor man daran geht, muss man sich versichern, dass die Schleimhaut

Figur 13.



Hartmann's Nasenzangen.

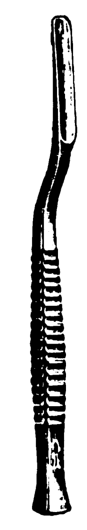
weit genug nach hinten und oben beiderseits abgelöst ist. In der Regel muss mit dem stumpfen Elevatorium noch etwas nachgeholfen werden. Bei der Resektion ist gerade hier die Verwendung meines längsten Nasenspekulums für Rhinoscopia media von grösstem Nutzen; man kann damit bequem auch hier die Schleimhautblätter auseinander halten und vor Verletzung schützen (Figur 10). Die Resektion geschieht mit der Hartmannschen Zange.

Die Resektion des vorderen Vomerendes (Figur 12, Abschnitt 3) erfordert eine besondere Technik. Früher habe ich mich mit Knochenzangen an diesem gewöhnlich ziemlich dicken Knochen reichlich abgemüht. Die der Vomergrenze entlang ziehenden Leisten beginnen gerade

hier und dazu oft noch sehr dicht am Nasenboden. Der Knochen ist meist so dick, dass man ihm bei der Beschränktheit des Operationsfeldes selbst mit genügend starken Zangen schwer beikommen kann. Ich verwende daher den Meissel und verfahre folgendermassen:

Man muss wissen, dass das vordere Ende des Vomer einen besonderen Periostüberzug hat. Nach Entfernung des Knorpels, der auf diesem Periostüberzug ruht, ist das Periost hier also noch zu durchtrennen und abzulösen. Wenn es sehr dick ist, so schneide ich es mit dem Skalpell ein. Die Ablösung wird mit einem scharfen Elevatorium (Figur 5 a) sorgfältig vorgenommen. Man schabt die Knochenhaut zuerst auf der oberen Fläche des Vomer herunter bis an dessen vorderstes Ende und löst dann seitlich, rechts und links ab, wobei man sich hüten muss, die Schleimhaut der konkaven Seite zu perforieren. Gewöhnlich kann man auf der Operationsseite nicht weit nach hinten gelangen, weil der Raum zwischen Leiste und Nasenboden zu gering ist. Man begnügt sich daher zunächst mit einer partiellen Ablösung. Es genügt, das vorderste Dreieck des Vomer freigelegt zu haben (Figur 12, Abschnitt 3).

Figur 14.



Mein Septummeissel zur Entfernung des vorderen Vomerdreiecks (Abschnitt 3 in Figur 11).

Nun kommt der Meissel zur Verwendung. Ich habe mir ein bajonettförmig abgebogenes Instrument konstruiert, das ich schon seit längerer Zeit mit bestem Erfolg verwende (Figur 14).

Die bajonettförmige Biegung ist in der Weise ausgeführt, dass der eigentliche Meissel um 3 cm höher liegt als der Griff. Man sieht daher bequem über die den Griff haltenden Finger hinweg.

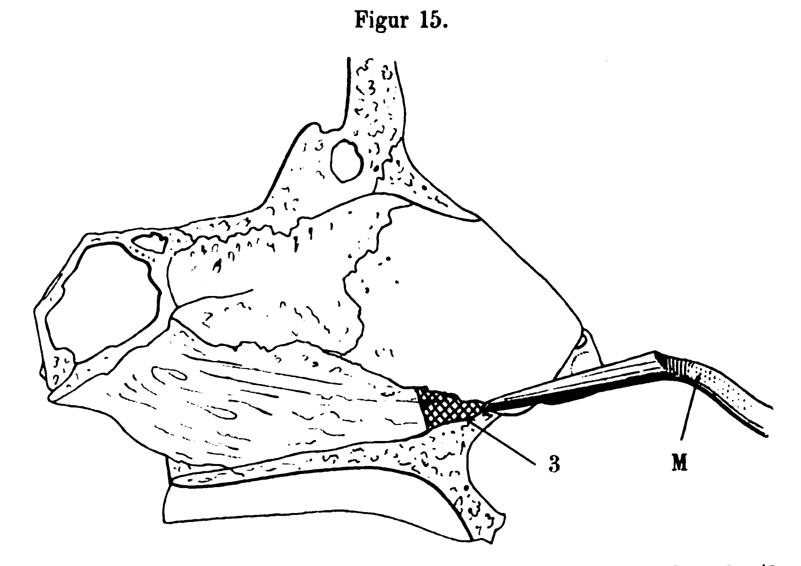
Die Schneide des Meissels wird nun möglichst tief unten und möglichst im Niveau des Nasenbodens an das vordere Vomerende angesetzt (vgl. Figur 15). Da man mit der anderen Hand das Nasenspekulum zu halten hat, so lässt man den Assistenten die Hammerschläge ausführen und kontrolliert dabei den Gang des Meissels, um Nebenverletzungen zu vermeiden. Der Assistent muss über die Art, wie er zu schlagen hat, fortgesetzt Anweisungen erhalten. Die Schläge sind mit elastischem Schwung des Hammers auszuführen, weil so am wirkungsvollsten. Plumpes, steifes Draufschlagen gibt nicht viel aus und erschüttert den Kopf des Patienten in unnötiger Weise.

Früher war dieser Akt durch starke Blutungen sehr erschwert. Es konnte sogar aus einer kleinen Knochenarterie tüchtig spritzen, so dass man längere Zeit Kompression ausüben musste, um die Blutung einigermassen zu stillen. Nach zweckmässiger Verwendung der Adrenalin-Kokaininjektionen, mit denen ich gerade diese Partie möglichst zu treffen suche, wird man wenig durch die Blutung gestört.

Ist der vorderste Keil des Vomer basal durchmeisselt, so sprengt man ihn mit dem Meissel ab. Damit ist dann der schwierigste Teil der Operation überwunden.

Es handelt sich nun nur noch darum, mit dem stumpfen Elevatorium die Schleimhaut rechts und links vom Vomer bis zum Nasenboden abzulösen. Auf der Seite der Leiste oder knieförmigen traumatischen Deviation sucht man mit einem stumpfen Elevatorium unter diese zu gelangen, was deswegen in der Regel möglich ist, weil die Leisten alle schräg von vorn unten nach hinten oben der Vomergrenze folgend ansteigen. Auch traumatische Verbiegungen verhalten sich oft ähnlich. Ist das vorderste Stück des Vomer mit dem Meissel entfernt, so hat der folgende Teil der Leiste stets einen gewissen Abstand vom Nasenboden (vergl. Figur 16). Auch

Figur 15.



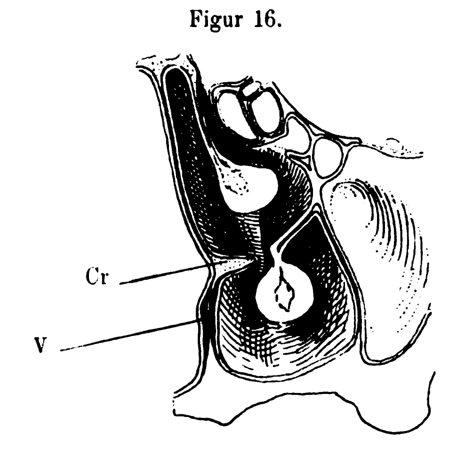
Schematische Darstellung der Abmeisselung des vorderen Vomerdreiecks (3). M Meissel.

ist der Vomer unterhalb einer Deviation und Leistenbildung stets sehr dünn (Figur 16 bei V).

Hat man die Schleimhaut am unteren Teil des Septums beiderseits abgelöst (Figur 12, Abschnitt 4) und auch die Leiste selber soweit als möglich von ihrem Schleimhautüberzug befreit, so empfiehlt es sich, mit der Hartmann'schen Zange den dünnen Vomer unterhalb der Leiste eine Strecke weit zu resezieren. Da die Leiste nunmehr oben und unten ohne Verbindung mit dem übrigen Septum ist, so kann sie mit einer kräftigen Kornzange gepackt und herausgebrochen werden, was meist sehr leicht gelingt (Figur 12, Abschnitt 4). Reste der Leiste und der Deviation werden danach mit der Hartmann'schen Zange beseitigt.

Es empfiehlt sich, danach die Nase zu reinigen, die Schleimhautblätter aufeinander zu legen und nunmehr rechts und links zu kontrollieren, ob die Nasenscheidewand vollständig gerade ist. Meistens gibt es am oberen Rahmen noch etwas zu entfernen, denn man muss danach streben, jede Hervorragung über die Mittellinie zu beseitigen. Nach der Heilung spannt sich die Schleimhaut in gerader Richtung von den Rändern des stehen gebliebenen Septumrahmens aus. Stehen die Ränder dieses Rahmens nicht in der Mittellinie, so wird auch das künftige Septum nicht in der Mitte

Figur 16.



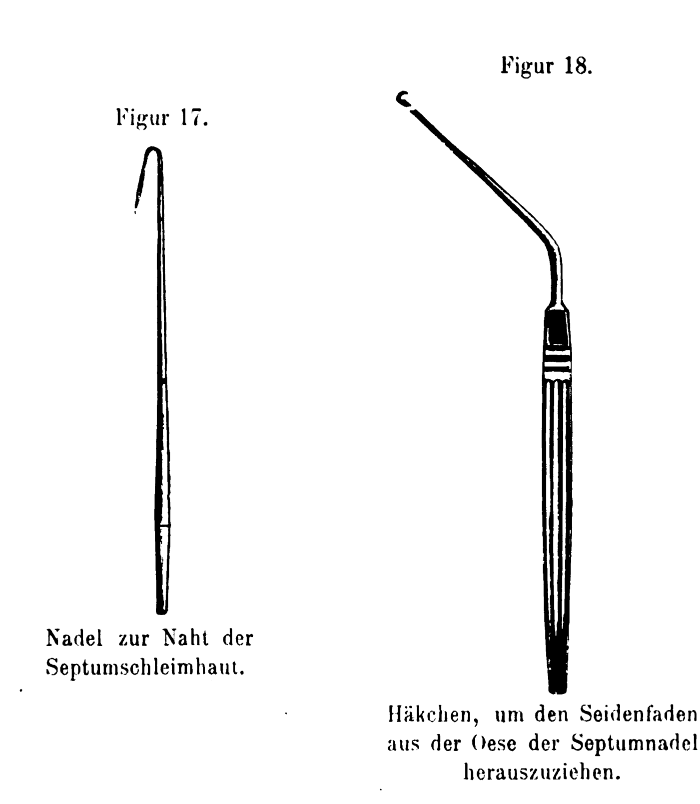
Frontalschnitt durch eine Nasenhöhle. Am Septum eine Leiste Cr.
V Vomer, unter der Leiste sehr dünn.

stehen. Immerhin empfehle ich, nicht zu hoch gegen den Nasenrücken hinauf zu gehen und dort nicht zu viel wegzunehmen, damit der Nasenrücken später nicht einsinkt. Wenn ich in dieser Gegend operiere, so drücke ich von Zeit zu Zeit auf den Nasenrücken, um mich zu überzeugen, dass derselbe noch genügende Widerstandskraft und Elastizität besitzt.

Reinigung und Versorgung der Wunde.

Nach Vollendung der Operation führt man die längste Nummer von meinen Nasenspekula zwischen die beiden Septumlamellen ein, tupft sorgfältig alles Blut heraus, entfernt etwa vorhandene Knorpel- und Knochenstückchen und bläst etwas Vioform ein. Darauf wird das Spekulum entfernt und von den beiden Nasenhöhlen aus die Schleimhaut der einen Seite glatt auf die der andern gelegt. Das Schleimhautblatt der Seite des Schnittes fasst man mit der Zange an seinen Rändern und legt es schön zurecht, namentlich wenn es etwas lädiert worden war. Man sucht herbeizuführen, dass die Ränder der Schnittwunde möglichst dicht neben einander gelagert werden, weil dann ihre Vernähung überflüssig wird. Erscheint eine Naht notwendig, so wird sie in folgender Weise ausgeführt:

Liegt die Wunde ganz vorn, so kann man mit kurzen, dünnen Nadeln in der gewöhnlichen Weise nähen. Ist dies nicht der Fall, so bedarf man der hakenförmig gekrümmten Nadeln, welche ich für diesen Zweck angegeben habe (Figur 17). Die Oese derselben befindet sich vorn dicht hinter der Spitze der Nadel. Nachdem die Nadel eingefädelt ist, geht man mit ihr in die Nasenhöhle ein und durchsticht zuerst den hinteren und dann den vorderen Rand der Schnittwunde. Die Schleimhaut muss



Figur 17.

Nadel zur Naht der Septumschleimhaut.

Figur 18.

Häkchen, um den Seidenfaden aus der Oese der Septumnadel herauszuziehen.

dabei mit einer Kornzange gefasst werden. Sind beide Schleimhautränder durchstochen, so darf die Nadel nicht eher zurückgeführt werden, als bis der Faden mit einem feinen Häkchen (Figur 18) an der Nadelspitze gefasst und festgehalten ist. Erst wenn man ihn hier sicher gepackt und durchgezogen hat, wird die Nadel zurückgenommen und aus der Nase entfernt. Bei der Anlegung des Knotens kann man sich nicht ausschliesslich der Finger bedienen, sondern muss eine Kornzange verwenden, um tief genug in das Innere der Nase einzudringen.

Von der Naht mache ich in der Regel keinen Gebrauch mehr, nur wenn eine Perforation entstanden sein sollte, derart, dass die in beiden Schleimhautblättern vorhandenen Löcher direkt aufeinander zu liegen

kommen, empfehle ich zu nähen. Dies gilt besonders auch für den Fall, dass ein Assistent infolge ungenügender Uebung eine solche Perforation gemacht hat. Von vornherein ist die Naht indiziert, wenn eine Perforation geschlossen werden soll, welche von früheren operativen Bemühungen herrührt.

Tamponade.

Ich halte es für durchaus notwendig, die beiden Schleimhautblätter, nachdem sie exakt aufeinander gelegt sind, durch Tampons in dieser Lage zu halten. Es ist nicht nötig, die Tamponade besonders fest zu machen. Zuerst wird auf die nicht operierte Seite ein Tampon geschoben, eventuell auch zwei, dann führe ich auf der Seite der Schnittwunde mein langes Spekulum ein und halte damit die Schleimhaut während der Einschiebung der Tampons in ihrer Lage. Gewöhnlich sind zwei, auch drei notwendig. Durch Herauf- oder Hinabdrücken, auch leichtes Vorziehen der Tampons kann die Lage der Schleimhaut noch verbessert werden. Die äussere Nase wird darauf etwas komprimiert und in eine exakte Lage gedrückt, die Tampons, soweit sie herausragen, abgeschnitten, der Patient gereinigt und zu Bett gebracht.

Verlauf und Nachbehandlung.

Die Tampons lasse ich zwei Tage liegen und nehme sie dann vorsichtig heraus, wobei ich mich auf der operierten Seite bemühe, die Wunde nicht aufzureissen. Man löst am besten die Watte sorgfältig von der Schleimhaut los und zieht sie über ein Spekulum heraus. Wenn die Schnittwunde etwas klafft, so belegt sie sich in den nächsten Tagen mit einer Kruste. Wird diese lästig, so lasse ich den Patienten die betreffende Nasenseite öfters mit Watte verschliessen, entferne gelegentlich die Kruste und pinsele etwas mit Höllenstein. Meistens ist nach Entfernung der Tampons keine weitere Behandlung mehr nötig.

Nach der Operation belästigt den Patienten nur die tamponierte Nase: Schmerzen sollen keine auftreten. Die Temperatur kann sich in unkomplizierten Fällen bis zu 37,5 und selbst mehr erheben. Nach Entfernung der Tampons hat man die Freude, ein gerades Septum, überall von normaler Schleimhaut überzogen, vor sich zu sehen. Die kleine Schnittwunde fällt kaum auf. Man kann schwer begreifen, dass von einem so ausgedehnten Eingriff schon nach zwei Tagen fast nichts mehr zu sehen ist.

Steht die Scheidewand nicht richtig in der Mitte, was durch ungleichmässige Tamponade bedingt gewesen sein kann, so bringt man sie durch Einschiebung eines Tampons in die engere Seite im Laufe von einigen Tagen in die rechte Stellung. Auch später noch lassen sich solche Fehler auf dieselbe Weise einigermassen korrigieren.

Es ist zweckmässig, dem Patienten, der nach einigen Tagen aus der Behandlung entlassen werden kann, einige Aufmerksamkeit in der Be-

handlung seiner äusseren Nase zu empfehlen, damit nicht durch Unvorsichtigkeit Verklebungen gelöst werden. Da die äussere Nase sehr elastisch ist, so kann sie übrigens ein ziemliches Trauma aushalten, ohne dass es ihr etwas schadet.

In Fällen, die ich nach längerer Zeit nachuntersuchen konnte, habe ich mich überzeugt, dass das Septum wieder eine nennenswerte Resistenz erlangt. Es scheint also richtig zu sein, was schon andere Autoren behauptet haben, dass vom Perichondrium und Periost aus etwas Knochen- und Knorpelneubildung stattfindet.

Die gleiche Weite beider Nasenhöhlen wirkt äusserst erleichternd auf die Nasenatmung eines Patienten, der sich früher mit der vorwiegenden Atmung durch eine Seite behelfen musste. Je geringer die Widerstände innerhalb der Nasenhöhle sind, einer desto geringeren inspiratorischen Kraft braucht es, um die Luft hindurch zu saugen. Bei ungleicher Weite der Nasenhöhlen verhält es sich oft so, dass durch die weite Seite allein geatmet wird, so lange der Betreffende die Inspiration nicht forciert. Bei gleich weiten Nasenöffnungen mit gleichen Widerständen im Innern der Nase wird mit der geringsten Mühe die grösste respiratorische Aufgabe geleistet.

Bei Patienten mit Septumdeviationen begegnet man namentlich, wenn sie lange und schmale Nasen haben, sehr häufig dünnen, dem Septum genäherten Nasenflügeln, welche leicht angesaugt werden. Dieser Umstand bedarf noch der Korrektur. Ist die Scheidewand gerade gestellt und sind sonstige Hindernisse für die Nasenatmung, insbesondere auch Verdickungen der Muschelschleimhaut beseitigt, so empfehle ich dem Patienten, durch Uebungen die Muskulatur seiner Nasenflügel zu kräftigen; es lässt sich damit mehr erreichen, als mit jeglicher Art mechanischer Nachhilfe. Die Nasenflügelmuskel müssen durch tägliche aktive Uebungen, mit denen der Patient vor dem Spiegel beginnen kann, allmählich so weit gestärkt werden, dass sie die Nasenflügel dauernd in genügender Weise vom Septum abziehen.

Um noch einmal kurz zusammen zu fassen, so erblicke ich das Wesentliche meiner Technik der submucösen Fensterresektion der Nasenscheidewand darin, dass ich mir zwischen beiden Schleimhautblättern des Septum mittels meiner langen Spekula einen medialen Raum schaffe, indem ich wie innerhalb einer Nasenhöhle bequem operieren kann. Den Eingang in diese Höhle bildet die vorn angelegte geradwinklige Schnittwunde. Alle übrigen technischen Einzelheiten gruppieren sich um diese Grundidee. Die Schleimhautablösung von Knorpel und Knochen kann der Geübte rasch in grossen Zügen ausführen. Auch bei der eigentlichen Resektion können grosse Stücke auf einmal entfernt werden. Hier legt jedoch die Länge der Schnittwunde eine gewisse Beschränkung auf. Zur Vornahme der ganzen Operation brauche ich im Durchschnitt 20 Minuten.

Durch die grosse Erweiterung, welche die Indikationsstellung für die Septumoperation im Laufe der letzten Jahre an meiner Klinik erfahren hat, ist sie für uns zu einem häufigen und grundlegenden Eingriff geworden. Unser rhinologisches Können hat durch sie wesentlich an Leistungsfähigkeit und Exaktheit gewonnen. Die Halbheit früherer ungenügender Massregeln verschwand und wir erreichten in der elegantesten Weise und in kürzester Zeit, was uns früher nach langen Bemühungen oft nur ungenügend möglich gewesen war. Ich habe an keinem anderen kleineren rhinologischen Eingriff mehr Freude erlebt, als an der geschilderten Septumoperation, und kann sie nur auf das Wärmste empfehlen.

XXXV.

(Aus der Königlichen Universitäts-Ohrenklinik zu Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. A. Lucae.)

Ueber das Vorkommen von elastischen Fasern in der hypertrophischen unteren Nasenmuschel.

Von

Dr. **S. J. Kopetzky** (New-York), zur Zeit Volontär-Arzt an der Klinik.

(Hierzu Tafel XV.)

Ueber die in der Schleimhaut der unteren Muschel vorkommenden elastischen Fasern ist bis heute noch sehr wenig geschrieben worden. Man war im allgemeinen der Ansicht, dass nur wenig Fasern in der oberflächlichen Schicht des Stroma vorhanden waren.

So findet man beim Durchlesen der einschlägigen Literatur, dass Seifert und Kahn (1) in ihrem Atlas diesen Mangel elastischer Fasern in der Tunica propria der normalen Schleimhaut betonen. Koelliker schliesst sich auch dieser Auffassung an (2). In einem kürzlich publizierten Sammel-Referat von Rugani, welches erschien, als meine jetzige Arbeit schon druckfertig war, finde ich, dass Rowitz und Brun (4) auf die Spärlichkeit der Fasern hinweisen. Dagegen schreibt Livini (3), der Untersuchungen in dieser Richtung anstellte, dass in verschiedenen Teilen der Nasenschleimhaut sich fast konstant eine Schicht elastischen Gewebes unmittelbar unter dem Epithel befindet.

Herzfeld (5) bemerkte die elastischen Fasern in dem Schwellgewebe. Wright (6) weist bei Hypertrophie der Schleimhaut der unteren Muschel auf die Spärlichkeit der in dem Stroma vorkommenden Fasern hin und Citelli (7) erwähnt die reichliche Vermehrung der in der Gegend des Schwellkörpers vorkommenden Fasern bei papillärer Hypertrophie.

Die Basis dieser Arbeit bilden zwanzig Fälle von Hypertrophie der unteren Muschel, die dem Material der Universitäts-Ohrenklinik entnommen sind. Für die Ueberlassung dieser Fälle sage ich Herrn Geh.-Rat Lucae, für freundliche Unterstützung bei meiner Arbeit dem zweiten Assistenten der Klinik, Herrn Dr. Grossmann, meinen verbindlichsten Dank.

Alle die von mir angeführten Fälle sind nach der gewöhnlichen Vorbereitung in Serienschnitten nach Färbung mit der von Weigert angegegebenen Methode zur Darstellung elastischer Fasern untersucht worden.

Hinsichtlich der Technik habe ich konstatieren können, dass durch Eintauchen der Schnitte in eine verdünnte wässrige Lösung von Natrium bicarbonicum eine gewisse Gleichheit und Bestimmtheit der Färbung erzielt wird. Fernerhin ist der Effekt der Prozedur ein viel wirksamerer, wenn die Farbflüssigkeit während ihrer Anwendung ein wenig erwärmt wird.

Das von mir untersuchte Material setzt sich aus folgenden 4 Typen unterer Muscheln zusammen:

1. Neun Fälle distinkter papillärer Hypertrophie.
2. Fünf Fälle deutlich begrenzter und lokalisierter Hypertrophie — „Etat mamelonné".
3. Drei Fälle diffuser Hypertrophie, welche an irgend einer Stelle grössere lokalisierte Hypertrophieen aufweisen.
4. Drei Fälle diffuser Hypertrophie, deren Oberflächen mehr oder weniger glatt sind.

Die in diesen verschiedenen Formen von Hypertrophie vorgefundenen Befunde sind von mehreren Autoren (9) so eingehend beschrieben und so oft in allen ihren Einzelheiten erläutert worden, dass ich davon absehe, irgend etwas über das, was als allbekannt vorausgesetzt werden muss, zu erwähnen. Ich will mich lediglich auf die Befunde elastischer Fasern, welche ich in meinen Untersuchungen in der Lage war zu erheben, beschränken.

Zum ersten Typus gehörten die verschiedensten Variationen; derselbe wies alle Uebergänge von der eben makroskopisch erkennbaren Andeutung papillären Baues bis zu den deutlich ausgebildeten Auswüchsen auf. Ob nun die untersuchten Exemplare aus dem vorderen Ende, der Mitte oder dem hinteren Ende entnommen waren, immer erbrachten sie einen deutlichen Beweis für das Vorhandensein elastischer Fasern.

Die Fasern zeigten sich in den oberflächlichen Schichten der Tunica propria in dichter Verbindung mit der unteren Seite der Grenzmembran. Dieselben liefen parallel mit allen Ausbuchtungen der Grenzmembran und bildeten eine mehr oder weniger unterbrochene Schicht. Fernerhin wurden sie am häufigsten da bemerkt, wo ein oberflächliches, kleinzelliges Infiltrat zu finden ist.

In der beigefügten Tafel XV zeigt Figur 1 die oben beschriebenen elastischen Fasern einer interpapillären Stelle. Figur 2 veranschaulicht dieselben Fasern unter stärkerer Vergrösserung und zeigt, dass sie schmal, von verschiedener Länge und stets äusserst gekrümmt sind. Sie folgen im grossen Ganzen der Richtung der Grenzmembran, der sie hie und da kleine Fibrillen zuführen.

Citelli (7) hat bemerkt, dass von der unteren Seite der Grenzmembran zuweilen Fasern ausgehen, die sich in die oberflächlichen Schichten des Derma fortsetzen; jedoch hatte er dieselben nicht als elastische Fasern anerkannt.



Die Fasern befinden sich in manchen Schnitten in einer tieferen Lage der Tunica propria und es war manchmal nachweisbar, dass sie von der allgemeinen Richtung ein wenig abwichen und in die Tiefe ausstrahlten.

Die Anzahl der Fasern, welche die Schicht bilden, schwankt im allgemeinen zwischen einer und sieben Fasern.

Der zweite Typus ist der „Etat mamelonné“, unter welcher Bezeichnung ich eine Lokalisierung und Begrenzung der Hypertrophie, die sich an irgend einem Punkte der äusseren Fläche der unteren Muschel bilden kann, verstehen möchte. Zu dieser Form gehören die wohlbekannten „hinteren Enden“ unter Ausschluss derjenigen, die einen papillären Bau aufweisen, d. h. die zu Typus 1 gehören. Hierzu ist erforderlich, dass die an die Hypertrophie grenzende Schleimhaut sich in keiner Weise von der normalen unterscheidet. Auf Grund ihrer zitzenartigen Gestaltung wende ich bei diesem Zustande den Namen „Etat mamelonné“ an, eine Bezeichnung, deren sich Dürck (8) und Andere bei einem analogen Zustande der Magenschleimhaut bereits bedienten.

Die elastischen Fasern dieses Typus sind, obwohl sie in den hypertrophischen Teilen in vermehrter Weise vorkommen, nicht in grossen Mengen nachzuweisen. Ihr Dasein ist stellenweise unter der Grenzmembran bemerkbar; die Anzahl der Fasern, welche die elastische Schicht bilden, ist gering. Auch hier, wie in dem ersten Typus, läuft die elastische Schicht parallel mit der Grenzmembran.

Bei dem dritten Typus, der aus einer diffusen Hypertrophie mit einer grösseren Lokalisierung derselben an irgend einem Punkt besteht, weisen die Schnitte elastische Fasern in der Tunica propria auf; jedoch waren sie durchgängig nur sehr spärlich vorhanden, oder fehlten stellenweise. An den Stellen grösserer lokalisierter Hypertrophie war auch eine grössere Anzahl elastischer Fasern nachzuweisen; ganz besonders aber war dies da der Fall, wo das Gewebe papillären Bau aufzuweisen begann und zwar an denjenigen Partieen, die bei ausgebildetem Bau dem interpapillären Abschnitte entsprochen hätten. Die elastische Schicht findet man hier auch in direkter Beziehung zur unteren Seite der Grenzmembran. Die Anzahl ihrer Fasern ist gering.

Wir kommen nun zur Besprechung des letzten Typus; nämlich der diffusen Hypertrophie.

Die Fasern der elastischen Schicht in der Tunica propria waren entweder in sehr geringer Anzahl oder überhaupt garnicht nachzuweisen.

Ich möchte darauf hinweisen, dass die Fasern in allen vier Typen in der Gegend der Schwellkörper in vermehrter Weise auftreten, und das entsprechend einer Zunahme des makroskopisch erkennbaren papillären Baues auch eine Vermehrung der Faserzahl des Stromas Hand in Hand geht.

Ferner habe ich in den Bereich meiner Untersuchungen die normale Schleimhaut der unteren Muschel aufgenommen, um Vergleiche anstellen zu können. Ich will noch ausdrücklich darauf hinweisen, dass elastische Fasern sich immer nur in einfacher Lage, von grossen Strecken faserfreien

Gewebes unterbrochen, vorfanden, und dass sie der Grenzmembran stets parallel liefen. Ein Abweichen nach der Tiefe zu habe ich stets vermisst. Mein Befund steht in Widerspruch mit den Angaben von Livini (3), der eine konstante Schicht in der normalen Schleimhaut festgestellt hat.

Da es von mir bewiesen ist, dass die elastischen Fasern in der Tunica propria der normalen Schleimhaut spärlich vorhanden sind, so erkenne ich ihre physiologische Funktion als derjenigen ebenbürtig an, die sie innerhalb der Wände der Blutgefässe ausführen, d. h. sie reagieren auf die Anschwellung der Schwellkörper und sind bei der Abschwellung der Schleimhaut der unteren Muschel tätig.

Ihre pathologische Vermehrung ist durch die fortwährende Irritation, der sie ausgesetzt sind, hervorgerufen; letztere besteht darin, dass die Fasern berufen sind, die ununterbrochene und allzugrosse Ausdehnung der Blutgefässe und des Oedems des Stromas der Schleimhaut, speziell in den ersten Stadien der Inflammation in Schach zu halten.

Dieser Zustand, der begreiflicher Weise eine Vermehrung der elastischen Fasern in Zahl und Grösse zur Folge hat, und der auch durch die allgemeine Vermehrung des Bindegewebes von dem Normalen abweicht, bewirkt, dass die Oberfläche der Schleimhaut sich in Falten wirft, um das vermehrte Mass des begrenzten Raumes zu akkommodieren.

Diese Hypothese steht im Gegensatz zu der von Wright (8) vertretenen Anschauung, dass die Faltenbildung des papillären Baues aus der geringen Anzahl elastischer Fasern in dem Stroma hervorgeht.

Erwiesen alle meine untersuchten Typen der Hypertrophie das Vorhandensein elastischer Fasern in der Tunica propria in deutlicher Schicht, so würde ich es nicht wagen, irgend welche Schlüsse betreffs der Rolle, die sie in der Verursachung des papillären Baues spielen, zu ziehen.

Aber wenn man

1. die mikroskopischen Befunde in Betracht zieht,

2. die Ueberzeugung von der beinahe vollständigen Abwesenheit elastischer Fasern in der Tunica propria der normalen Schleimhaut gewonnen hat,

3. die allmähliche Vermehrung der elastischen Fasern bei Uebergang von der diffusen Hypertrophie zur papillären wahrgenommen hat, und

4. sich endlich die Tatsache vor Augen hält, dass bei dem soeben genannten Typus die Fasern eine feste Stellung erhalten haben und eine Schicht bilden,

dann glaube ich annehmen zu können, dass die Vermehrung der elastischen Fasern in der oberen Lage der Tunica propria einen der ätiologischen Faktoren in der Hervorbringung der papillären Hypertrophie der unteren Muschel bildet.



Erklärung der Figuren auf Tafel XV.

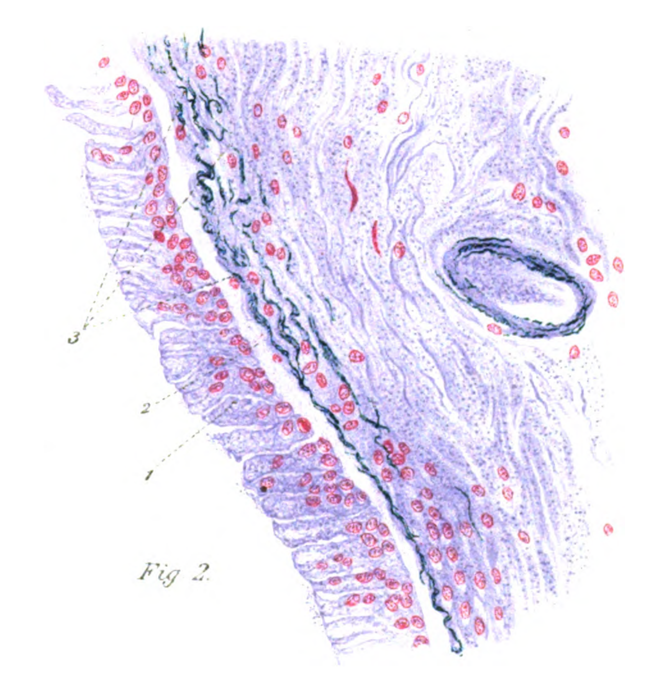
Figur 1. Eine interpapilläre Stelle der Hypertrophie der unteren Muschel. 1. Epithel, 2. Grenzmembran, 3. Schicht elastischer Fasern. Vergrösserung × 105.

Figur 2. 1. Epithel, 2. Grenzmembran, 3. elastische Fasern. Vergrösserung × 460.

Literaturverzeichnis.

1. Seifert und Kahn, Atlas der Histopathologie der Nase. Wiesbaden 1895.
2. Koelliker, Handbuch der Gewebelehre. Leipzig 1899.
3. Livini, Sammelreferat von Rugani: Centralbl. f. Ohrenheilkunde. Bd. II. Heft 10.
4. Rowitz und Brun, Sammelreferat von Rugani: Centralblatt für Ohrenheilkunde. Bd. II. Heft 10.
5. Herzfeld, Beiträge zur Anatomie der Schwellkörper der Nasenschleimhaut. Archiv f. mikroskop. Anat. Bd. 34. 1889.
6. J. Wright, Papillary Hypertrophy of the nasal mucous membrane. New York Med. Journal. 1894.
7. Citelli, Archiv für Laryngologie. Bd. 13. 1903.
8. Dürck, Allgemeiner Atlas der pathologischen Histologie. München 1903.
9. Cordes, Archiv für Laryngologie. Bd. 11. — Klemperer, Handbuch der Laryngologie und Rhinologie von Stegman. — Hopman, Wiener med. Presse. 1883. Virchow's Archiv. Bd. 93. 1883. — M. Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege etc. 1903.





M. Quosser del. E. Laue, Lith Inst, Berlin.

XXXVI.

Die Stimme bei der einseitigen Posticuslähmung.

Von

Dr. **Gustav Spiess** (Frankfurt a. M.).

Bei der einseitigen Posticuslähmung, der Medianstellung eines Stimmbandes, kann die Reinheit der Stimme sehr verschieden sein. Von vollster Klarheit, die es einem Sänger noch gestattet, ruhig seine Bühnentätigkeit weiter auszuüben, sind alle Uebergänge des Belegtseins, der Heiserkeit bis zu vollständig tonlosem Sprechen möglich und auch bei der Häufigkeit dieser Affektion von allen Seiten beobachtet worden. Merkwürdigerweise aber hat man sich mit der Tatsache allein begnügt und nirgends konnte ich für diese so unendlich verschiedenen Folgen eines uns in allen Fällen ganz gleich erscheinenden Erkrankungsbildes auch nur den Versuch einer einigermassen befriedigenden Erklärung finden. Man ist dieser Frage scheinbar überhaupt nie näher getreten; die hierin liegenden Widersprüche sind entweder nicht aufgefallen, oder sind als unwichtig unberücksichtigt geblieben.

Und doch lohnt es sich, dieser Frage näher zu treten, wie nachfolgender Fall gleich beweisen wird, der mich die Ursache der Stimmänderung erkennen liess und gleichzeitig auch eine Handhabe für die Behandlung bot.

Ein Amerikaner, Herr M., 45 Jahre alt, kam Anfang Mai 1899 in die Sprechstunde mit den Klagen über Heiserkeit und Hustenreiz.

Die Anamnese ergab, dass er ausser einer vor einigen Jahren acquirierten Syphilis stets gesund gewesen war und sich vollkommenen Wohlbefindens erfreut hatte. In seinem Beruf als Weinreisender war er allerdings in seinem Alkoholgenusse nicht gerade mässig gewesen und nach einem besonders erregten Gelage, bei welchem er die Tischlieder noch kräftig mitgesungen hatte, war er am folgenden Morgen vollständig heiser aufgewacht. Der zugezogene Halsspezialist konstatierte eine Lähmung des linken Stimmbandes mit heftigen katarrhalischen Entzündungserscheinungen beider Stimmbänder.

Da trotz anfänglicher möglichster Schonung und darauf folgender elektrischer Behandlung mit galvanischem Strom eine Besserung nicht ein-

trat, wurde eine antisyphilitische Kur eingeleitet. Der Erfolg blieb aus und die Stimme blieb nach wie vor ganz heiser. Auf seinen Reisen wurden nun eine grosse Reihe von Spezialisten konsultiert, die bald endolaryngeal, bald von aussen behandelten, meist aber elektrisierten, in der Absicht wohl, dem gelähmten Stimmbande wieder seine Beweglichkeit zurückzugeben. Die Stimme blieb wie sie war: heiser.

So kam Patient auch nach hier und das Bild des Kehlkopfes zeigte, wie schon oben angedeutet, eine Medianstellung der linken Chorda, verbunden mit allen Zeichen einer chronischen Laryngitis. Er wäre wohl auch von hier mit gleichem negativen Resultate wieder abgereist, wenn er nicht mein Mitleid erregt hätte. Verheiratet, Vater von mehreren prächtigen minderjährigen Kindern, war er von dem Chef seines Hauses vor die Alternative gestellt worden, entweder mit lauter Stimme zurückzukehren und wieder für sein Haus zu reisen, oder heiser zurückzukehren und seinen einträglichen Posten zu verlieren. Ich berichte etwas ausführlich, um zu zeigen, wie mich die eigenartigen Verhältnisse geradezu zwangen, einen Weg zu finden, der schliesslich zum Ziele führte.

Was hatten nun die 19 Kollegen vor mir therapeutisch getan? frug ich mich. Sie hatten das getan, was alle Lehrbücher lehren, was ich, der Schablone folgend, bis dahin auch getan hatte und wohl auch in diesem Falle getan hätte. Sie hatten das kranke Stimmband elektrisiert — ganz ohne Erfolg. Diese Versuche durften also von vornherein auszuschliessen sein. Ich tat dies um so lieber, als ich von jeher nicht viel davon hielt und bei längerem Bestehen eigentlich nie einen besonderen Nutzen davon beobachten konnte. Ebenso war medikamentell nicht das Geringste mehr zu erhoffen. Wie sollte ein Stimmband, sei es nun, dass sein Nerv gelähmt, sei es, dass es im Gelenk fixiert war, wieder beweglich werden? Das kranke, das gelähmte Stimmband nach so langem Bestehen irgendwie zu beeinflussen, hielt ich für gänzlich ausgeschlossen. Wie stand denn aber das gelähmte Stimmband? stand es nicht in der Mittellinie, stand es nicht in der Stellung, in welche es der gesunde Kehlkopf zum Sprechen stellt? Und können nicht Andere ganz gut mit einem solchen gelähmten oder fixierten Stimmband sprechen? Können sie nicht reden und singen nach Herzenslust? Allerdings! Das gelähmte Stimmband erscheint bei allen gleich, es steht unbeweglich in der Mittellinie; mit ihm ist nichts anzufangen; es ist gelähmt und bleibt gelähmt. Aber wie steht es mit dem gesunden Stimmband? Liegt nicht an ihm vielleicht die Schuld, dass die Stimme heiser ist, ja muss nicht logischerweise an ihm die Schuld liegen?

Aus diesen Gedanken heraus waren nun meine ganzen Bestrebungen allein darauf gerichtet, das gesunde Stimmband zu üben, dasselbe zu lehren, mit dem kranken wieder reine Töne zu erzeugen. Und dieser Versuch ist gelungen.

Zuerst wurde summend ausprobiert, ob nicht in verschiedenen Tonhöhen Verschiedenheiten zu beobachten waren. Eine Skala zu singen war absolut ausgeschlossen, nur im tiefsten Bass wurde gesprochen. Dagegen

konnte in der hohen Mittellage ein ganz leidlich klarer Ton gesummt werden. Der ganze Stimmumfang umfasste jedoch nur zwei Töne. Patient musste nun diese Töne auf Konsonanten und auf Vokalen üben, allerdings stets unter meiner Kontrolle, was nach wenigen Tagen schon ganz sicher gelang. Nun übte er musikalische Uebergänge auf die Nebentöne. Was anfänglich vollständig missglückte, wurde auch hier nach und nach erreicht und so liess sich der Umfang nach oben wie unten ganz allmählich erweitern, bis nach etwa 6 Wochen fast 2 Oktaven wieder klar gesungen werden konnten. Von dem zuerst geglückten Ton wurde nun die zum Sprechen ausgewählte Stimmhöhe um einige Töne heruntergelegt; Patient kaufte sich ein kleines Trompetchen, mit welchem er sich seine Tonhöhe angab und konnte schliesslich auf diesem Ton, es war g, mit vollkommen klarer und lauter Stimme alles — eigentlich singend — sprechen. Solange er unter meiner Kontrolle stand, sprach er vollkommen gut, zumal nachdem ihm später durch Mitbenutzung der Nebentöne auch die Modulationsfähigkeit der Stimme wiedergegeben war. Sobald er aber draussen seine Stimme benutzte, namentlich sobald ihn sein sehr lebhaftes Temperament in fröhlicher Weinlaune zu forciertem Sprechen veranlasste, verfiel er oft wieder in den alten Fehler und suchte sich in tiefstem Bass ganz klanglos, ganz heiser verständlich zu machen; dabei wurde auch jedesmal heftig geräuspert.

Jedenfalls war aber bewiesen, dass Patient gut sprechen konnte und wenn auch Rückfälle eintraten, so wusste er doch jetzt, wie er sich rasch wieder helfen konnte. Patient behielt seine Stelle und konnte unbehindert seinem Beruf nachkommen.

Vor 2 Jahren bereits, wie auch jetzt vor wenigen Wochen, sah ich den Patienten wieder. Die Stimme war leidlich gut, ja bei einigermassen Aufmerksamkeit und Sprechen in etwas, aber nicht auffallend, höherer Tonlage ganz klar. Beide Stimmbänder waren weiss und die seiner Zeit recht heftigen entzündlichen Erscheinungen waren vollkommen verschwunden. Eine Ursache der Lähmung war auch jetzt nicht festzustellen.

Auffallend war noch, dass, wie auch früher, beim Phonieren sich im Platysma der nicht gelähmten Seite ein Strang scharf hervorspringend kontrahierte, welcher sich von der Gegend des äusseren Schildknorpelrandes gegen die Mitte des Kinns erstreckte. Den gleichen Befund habe ich in vereinzelten anderen Fällen auch noch festgestellt.

Was war nun die Ursache der Heiserkeit gewesen und wie haben die methodischen Stimmübungen dieselbe günstig zu beeinflussen vermocht? War in dem laryngoskopischen Bilde etwa eine Veränderung aufgetreten?

Diese Fragen waren es, die es zu beantworten galt.

Zu ihrer Begründung und gleichzeitig auch, um herauszufinden, ob die von mir gemachten Beobachtungen auch von anderer Seite schon erhoben worden waren, stellte ich im Briefkasten des Internationalen Centralblattes für Laryngologie, 1899, 15. November, die folgenden Fragen:

1. Wie ist die Stimme bei Medianstellung einer Stimmlippe infolge von Lähmung des Musc. crico-arytaenoideus posticus? (Ist stroboskopisch ein Unterschied wahrnehmbar?)

2. Wie ist die Stimme bei Medianstellung einer Stimmlippe infolge von Ankylose im Crico-arytaenoidgelenk? (Wie ist der stroboskopische Befund?)

3. Aus welchen Ursachen kann bei Medianstellung einer Stimmlippe Heiserkeit auftreten und wie ist dieselbe?

4. Besteht bei einseitiger Medianstellung ein Unterschied zwischen Sprechstimme und Singstimme?

5. Ist etwaige Heiserkeit therapeutisch zu beeinflussen? In welchen Fällen und auf welche Weise?

Eine einzige Antwort ist darauf eingetroffen. Rethi schreibt mir:

„Bei reiner Medianstellung habe ich in etwa ein Viertel der Fälle unveränderte Stimme notiert, zumeist jedoch — in etwa drei Viertel der Fälle war sie verändert — von den geringsten Abweichungen, von ‚kaum belegt' in verschiedenen Abstufungen bis zu ‚bedeutender Heiserkeit'. Ein Sänger, nicht von Beruf, merkte beim Forte und bei hohen Tönen eine gewisse Schwäche. Sprechstimme wie früher ganz rein. — Bei drei anderen Sängern Sprechstimme wie Singstimme verändert und zwar zweimal mehr die Sprechstimme, einmal mehr die Singstimme — wie beim Ersterwähnten beim Forte und hohen Tönen einmal Reduktion um eine kleine Terz, zweimal auch die unteren Töne schwach".

„Stroboskopische Untersuchungen habe ich nicht vorgenommen. Doch vermute auch ich als Ursache der Stimmstörung ungleiche Schwingung der Stimmlippen. Auf der gelähmten Seite dürfte die Spannung der Stimmlippe eine geringere sein, weil der M. crico-arytaenoideus posticus mit jener Komponente, welche der des M. crico-thyreoideus entgegengesetzt ist, bezw. ihn bei der Stimmlippenspannung unterstützt, wegfällt. Werden also grössere Anforderungen gestellt und soll die Stimmlipge stärker gespannt werden, so wird der Unterschied auffallender sein".

„In den wenigen Fällen von Ankylose im Cricoarytaenoidgelenke, die ich gesehen, habe ich stets Heiserkeit beobachtet. — Ebenfalls in verschiedenen Abstufungen. Keine stroboskopischen Untersuchungen".

„Möglicherweise war hier die Heiserkeit durch eine wenn auch minimale Höhendifferenz beider Stimmlippen bedingt, oder vielleicht auch da-dadurch, dass einzelne Muskeln, namentlich der M. crico-arytaenoideus posticus nicht mehr normal beschaffen waren. Meine Fälle waren alle zwischen ein und mehreren Jahren alt.

Die Heiserkeit als solche kann man wohl auch versuchen, therapeutisch zu beeinflussen und in wenigen Fällen sah ich nach Faradisierung eine ganz geringe Besserung der Stimme, doch muss selbstverständlich vor allem eine Behandlung des Grundübels eingeleitet werden".

Eine sichere Beantwortung meiner Fragen konnte Rethi mir auch

nicht geben, wenn auch einzelne seiner Beobachtungen, wie ich später zeigen werde, wertvoll sind und den scharfen Beobachter kennzeichnen.

Wie stand es nun mit der sonstigen Literatur? Fanden sich da nirgends Angaben, die auf die aufgeworfenen Fragen Bezug hatten?

In den Handbüchern sowohl wie in der Spezialliteratur über reine Medianstellung einer Stimmlippe, also meist reine Posticuslähmung betreffend, fand ich, soviel ich mich umsah, nirgends eine eingehendere Behandlung der Frage: warum ist die Stimme zuweilen so heiser, warum ist sie oft auch gänzlich unbeeinflusst.

Die Angaben erstrecken sich meist auf vier Punkte:

1. den Grad der Stimmstörung,
2. den laryngoskopischen Befund,
3. Aetiologie, und
4. Therapie.

Was den ersten Punkt, die Störungen der Stimme, anbetrifft, so sind sich alle Autoren darin einig, dass die Stimme vollkommen normal bleiben kann. Die Stimmlippe steht, wie Semon sagt, „nach Eintritt der paralytischen Kontraktur der Antagonisten vollständig in der für die normale Phonation erforderlichen Stellung". „Ihre Spannung vollzieht sich fast ausnahmslos ebenfalls ganz normal, da der den M. crico-thyreoideus versorgende äussere Ast des N. laryngeus superior nur in den seltensten Fällen ebenfalls von Posticuslähmung affiziert ist und nur in den ebenfalls sehr seltenen Fällen, in welchen die Innervation des M. crico-thyreoideus vom Recurrens ausgeht, eine mangelhafte Spannung der gelähmten Stimmlippe zustande kommen dürfte. Als Ergebnis dieser Verhältnisse kann in reinen Fällen einseitiger Posticuslähmung auch nach Zustandekommen der paralytischen Kontraktur der Antagonisten die Sprechstimme völlig normal, die Singstimme nicht gestört sein". In gleichem Sinne schreibt Schmidt „Die Stimme leidet im Anfang wenig oder gar nicht. Es sind mehrere Fälle bekannt, in welchen Kranke mit einseitiger Lähmung noch singen oder kommandieren konnten, so lange eben die Lähmung nur den einen Erweiterer der Glottis betraf".

Die Begründung für das Erhaltenbleiben der Stimme hat u. A. Semon oben gegeben.

Ausserdem werden aber alle nur möglichen Formen der Stimmänderung dabei beobachtet. Teils erstrecken sich dieselben nur auf die Singstimme, teils auch auf die Sprechstimme. Bald wird die Stimme als schwach, belegt, unrein, leicht heiser gekennzeichnet, bald als total heiser, polternd und knarrend. Die Einen erwähnen, dass die Stimmlage auffallend tief gewählt wird, andere wieder beobachteten, dass vorzüglich in der Fistelstimme, und zwar mit klarem hellem Tone gesprochen wurde. In einem Falle war der Stimmumfang nach unten, im anderen nach oben verkürzt, zuweilen sprach die Stimme besser im Forte an, zuweilen überschlug sie gerade dabei.

Wie man sieht, hat man die Auswahl. Und wie lautet die Erklärung



für all' diese Stimmanomalieen? Meist hat man sich einfach mit der Tatsache abgefunden: die Stimme war nun einmal in diesem Falle gerade heiser. Allerdings recht störend für den Betroffenen, aber auch nicht gefährlicher, als wenn die Stimme klar gewesen und vielleicht überhaupt keine Kehlkopfstörung entdeckt worden wäre. Man war mit der gemachten Entdeckung sehr zufrieden und wandte nun seine ganze Aufmerksamkeit der Ursache der Lähmung zu. Diese aufzufinden, absorbierte nun die ganze Aufmerksamkeit des Untersuchers und hatte er sie gefunden, dann hatte sich die Behandlung auch ausschliesslich gegen diese zu richten. Das Symptom der Stimmstörung, welches den Patienten aber zum Arzt geführt, blieb meist unberücksichtigt; bot sie doch wenig Interesse, zumal dieselbe, wenn nicht durch Heilung des Grundübels, günstig zu beeinflussen kaum möglich schien.

Der Patient wird vertröstet, dass die Heiserkeit die Nebensache sei, es handle sich um eine Lähmung, und das müsse er doch verstehen, dass dagegen nichts zu machen sei.

Wie war nun der laryngoskopische Befund? War er in allen Fällen der gleiche oder waren Verschiedenheiten je nach dem Grad der phonatorischen Störung zu erkennen?

Die Autoren bleiben, soweit mir bekannt, die Antwort darauf schuldig, d. h. sie gehen auf eine Beziehung zwischen Stimme und Kehlkopfbefund gar nicht ein. Sie geben zwar vereinzelt noch eine kurze oberflächliche Erklärung: dass auf den ungleichen Schwingungen beider Chordae die Ursache der Stimmstörung beruhe, im allgemeinen aber beschränken sie sich auf die Beschreibung des Spiegelbildes.

Letzteres hier nochmals zu erwähnen, dürfte fast als überflüssig erscheinen und doch sind in verschiedenen kleinen, aber nicht unwichtigen Punkten Meinungsverschiedenheiten, die einer kurzen Besprechung bedürfen.

Die gelähmte Stimmlippe steht bei der reinen Posticuslähmung in der Medianlinie unbeweglich fixiert. Das ist eine allbekannte unumstössliche Tatsache. Dann aber heisst es weiter: das gelähmte Stimmband erscheint, oder auch ist etwas kürzer als das gesunde und der Aryknorpel der gelähmten Seite „steht etwas weiter vor“ oder auch „hängt über“. Schrötter konnte ein paar Mal wahrnehmen, „dass die Spitze des Processus vocalis an der gelähmten Seite weiter nach vorn gerückt war, als an der entgegengesetzten“.

Tobold fand, dass „der betreffende Aryknorpel“, weil er „sich mehr nach innen rotiert“, dabei „etwas höher stehend erscheint als der gesunde“ und Moritz Schmidt beobachtete, dass „die kranke Stimmlippe in vielen Fällen, aber nicht immer höher als die gesunde“ stehe.

Alle diese so verschieden klingenden Behauptungen lassen sich unter einem Gesichtspunkte betrachten, wenn man auf die rein mechanischen Vorgänge bei der Phonation zurückgreift.

Die Stimmlippe ist gelähmt, d. h. der M. crico-arytaenoideus posticus ist gelähmt und dadurch ausser Stande, die ihm zukommende Auswärts-

drehung sowie Fixierung des Aryknorpels nach hinten, auszuüben. Was ist die Folge? Der ganze Aryknorpel wird um ein Minimales nach vorn gleiten, um so mehr, wenn beim Phonationsversuch der M. crico-thyreoideus anterior in Tätigkeit tritt.

Durch die Kontraktion dieses Muskels wird der Ringknorpel vorn gegen den Schildknorpel gehoben. Das hintere, die Gelenkfläche des Aryknorpels tragende Ende des Ringknorpels wird um ein Geringes wohl nach hinten verschoben. Der Abstand zwischen dem Punkte, an welchem das Stimmband am Schildknorpel vorn angeheftet ist und dem mit der Gelenkfläche des Crico-arytaenoidalgelenkes starr verbunden gedachten Aryknorpels wird grösser. Die Spannung des Stimmbandes wird durch die daraus resultierende Streckung erhöht. An Stelle des eben als starr verbunden gedachten Aryknorpels ist die Tätigkeit des M. posticus zu setzen. Derselbe hat die Aufgabe, den Aryknorpel trotz seiner auf der Gelenkfläche möglichen und auch erforderlichen Beweglichkeit in einer Stellung so fest zu halten, dass die durch Kontraktion des M. anterior entstehende Hebelwirkung in erhöhter Stimmbandspannung zum Ausdruck kommen kann. Dazu kommt noch, dass auch die Adduktoren beim Versuche der Tongabe noch einen Nervenimpuls zur Kontraktion erhalten, gegen welchen ebenfalls der M. posticus einen Widerhalt leisten muss.

Ist die Tätigkeit dieses Muskels jedoch aufgehoben, so fällt auch die Möglichkeit fort, den Aryknorpel gegen den aus der Kontraktion der Adduktoren sowohl wie des M. anterior resultierenden Zug nach hinten in seiner Stellung festzuhalten. Der Aryknorpel muss dem Zug nachgeben, er wird auf seiner Gelenkfläche etwas nach vorn rücken und der Processus vocalis wird schon durch das blosse Gewicht der hauptsächlich nach unten von ihm gelegenen Stimmbandmassen, ganz abgesehen von der Wirkung dieser Muskeln in kontrahiertem Zustande nach abwärts gezogen: **Der Processus vocalis wird tiefer gestellt,** der Aryknorpel hängt um ein Weniges nach vorn über. **Das gelähmte Stimmband steht tiefer wie das gesunde.**

Nicht zu verwechseln hiermit ist das bei der Recurrenslähmung auftretende komplette Ueberhängen des weder durch die Adduktoren noch durch die Abduktoren fixierten Aryknorpels. Hier hängt der Aryknorpel wirklich frei in das Kehlkopflumen. Wenn das Gleiche auch bei der Posticuslähmung beschrieben wird, so ist dies ein Fehler, auf den ich ausdrücklich aufmerksam machen möchte, zumal das laryngoskopische Bild, wie auch die meist falsch dargestellten Abbildungen selbst zu einer Täuschung Veranlassung geben. Der Grund liegt darin, dass bei ruhiger Atmung der Aryknorpel bei der Posticuslähmung auf der gelähmten Seite in einer anderen Position steht, wie auf der nicht gelähmten. Auf der gelähmten Seite steht der Aryknorpel in der Mittellinie, in der Phonationsstellung, auf der nicht gelähmten in der Respirationsstellung. Zwei ungleiche Sachen mit einander zu vergleichen, ist leicht irreführend, man muss vielmehr, um die Stellung des gelähmten Aryknorpels richtig zu

beurteilen, auch das andere gesunde Stimmband in die Phonationsstellung bringen. Man wird dann gleich erkennen, dass nun beide Aryknorpel fast oder sogar ganz gleich zu stehen scheinen. Bei der Recurrenslähmung muss die Beurteilung umgekehrt während der Respiration erfolgen, eben weil in diesem Stadium das gesunde Stimmband unter den möglichst gleichen Bedingungen zum Vergleich gebracht ist, wie das gelähmte.

Fälschlicherweise ist das Ueberkreuzen der Aryknorpel des Oefteren für einen Beweis des „überhängenden" Aryknorpels gedeutet worden. Aber ganz abgesehen davon, dass Ueberkreuzen auch bei normalem Kehlkopf beobachtet wird und mit Lähmungserscheinungen nicht im geringsten Zusammenhang zu stehen braucht, sind mir wie anderen Autoren genug Fälle bekannt, in denen die gesunde Seite die der Posticuslähmung überkreuzte.

Unsere Experimentatoren könnten sich vielleicht dieser Frage annehmen, um den exakten Beweis zu erbringen, wie die Folge der Posticuslähmung in Bezug auf das Stimmbandniveau sich darstellt, denn meine Erklärung ist nur eine unbewiesene Hypothese und genügt mir selbst nicht zur Beantwortung einer Reihe weiter auftretender Fragen.

Fest steht nur, dass bei einseitiger Posticuslähmung, sobald eine Stimmstörung besteht, eine Niveaudifferenz beider Stimmbänder zu sehen ist, und zwar derart, dass in 90 pCt. der untersuchten Fälle das gelähmte Stimmband tiefer stand. In den restierenden 10 pCt. stand das Stimmband höher. Ich komme nachher noch auf diesen Punkt zu sprechen.

Die zweite Tatsache, die nach meinen mehrjährigen ziemlich ausgedehnten Untersuchungen und Behandlungen sicher festgestellt ist, ist die, dass sich diese Ungleichheit des Stimmbandniveaus durch rationelle Uebungen ausgleichen lässt, so, dass die Oberflächen beider Stimmbänder wieder in gleiche Ebene zu stehen kommen und die Stimme vollkommen gesund und rein klingt.

Ich erwähnte schon oben bei Beschreibung des für mich so lehrreichen Falles, dass es möglich war, in der höheren Tonlage einen Ton zu finden der klar hervorgebracht werden konnte. Das lässt sich nach meiner Erfahrung jetzt dahin erweitern, dass es in jedem Falle möglich ist, in einer bestimmten, empirisch zu suchenden, meist höher gelegenen Tonlage einen oder mehrere Töne zu finden, die Patient klar anzulauten vermag. Ob diese Tonlage in der Fistel liegt oder nicht, ist ganz ohne Bedeutung. Von Interesse aber ist, dass das vorher ungleiche Stimmbandniveau bei dem Hervorbringen dieses gefundenen klaren Tones sich vollkommen ausgeglichen hat.

Die Erklärung für diese zweite Tatsache ist noch viel schwieriger, wie die für erstere, die experimentell nicht unschwer zu entscheiden sein dürfte.

Ich will versuchen, auch hierfür eine Deutung zu geben, wenn ich mir auch wohl bewusst bin, dass sie nicht beanspruchen kann, absolut einwandfrei zu sein. Wenn sie wenigstens zu einem Meinungsaustausch

führt, der, sachlich geführt, unserer Kenntnis dieser feinsten stimmphysiologischen Fragen von Nutzen ist!

Experimentell wird man hier kaum viel ergründen können, da wir bei den Versuchstieren willkürlich verschiedene Tonhöhen nicht erzielen können. Wir werden vielmehr beim Menschen im Spiegelbild unsere Beobachtungen machen müssen und hier wird es vielleicht gelingen, durch neue Methoden die Stimmbandlänge zu messen und Unterschiede zwischen beiden Seiten zu entdecken. Die Hauptschwierigkeit wird hier am Processus vocalis liegen, dessen Lage zuweilen ungemein schwierig zu erkennen ist; dann aber auch an den ungemein kleinen Verhältnissen. Handelte es sich um Längendifferenzen von Millimetern, dann wäre noch mit Sicherheit etwas herauszufinden. So aber, bei Bruchteilen von Millimetern, ist man auf Vermutungen, auf subjektive Eindrücke angewiesen, die nur zu leicht trügen.

Von diesen Gesichtspunkten aus möchte ich nun auch meine weiteren Ausführungen beurteilt wissen!

In den Fällen von einseitiger Posticuslähmung, die mit Stimmverlust oder Stimmänderung einhergingen, war es mir stets gelungen, einen klaren Ton zu erzielen, meist, wenn ich eine hohe Tonlage ausprobierte.

Die hohe Tonlage musste also direkt die reine Tongabe ermöglichen, musste direkt dahin führen, wie die Beobachtung feststellte, beide Stimmbänder in das gleiche Niveau zu bringen.

Das gesunde Stimmband musste also seine ursprüngliche Stellung — höher als das gelähmte — aufgeben, es musste ebenfalls herabsteigen. Dies kann aber nur dadurch möglich werden, dass der Processus vocalis tiefer gestellt wird, was wohl zustande kommt durch Abwärtsrutschen des Aryknorpels auf seiner Gelenkfläche in gleichem Masse, wie auf der gelähmten Seite. Dadurch wird aber auch bedingt, dass das ganze Stimmband kürzer wird.

Was wird die Folge für den Ton sein? er wird höher werden! oder auch umgekehrt: dadurch, dass ein höherer Ton intoniert wird, verkürzt sich das Stimmband.

Ich komme da wieder auf einen Punkt, den ich schon einmal kurz berührte.

Wie bilden wir die hohen, wie die tiefen Töne? Kommt dies nur durch straffere Stimmbandspannung zustande, oder sind da auch noch andere Punkte zu beachten? Ich vergleiche das Stimmband einer Geigensaite. Der höhere Ton wird bei der Darmsaite zustande kommen einmal dadurch, dass die, eine ganz bestimmte Länge besitzende, Saite straffer gespannt wird, dann aber auch dadurch, dass bei gleich bleibender Spannung die Saite verkürzt wird.

Die gleichen Verhältnisse habe ich schon lange auch bei den Stimmlippen vermutet und finde in diesen hier niedergelegten Ueberlegungen gewissermassen einen Beleg dafür.

Das Stimmband, soweit es für die Tonhöhe in Betracht kommt, spannt

sich aus zwischen vorderem Ansatzpunkte am Schildknorpel, der in keiner Weise veränderlich ist, und hinterem Ansatzpunkte am Processus vocalis, der schon infolge von Drehungen des Aryknorpels sehr beweglich ist. Lässt man das Stimmband sich von einem beliebigen Ton auf einen höheren einstellen, so kann dies nach dem Ebenerwähnten auf zweierlei Weise zustande kommen: einmal bleibt die Entfernung zwischen Processus vocalis und vorderem Ansatz die gleiche, dann muss die Spannung im Stimmband vergrössert werden.

Dann aber kann auch die Spannung im Stimmband die gleiche wie bei dem tieferen Tone bleiben, aber dadurch, dass der Processus vocalis um etwas nach vorn rückt, wird das Stimmband verkürzt und der Ton erhöht.

Das Letztere halte ich für wesentlich schonender für den Kehlkopf, denn erstens bedarf es in keiner Weise einer stärkeren Muskelanstrengung, im Gegenteil eines Nachlasses in den antagonistischen Wirkungen, zweitens wird der Rand des Stimmbandes nie Gefahr laufen, so übermässig gespannt zu werden, dass er durch einen zu starken Exspirationsstrom so weit gehoben wird, dass er etwa einreissen könnte.

Die Registerbildung, die bei der Frau z. B. die Register der Brust-, Mittel- und Kopfstimme umfasst, möchte ich in bezug auf ihre verschiedenartige Klangfarbe dahin erklären, dass jedes Register eine ganz bestimmte und für alle Töne dieses Registers gleiche Länge des Stimmbandes voraussetzt. Die verschiedenen Töne dieses Registers werden durch verschiedene Spannung der stets gleich langen Stimmbänder hervorgerufen.

Mit dem Wechsel des Registers wechselt auch die Länge des Stimmbandes.

Dadurch erklärt sich mir auch die Beschränkung der einzelnen Register. Das Stimmband verträgt nur eine bis zu einem gewissen Grade gehende Spannung. Man kann nur bis zu einem bestimmten Tone in diesem Register singen, der nächst höhere Ton kann schon nicht mehr gelingen, da er eine nicht mehr zulässige Ueberspannung beansprucht. War dies etwa im Brustregister, so wird die dem nächst höheren Register eigene Verkürzung des Stimmbandes einer Ueberspannung vorbeugen: der Ton wird in dem nächst höheren Register erklingen. War der Ton aber schon im höchsten Register gegeben, so wird der Versuch, einen noch höheren Ton erklingen zu lassen, scheitern müssen, da das Stimmband seine für die Tonbildung noch erforderliche Länge resp. Kürze nicht mehr vermindern, aber auch die Spannung dieses verkürzten Stimmbandes nicht mehr erhöhen kann.

Meines Erachtens würde das Ideal der Tonbildung darin bestehen, dass das Stimmband eine mittlere Spannung annehme und nun durch Verkürzung oder Verlängerung dieser Stimmsaite die tieferen wie die höheren Töne gebildet würden. Dadurch würde einerseits der Uebergang aus den einzelnen Registern vollkommen verschwinden, es würden überhaupt keine in ihrem Timbre so häufig scharf charakterisierten Register

bestehen, es gäbe eben nur ein Register, andererseits aber würde eine Ueberanstrengung und direkte Gefährdung der Stimmbänder fast ausgeschlossen sein, da die mittlere Spannung nie so weit übertroffen werden könnte, dass der Stimmbandrand verletzt werden könnte, selbst wenn derselbe bei einem lauteren Tone eines entsprechend stärkeren Haltes durch festere Anspannung bedürfen sollte. Denn zweifellos bedarf der lautere Ton einer stärkeren Inanspruchnahme der Kehlkopfmuskulatur, wie der leise. Die Muskeln, welchen die Aufgabe zufällt, das Stimmband in gleicher Länge zu erhalten, werden einer viel stärkeren Kontraktion unterworfen sein müssen beim lauten Ton, wie beim schwachen, da sonst der Processus vocalis einfach nach vorn gerissen würde und die Stimme, wenn dies plötzlich geschähe, überschlagen müsste. Tritt dieser Fall auch nicht ein, so kommt es doch sehr leicht vor, dass der laute Ton etwas höher zu werden neigt, was sich daraus erklärt, dass die Kraft des Respirationsstromes die Kraft der den Aryknorpel fixierenden Muskeln etwas übertrifft und den Processus vocalis um ein Geringes nach vorn zieht. Der M. posticus, dem in erster Linie diese Aufgabe zufällt, muss also bei jedem Tone genau informiert sein, welche Stärke derselbe erhalten soll. Danach muss er sich kontrahieren, weder zu viel noch auch zu wenig, wenn die Reinheit der Intonation nicht darunter leiden soll. Denn von seiner Tätigkeit hängt die Stellung des Processus vocalis ab.

Ausserdem ist aber noch ein weiterer Punkt zu beachten:

Der ganze Kehlkopf, also Schild- und Ringknorpel, machen, je nachdem ein höherer oder tieferer Ton gesungen wird, Bewegungen, die in Auf- und Abwärtssteigen bestehen. Je höher der Ton, desto höher steigt der Kehlkopf hinauf, je tiefer der Ton, desto tiefer sinkt der Kehlkopf herab.

Diese Auf- und Abwärtsbewegung muss also in einem Zusammenhang mit der Tonhöhe stehen und glaube ich, dass möglicherweise darin eine den M. anterior unterstützende Bewegung zu erkennen ist. Bei meinen Untersuchungen hatte ich den Eindruck, dass beim Uebergang von einem tiefen in einen hohen Ton der Kehlkopf in seinem vorderen Teile wesentlich mehr gehoben werde, wie im hinteren. Die Hebelwirkung des M. anterior würde dadurch also noch vermehrt.

M. anterior und posticus sind wohl so aufeinander abgestimmt, dass sie sich genau das Gleichgewicht halten. Wird der Kehlkopf aber gehoben, dann wird der M. postieus der vereinten Hebelkraft unterliegen müssen, er wird den Aryknorpel nicht mehr in seiner Stellung festhalten können. Er wird entsprechend nachlassen, der Aryknorpel wird nach vorn gleiten, mit ihm der Processus vocalis, der dadurch das Stimmband verkürzen, den von ihm gebildeten Ton erhöhen wird. Experimentell liesse sich dies vielleicht feststellen.

Den Einfluss, den beim Heben und Senken des Kehlkopfes die Verkürzung resp. Verlängerung des Ansatzrohres auf die Tonhöhe ausüben könnte, glaube ich nicht sehr hoch anschlagen zu sollen, wenn er auch

vielleicht nicht ganz geleugnet werden kann. Ich kenne aber so viele Sänger, ja ganze Gesangsschulen, die mit vollkommen ruhig stehendem, tiefgestelltem Kehlkopfe alle Lagen singen, ja sogar Sänger, die bei höheren Tönen den Kehlkopf tiefer stellen und doch dabei gut singen können, dass ich der Länge des Ansatzrohres eine wesentliche Rolle nicht zusprechen kann, vielmehr das Heben und Senken, wie oben erklärt, als mechanisch die Spannung beeinflussend mir denke.

Ist meine Deutung richtig oder falsch?

Die aufgestellten Theorieen sollen nur zum Weiterstudium in dieser Frage der Stimmphysiologie anregen.

Die Tatsachen allerdings stehen für mich unumstösslich fest, sowohl was die Untersuchungsresultate, als auch was die therapeutischen Resultate anbetrifft. Und darauf lege ich als Praktiker, von dem die Patienten eine gebrauchsfähige Stimme wiedergegeben wünschen, im Interesse dieser den noch grösseren Wert.

Der Grund der Stimmstörung bei einseitiger Posticuslähmung liegt im verschiedenen Niveau der Stimmbänder; durch rationelle Uebung lässt sich diese Ungleichheit ausgleichen, dadurch, dass das gesunde Stimmband lernt, sich dem kranken anzupassen.

Wie oben schon erwähnt, bestehen diese Uebungen darin, dass man zuerst den Ton aufsucht, bei welchem die Stimmbänder in gleichem Niveau stehen, was man auch ohne Spiegel daran erkennt, dass dieser Ton klar ist. Nun lasse ich auf diesem, vielleicht alleinigen klaren Tone, ganz monoton alles sprechen.

Ich fange auch hierbei Summübungen auf den klingenden Konsonanten an. Gelingt nach wenigen Tagen schon das Ansetzen dieses Tones mit grosser Sicherheit, dann werden Uebergänge auf die beiden — nach unten und nach oben gelegenen — Nebentöne geübt. Nach zwei, drei Tagen sind auch diese Töne sicher gewonnen und nun wird ganz allmählich ein Ton nach dem anderen hinzugelernt und so der Umfang der verfügbaren Tonlage vergrössert. Die Uebungen erfordern viel Geduld, viel Fleiss, sie sind aber nach meinen Beobachtungen und Erfahrungen das einzige Mittel, eine brauchbare Stimme wieder zu erlangen. Denn je mehr Töne dazu gelernt werden, um so modulationsfähiger, um so normaler wird die Stimme klingen und ich habe Fälle gesehen, in denen nach Verlauf von 3—6 Monaten der Stimmumfang fast 2 Oktaven umfasste, während bei Beginn der Behandlung die Stimme absolut klanglos war und nur ein einziger hoher Ton klar herausgebracht werden konnte.

Es erübrigt noch, auf die restierenden 10 pCt. der Fälle einzugehen, die das umgekehrte Kehlkopfbild zeigen, bei denen also das gelähmte Stimmband höher steht. Einmal wäre es möglich, dass es sich um anormale anatomische Verhältnisse im Bau der Gelenkflächen handelte, dann aber könnte es auch sein, dass dies gar keine Posticuslähmungen waren, sondern Ankylosen im Crico-arytaenoidal-Gelenke. Ich hatte in dieser Absicht

seiner Zeit im Briefkasten die Anfrage gestellt. Ich hatte auch selbst gehofft, mit Hilfe des Stroboskops Aufschluss zu erhalten. Keins von beiden ist geglückt. Es würde darauf ankommen, durch Sektionen den Befund zu klären und zu sehen, ob eine Ankylose vorliegt oder nicht. Bei einigen Fällen von Posticusparalyse, deren Ursache Aneurysmen waren, habe ich das Resultat erhalten, dass trotz jahrelangen Bestehens das Gelenk vollkommen frei beweglich war, also keine Spur von Ankylose bestand, was man immerhin von vornherein nicht von der Hand weisen konnte.

Vielleicht — ich halte es aber nicht für wahrscheinlich — würde es sich dann herausstellen, dass ein in Medianstellung feststehendes Stimmband, das höher als das gesunde der anderen Seite steht, nie eine Posticuslähmung sein kann, sondern eine Ankylose am Crico-arytaenoidal-Gelenk?

Ich möchte also bitten, auch bei den Sektionen diesem Punkt Beachtung zu schenken.

Zum Schluss will ich noch kurz erwähnen, dass einzelne Autoren über Niveaudifferenzen beider Stimmbänder allerdings kurze Bemerkungen veröffentlicht haben, dieselben behandelten aber stets die Stellung bei Recurrenslähmung oder die bei Anteriorparese. Ich habe dieser absichtlich keine Erwähnung getan, da sie mit der reinen Posticuslähmung nichts gemein haben, ich auch mit Sicherheit ausschliessen konnte, dass eine Anteriorparese etwa bei den von mir beobachteten Fällen noch daneben bestanden hatte und diese die Schuld an der Höhendifferenz trug. Die Tätigkeit des Anterior war beiderseits ganz gleich, auch würde es auffallend sein, wenn eine Anteriorparese, die einseitig aufträte, in Verbindung mit Posticuslähmung zu einem so schweren Stimmverlust Anlass geben sollte, während sie sonst doch nur leichtere Störungen macht. Ausserdem würde es nicht zu erklären sein, wie durch eine Anteriorparese 1 oder 2 Töne klar, alle anderen heiser erklingen sollten.

Dass übrigens einseitige Anteriorparesen, die sich durch Niveaudifferenzen auszeichnen, auch nicht zu den Seltenheiten gehören, haben mich zahlreiche Beobachtungen gelehrt, die Dr. Ahrent, mein I. Assistent, zusammengestellt und demnächst im Zusammenhang mit den dabei auftretenden Stimmstörungen veröffentlichen wird.

Fasse ich nochmals kurz das Resultat der hier niedergelegten Untersuchungen zusammen, so lautet dasselbe:

1. Bei einseitiger Posticuslähmung kann die Stimme vollkommen normal sein.

2. Besteht eine Stimmstörung, so ist dieselbe dadurch verursacht, dass das gelähmte Stimmband in einem anderen Niveau steht, wie das gesunde.

3. Durch methodische Stimmübung lässt sich diese Niveaudifferenz ausgleichen und wieder eine klare Stimme erzielen.

4. Innere Medikamente, Elektrisieren, sowie alle anderen auf der gelähmten Seite angewandten Heilverfahren sind vollkommen erfolglos.

Die Fragen, die zur Erklärung dieser Resultate der Beantwortung bedürfen, sind:

1. Wodurch kommt die Tieferstellung resp. Höherstellung des gelähmten Stimmbandes zustande?

2. Wie erklärt sich der Ausgleich des Niveauunterschiedes in bestimmten Tonlagen?

3. Welchen Einfluss hat das Heben und Senken des Kehlkopfes auf Stimmbandlänge und Tonhöhe?

4. Welche Beziehungen bestehen zwischen Stimmbandlänge und den einzelnen Registern?

5. Woran ist die Ankylose von der Posticuslähmung zu unterscheiden?

XXXVII.

Histologisch-klinische Beiträge zum Sklerom[1]).

Von

Privatdozent Dr. **Hermann Streit** (Königsberg i. Pr.).

(Hierzu Tafel XVI—XVIII).

Am Schlusse meiner Arbeit „Ueber das Vorkommen des Skleroms in Deutschland" (dieses Archiv, 14. Band, II) habe ich neben anderen Vorschlägen, auf die ich noch zurückkommen werde, auch den folgenden der Beachtung der zuständigen Medizinalbehörde empfohlen: „Es sind zunächst staatlicherseits Nachforschungen über gemachte Sklerombeobachtungen bei den praktischen Aerzten der Kreise Lyck, Oletzko, Johannisburg, Neisse, Neustadt, Leobschütz, Ratibor, Kosel, Oppeln, Falkenberg zu erheben. Diese Recherchen sind gegebenenfalls auf die gesamte Aerzteschaft Ostpreussens und Schlesiens auszudehnen. Falls diese Nachforschungen, wie anzunehmen ist, keine wesentlichen Resultate zeitigen, wären staatlicherseits ärztliche Kommissionen zur Erforschung der Krankheit an Ort und Stelle abzuordnen".

Ich habe in der oben zitierten Arbeit bereits erwähnt, dass ich mich privatim an die Aerzte der genannten Kreise mit der Anfrage gewandt habe, ob neue Sklerомfälle zur Beobachtung gekommen seien. Der genaue Wortlaut dieser Recherche lautete für Schlesien folgendermassen: „Sehr geehrter Herr Kollege! Wie ich in einer in der nächsten Nummer des Archivs für Laryngologie erscheinenden Arbeit nachweisen konnte, stammt der grössere Teil der beobachteten deutschen Skleromfälle aus einem verhältnismässig abgeschlossenen Gebiete Oberschlesiens. Zur Vervollständigung meiner Nachforschungen habe ich an die Herren Kollegen der befallenen Kreise Schlesiens Anfragen gerichtet, in denen ich dieselben gebeten habe, falls in ihrer Behandlung Skleromfälle sich befinden sollten, mir gütigst,

---

1) Der histologische Teil der folgenden Studie ist im hiesigen pathologischen Universitätsinstitut ausgearbeitet. Ich erfülle an dieser Stelle die angenehme Pflicht, dem Direktor desselben, Herrn Professor Dr. Beneke, meinen verbindlichsten Dank für die gütige Erlaubnis hierzu, ihm und Herrn Professor Dr. Askanazy für die stets liebenswürdige Förderung meiner Arbeiten auszusprechen.



soweit sie darüber orientiert sind, über folgende Fragen Auskunft erteilen zu wollen: Name, Alter, Beschäftigung, Geburtsort, Wohnort, Jahr der Beobachtung, Sitz der Infektion, hereditäre und anamnestische Verhältnisse der Patienten. Indem ich mir erlaube, diese Bitte auch Ihnen gegenüber auszusprechen, in vorzüglicher Hochachtung etc. pp.".

Für Masuren war der Wortlaut der Anfrage in entsprechender Weise umgeändert. Diese privaten Recherchen verliefen völlig resultatlos. Ob ein mehr offizielleres Gewand ihnen einen grösseren Erfolg verliehen hätte, vermag ich nicht anzugeben; jedenfalls ist die Wiederholung dieser Nachforschungen von seiten der zuständigen Behörden eine solche Kleinigkeit. dass sie selbst auf einen noch so unsicheren Erfolg hin in der von mir angedeuteten Weise zu erwägen wäre.

Einen grösseren Wert hat fraglos der zweite Teil meiner zu Anfang zitierten Forderung: „Falls diese Nachforschungen, wie anzunehmen ist, keine wesentlichen Resultate zeitigen, wären staatlicherseits ärztliche Kommissionen zur Erforschung der Krankheit an Ort und Stelle abzuordnen"[1]).

Als mir Herr Professor Gerber Ende Herbst 1902 während meiner Assistentenzeit in seiner Klinik den Vorschlag machte, die dort beobachteten, in der letzten Zeit sich auffällig mehrenden Skleromfälle zusammenzustellen und den genauen Sitz eines etwaigen umschriebenen ostpreussischen Infektionsherdes festzulegen, welcher nach seinen Beobachtungen und Erfahrungen in die beiden Kreise Oletzko und Lyck fallen müsste, wurde es mir nach Einarbeitung in das vorliegende Material klar, dass eine Nachforschung an Ort und Stelle die notwendige Ergänzung der literarischen Bearbeitung dieser Frage sein müsste. Diese Ansicht habe ich auch gelegentlich eines Vortrages im Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg am 19. Januar 1903 angedeutet, in dem ich bereits unter Beibringung einer Karte von Ostpreussen die genauen Grenzen des masurischen Skleromherdes in ähnlicher Weise demonstrieren konnte, wie es Herr Professor Gerber unmittelbar darauf in der Berliner laryngologischen und medizinischen Gesellschaft tat. Diese vorher erwähnte Forderung ist ja auch an sich so selbstverständlich und birgt durchaus nichts Neues in sich; und wenn ich die Notwendigkeit derselben für Deutschland im speziellen betone, so folge ich dabei nur allgemeinen medizinischen Grundsätzen, wie es für das Sklerom als solches L. v. Schrötter (zit. nach H. v. Schrötter [84]) und H. v. Schrötter (84) getan haben. Nur sind wir, was die Erforschung der Krankheit an Ort und Stelle betrifft, in Deutschland bei der Zernierung fast sämtlicher beobachteten Skleromfälle innerhalb räumlich ziemlich begrenzter Herde, einem masurischen und einem oberschlesischen, in einer ausserordentlich günstigen Lage. Und weil infolgedessen eine Anzahl äusserer Schwierigkeiten gegenüber anderen

---

1) Wie ich kürzlich erfahren habe, beabsichtigt die Medizinalbehörde in der Tat, meinem Vorschlag Folge zu leisten.



Ländern vollkommen wegfällt, dürfte die exakteste Durchführung der aus dieser Ansicht sich ergebenden Konsequenzen für unsere Heimat keine besonderen Schwierigkeiten verursachen.

Um nun eventuell selbst den Beweis für den praktischen Wert meiner vorher geäusserten Forderung zu erbringen, wandte ich mich zunächst im April 1903 an die Herren Landräte der Kreise Oletzko und Lyck mit der Bitte, soviel wie möglich meine privaten Nachforschungen innerhalb der beiden genannten Kreise unterstützen zu wollen. In kürzester Zeit erhielt ich von der Kgl. Regierung Gumbinnen die Nachricht, dass mir jede gewünschte Unterstüzung zu teil werden solle, und dass ferner Herr Regierungs- und Medizinalrat Doepner mich begleiten werde. Auf den Wunsch der Herren Landräte von Oletzko und Lyck teilte ich denselben unter Angaben der hauptsächlichen Symptome des Skleroms diejenigen Orte mit, welche ich zu bereisen beabsichtigte. Daraufhin wurde von dem Herrn Landrat des Kreises Oletzko Braemer per Kreisblatt folgendes Zirkular erlassen. Ich gebe dasselbe im Nachstehenden wörtlich wieder, da ich sowohl die Art des Erlasses, als den von Herrn Landrat Braemer gewählten Weg — Zirkular per Kreisblatt — für mustergültig halte:

Der praktische Arzt Herr Dr. Streit aus Königsberg beabsichtigt, im diesseitigen Kreise Nachforschungen nach vorkommenden Skleromfällen anzustellen und wird zu diesem Behufe

am Dienstag, den 9. Juni . . . in . . . . . .
am Mittwoch, den 10. Juni . . . in . . . . . .
am Donnerstag, den 11. Juni . . . in . . . . .

anwesend sein. Die Herren Guts- und Gemeindevorsteher ersuche ich dieses sofort ortsüblich bekannt zu machen und diejenigen Personen, welche an Nasenverstopfung, Heiserkeit, Borkenbildung in Nase und Hals leiden, aufzufordern, sich dem Herrn Dr. Streit zwecks ärztlicher Untersuchung vorzustellen, und zwar sind die Patienten aus den Ortschaften . . . . aufzufordern, sich am Dienstag, den 9. Juni vorm. 9 Uhr im Amtslokale des Gemeindevorstehers zu Kiöwen,

am Mittwoch, den 10. Juni, vorm. 9 Uhr in Olschöwen,
am Mittwoch, den 10. Juni, nachm. $2^1/_2$ Uhr in Sawadden,
am Donnerstag, den 11. Juni, vorm. 9 Uhr in Suleyken,
am Donnerstag, den 11. Juni, nachm. 3 Uhr in Krzywen

einzufinden.

Schliesslich ersuche ich auch die Herren Amtsvorsteher, dafür zu sorgen, dass diejenigen Personen, auf welche die oben geschilderten Krankheitserscheinungen zutreffen, sich an den oben bekannt gemachten Terminen dem Herrn Dr. Streit zwecks ärztlicher Untersuchung vorstellen.

Marggrabowa, den . . . . . Der Landrat.

Von dem Herrn Landrat des Kreises Lyck wurde eine ähnliche Verfügung an die Ortsvorsteher erlassen[1]).

Im ganzen stellten sich 150—200 Patienten ein, von denen mit Ausnahme von ungefähr 30 sämtliche anderen an Erkrankungen der oberen Luftwege litten. Die Untersuchung wurde in der Weise von mir vorgenommen, dass ich Nase, Kehlkopf und, soweit es möglich war, auch den Nasenrachenraum spiegelte, bei suspekten Patienten Ausstrichkulturen aus dem Nasen und Kehlkopfsekret auf mitgebrachte Agarröhrchen anlegte, sowie Exstirpationen von Schleimhautstückchen, welche sofort in 4 proz. Formol geworfen wurden, vornahm. Es wurden im ganzen von 13 Patienten Kulturen angelegt, von 9 Exstirpationen gemacht. Von den Angehörigen bereits bekannter Sklerornkranker nahm ich prinzipiell, soweit sie sich mir vorstellten und damit einverstanden waren, auch wenn ich nichts besonders Suspektes vorfinden konnte, Exstirpationen vor und legte Kulturen an. Die Agarröhrchen wurden zusammen mit an Drähten befestigten, sterilen Wattewicken an den Assistenzarzt des pathologischen Instituts, Herrn Dr. Lebram, nach Königsberg gesandt. Auf diese Wattewicken war gleichfalls von jedem der 13 vorher erwähnten Patienten zur Sicherheit — falls nämlich die Kulturen unterwegs verderben sollten — abgeimpft worden. Wie ich gleich vorausschicken will, erwiesen sich die eingesandten, untersuchten Agarröhrchen zum Teil als steril, zum Teil wuchsen alle möglichen anderen Bakterien auf ihnen, nur keine Sklerombazillen. Den Grund hierfür anzugeben, erscheint ziemlich schwer, zumal da die Agarröhrchen gut in Königsberg angekommen waren. Vielleicht ist die Erklärung zum Teil darin zu suchen, dass es auch bei sicheren Skleromfällen mitunter durchaus nicht leicht ist, an jedem Tage aus dem Nasensekret die spezifischen Bazillen zu züchten. Ich komme hierauf bei der Besprechung meiner Fälle noch zurück. Wie aus den nachfolgenden Krankengeschichten ersichtlich ist, handelt es sich um 2 sichere neue Skleromfälle. Dieselben machen, obgleich einer von ihnen ein durchaus ungewöhnliches klinisches Bild darbietet, wegen des typischen, histologischen Befundes keine weiteren Schwierigkeiten. Anders steht es mit einem dritten Fall, wohl dem interessantesten von allen, der in der Folge des Näheren epikritisch besprochen ist. Es handelt sich hier, um die wesentlichsten Punkte voranzuschicken, um eine Beobachtung, die klinisch vollkommen als genuine Ozaena imponiert, während im Epithel durchaus skleromähnliche Kapselbazillen nachgewiesen werden können und zwar zum grössten Teil im Innern von zellartigen Gebilden, die sich von den Mikulicz'schen Zellen des Skleroms nicht unterscheiden lassen.

---

1) Ich erlaube mir an dieser Stelle, den in Frage kommenden Behörden meinen verbindlichsten Dank für die ganz ausserordentlich schnelle Erledigung der erwähnten Angelegenheit auszusprechen; zumal Herrn Landrat Braemer-Oletzko danke ich vielmals für das mir stets bewiesene liebenswürdige Entgegenkommen und seine ausserordentlich sachgemässe Hilfe.



Ich gebe zunächst die Krankengeschichten der beiden Sklerомfälle und füge den dritten Fall, auf den ich soeben verwiesen habe, aus praktischen Gründen unmittelbar an.

I. A. B., 14 Jahre; Eigenkätnerstochter aus Olschöwen, Kreis Oletzko.

Diagnose: Sklerom der Nase, des Nasenrachenraumes und Pharynx.

Vorgeschichte: Patientin gibt an, seit etwa einem Jahre durch die Nase keine Luft zu bekommen. In derselben sollen sich mitunter Borken bilden. Ferner habe sie noch über zeitweise Heiserkeit zu klagen; im übrigen fühle sie sich vollkommen gesund.

Befund: Mädchen von blühender Gesichtsfarbe, ohne irgendwelche äusserlich wahrnehmbaren Krankheitserscheinungen, insbesondere ist die äussere Nase nicht aufgetrieben. Es besteht kein Foetor.

Rhinoskopia anterior: Rechts. Das Nasenlumen ist sehr eng und zu einem schmalen Spalt, entsprechend dem mittleren Nasengang, reduziert. Die untere Muschel scheint mit Nasenboden und Septum durch verbindende Granulationen verwachsen zu sein, ihre Konturen heben sich im Spiegelbilde nur undeutlich in den oberen Partieen ab.

Links. Der erhobene Befund gleicht vollkommen dem der rechten Seite.

Rhinoskopia posterior: Beide Choanen sind konzentrisch verengt und zwar besonders durch Verdickung der seitlichen Umrandung. Der unterste Teil der Choanen ist nicht übersichtlich.

Pharyngoskopie: Man findet zu beiden Seiten der Uvula dicke Wülste; das Zäpfchen ist mit ihnen seitlich verwachsen. Diese Wülste haben einen etwas erhabenen ausgebuchteten Rand. Der rechte hintere Gaumenbogen ist in einen Granulationstumor verwandelt und wird von einem weissen Ring umgeben, von dem aus ins gesunde Gewebe strahlenförmige Ausläufer hinziehen. Links sieht man nach hinten vom hinteren Gaumenbogen eine erhabene, mit weissen Stippchen besetzte, pfennigstückgrosse Stelle. Die geschilderten erkrankten Pharynxpartieen fühlen sich knorpelhart an.

Laryngoskopie: Normale Verhältnisse.

Behandlung: Die infiltrierten Stellen am Gaumen und im Pharynx werden exzidiert. Die Uvula wird von ihren Verwachsungen gelöst. Innerhalb von 10 Tagen finden sich während der Beobachtung am Rande der alten Operationsnarbe im Pharynx zwei neue, stecknadelkopfgrosse Knötchen, welche aus gesunder Schleimhaut emporschiessen. Dieselben werden zwecks histologischer Untersuchung mitsamt ihrer Umgebung exstirpiert. Beim Auskratzen der Nase mit dem scharfen Löffel erweist sich das knorpelige Septum als so brüchig, dass ohne besondere Gewaltanwendung in ihm ein Loch entsteht.

Bakteriologisch-histologische Untersuchung: Es werden wiederholt den Sklerombazillen in Wachstum und Gestalt ganz ähnliche Bakterien aus dem Gewebe und dem Nasensekret gezüchtet. Im Gewebe finden sich sehr reichlich Mikulicz'sche Zellen mit Bazillen. Die vorher erwähnten kleinen, am Rande der alten Operationsnarbe aufschiessenden Knötchen zeigen den Bau des Granulationsgewebes; spezifische Elemente lassen sich in ihnen nicht nachweisen.

II. M. Sch., 20 Jahre; Dienstmädchen aus Stradaunen, Kreis Lyck.

Diagnose: Rhinitis skleromatosa.

Vorgeschichte: Der Vater der Patientin ist Landarbeiter in Stradaunen,

zwei Brüder von ihr sind skleromkrank[1]). Patientin hat die in meiner vorher zitierten Arbeit erwähnte Wanderung der Familie Sch. mitgemacht. Sie schnaubt seit der Jugend Borken aus, zuweilen will sie im Anschluss an Erkältungen leichte Heiserkeit verspürt haben.

Befund: Kräftiges Mädchen von blühender Gesichtsfarbe. Die äussere Nase ist nicht aufgetrieben, für Luft gut durchgängig. Kein Foetor. Atmung vollkommen frei, Stimme kräftig, von normalem Klange.

Rhinoskopia anterior: Rechts. Lumen weit; die Schleimhaut ist zum Teil leicht mit kleinen Stippchen und Borken belegt, an anderen Stellen sieht man die anscheinend normale Schleimhautdecke frei daliegen.

Links. Lumen gleichfalls weit, auf beiden Nasenmuscheln finden sich einzelne kleine Stippchen und Börkchen, nirgends Granulationen oder grössere, massige Borkenkomplexe.

Rhinoskopia posterior: Rachendach sowie der obere Teil der hinteren Rachenwand mit einzelnen Borken belegt. Nach Wegwischen derselben stellt sich heraus, dass die Schleimhaut glatt ist und normal aussieht. Die Plicae salpingo-pharyngeae sowie die Tubenwülste sind nicht verdickt. Die Choanen sind ziemlich schmal, doch anscheinend nicht verengt. Vomer schlank.

Laryngoskopie: Es bestehen normale Verhältnisse.

Verlauf: Es wird aus prinzipiellen Gründen, weil Patientin eine Schwester von zwei Skleromkranken ist, trotzdem kaum ein Skleromverdacht irgendwie begründet erscheint, ein Stückchen Schleimhaut von der Nasenscheidewand, entsprechend einer bei Sondenberührung ziemlich leicht blutenden Stelle derselben, exstirpiert.

Histologische Untersuchung: Epithel mehrschichtiges Plattenepithel, zum Teil von Eiterzellen dicht durchzogen. In den oberen Bindegewebslagen ziemlich starke Rundzellinfiltration, zwischen denselben zum grössten Teil recht spärlich Mikulicz'sche Zellen. An einer Stelle liegen die Mikulicz'schen Zellen zu einem Häufchen vereinigt. Sie sind zum grossen Teil dicht mit typischen Sklerombazillen erfüllt. In einem Präparat findet man ganz nahe der Oberfläche, in den obersten Schichten des Epithels ein kleines Sklerombazillenhäufchen; einzelne der Bakterien treten bis fast an die äussere Epithelgrenze heran. Ob die Bazillen im Epithel intra- oder extrazellulär liegen, ist nicht mit absoluter Bestimmtheit zu sagen. Unterhalb dieser im Vorhergehenden geschilderten Epithelstelle findet man Bazillen und Mikulicz'sche Zellen weder in den mittleren und tieferen Epithelschichten, noch in den oberen Bindegewebsabschnitten bis zu einer Tiefe, die etwa dem vierfachen Epithellager entspricht.

Patientin ist nicht zu bewegen, auf einige Zeit zur Beobachtung nach Königsberg zu kommen, da sie sich für absolut gesund hält.

III. Ch. J., 38 Jahre; Losfrau aus der Umgegend von Stradaunen, Kreis Lyck.

Diagnose: ?

Vorgeschichte: Patientin klagt seit mehreren Jahren über Borkenbildung und schlechten Geruch aus der Nase.

Befund: Aeussere Nase ohne Besonderheiten.

Rhinoskopia anterior: Beide Nasenlumina sind weit, atrophisch, die Schleimhaut ist allenthalben mit dicken Ozaenaborken belegt.

---

1) Fall 9 und 16 meiner Arbeit: „Ueber das Vorkommen des Skleroms in Deutschland". Archiv für Laryngologie. 14. Bd. II.



Rhinoskopia posterior: Der untere Choanenrand ist nur schwer übersichtlich, im übrigen bestehen mit Ausnahme von Borken normale Verhältnisse.

Laryngoskopie: Normale Verhältnisse.

Histologische Untersuchung: Da sich bei mehreren Anverwandten bekannter Sklerомkranker chronische, leicht atrophische Prozesse in der Nase nachweisen liessen, wird auch bei dieser Patientin entsprechend einer vielleicht etwas aufgelockerten Stelle aus der Schleimhaut der linken Seite des Nasenseptums ein Stückchen exstirpiert, trotzdem, wie ersichtlich, das ganze Krankheitsbild einen etwaigen Skleromverdacht in keiner Weise rechtfertigte.

Bei den ersten Schnitten zeigten sich merkwürdige, ziemlich grosse Vakuolen im Epithel, deren Deutung zunächst auf Schwierigkeiten stiess. Deshalb wurde das ganze Präparat in Serien zerlegt und sämtliche auf diese Weise erhaltenen Schnitte gefärbt. Es gelangten Hämatoxylin, Hämatoxylin-Eosin, Methylenblaulösung, die van Gieson'sche Methode, sowie die Färbung nach Nicolle in Anwendung. Bei weitem die meisten dieser Schnitte boten ausser der überall vorhandenen Umwandlung des Flimmerepithels in Plattenepithel keine interessierenden Befunde. Bei allen stellte sich heraus, dass die Nasenschleimhaut durchaus nicht verdickt war. Nur in einigen Hämatoxylin- und nach Nicolle gefärbten Präparaten ergab sich ein recht interessanter Befund, den ich im Nachstehenden ausführlich wiedergebe. Die Hämatoxylinschnitte zeigten folgendes histologische Bild: Mehrschichtiges Plattenepithel, von reichlichen Eiterzellen durchzogen; in demselben findet man an mehreren Stellen eine Ansammlung von teils kugeligen, teils ovalen zellenartigen Gebilden mit ganz scharfen Konturen. Besonders zahlreich sind dieselben in einigen Präparaten oberhalb eines ziemlich breiten Epithelzapfens. Das Innere dieser Gebilde ist, wie aus der von Herrn Kollegen Dr. Stein in liebenswürdiger Weise angefertigten Zeichnung (Tafel XVI, Figur 1) ersichtlich ist, zum Teil leicht gefeldert; ein Kern lässt sich bei den meisten von ihnen nicht mit Sicherheit nachweisen. Bei zweien derselben kann man den Kern jedoch absolut zweifellos als breiteren resp. schmäleren Streifen erkennen (vgl. Taf. XVI, Figur 2 und 3). Diese Gebilde sind dicht mit dicken, plumpen Bazillen erfüllt, welche bald etwas länger, bald etwas kürzer erscheinen. Diese Bazillen zeigen innerhalb der vorher geschilderten „Vakuolen“ eine gewisse periphere Anordnung, wie man sie oft bei den Mikulicz'schen Zellen des Skleroms sieht. Aus den Figuren ist ersichtlich, dass der grösste Durchmesser des Bakterienleibes bald parallel mit der Zellgrenze, bald senkrecht zu ihr zu liegen scheint. Zwar sind Kapseln um die Bazillen nicht zu erkennen, doch sind die Bakterien von einander innerhalb der Vakuolen stets soweit entfernt, wie etwa der Dicke einer dazwischenliegenden Kapsel entsprechen würde. Die unter dem Epithel liegende Schleimhaut ist in ihren oberflächlichsten Schichten stark infiltriert. Die Infiltration besteht aus kleinen Rundzellen, Zellen mit blassem, grossen Kern und polynukleären Leukocyten. Sie reicht an einzelnen Stellen bis zur Drüsenschicht, an anderen sendet sie schmale Ausläufer in dieselbe hinein. Die Drüsenschicht ist in ihrer Stärke erhalten; die einzelnen Drüsen erscheinen histologisch nicht verändert. Die vorher beschriebenen blasigen, im Epithel vorhandenen, mit Bazillen gefüllten Vakuolen fehlen bei sämtlichen Präparaten in dem Schleimhautbindegewebe vollkommen. Aeusserst spärlich finden sich dicht unter dem Epithel an einzelnen Stellen kleine, blasse Lücken im Gewebe, die in ihrer Grösse einer lymphoiden Rundzelle oder einer Plasmazelle gleichkommen und vielleicht durch Oedem bedingt sind.

In den Nicolle-Präparaten sieht man gleichfalls innerhalb des Epithels an manchen Stellen ziemlich zahlreiche, scharf konturierte Hohlräume, die bald kleiner, den Epithelkernen oder polynukleären Leukocyten an Grösse etwa gleich kommend, bald grösser sind. Diese Hohlräume sind zum grössten Teil mit plumpen Bazillen erfüllt. Um die Bazillen ist bisweilen die Umgrenzung einer schlecht gefärbten Kapsel erkennbar (vgl. Tafel XVI, Figur 4). Ferner lassen sich einzelne, frei im Epithel liegende Stäbchen nachweisen. Von den vorher besprochenen, zellenartigen „Vakuolen", bei denen sich ein Kern nicht mit Sicherheit nachweisen lässt, sieht man öfters gewundene Ausläufer ausgehen und sich zwischen die Epithelzellen weiter erstrecken (vgl. Tafel XVI, Figur 5 und 6). Diese Ausläufer bestehen aus kleinen Waben, die in ihrer Grösse Bazillenkapseln gleichkommen. Einzelne von ihnen sind grösser wie die umgebenden. Sie bilden bisweilen im Anschluss an die scharf konturierten, mit Bazillen erfüllten „Vakuolen" ganze zusammenhängende Komplexe (vgl. Taf. XVI, Fig. 5). Interessant ist auch und spricht für die Auffassung dieser Waben als Bakterienkapseln, dass bei einer Einstellung des Mikroskops die Bakterien in den vorher geschilderten „zellenartigen Hohlräumen" deutlich und klar hervortreten, während bei einer anderen an ihrer Stelle aus kleinen Waben bestehende Komplexe sich bemerkbar machen. Aehnlich steht es mit den vorher beschriebenen, von den „zellenartigen Vakuolen" ausgehenden, aus kleinen Waben bestehenden Ausläufern, indem man auch hier bei einigen durch entsprechende Drehung der Mikrometerschraube deutlich die einzelnen Bazillen erkennen kann. In den unmittelbar an das Epithel sich anschliessenden Bindegewebsschichten finden sich ebenso wie in den Hämatoxylinpräparaten, doch hier in reichlicherer Anzahl, kleine Hohlräume, die in ihrer Grösse etwa den Unna'schen Plasmazellen gleichkommen. Einzelne dieser auch bei stärkster Immersion als ungefärbte Stellen im Gewebe erscheinenden Hohlräume weisen längs ihrer Peripherie kleine Körnchen auf, die jedoch nicht bakterienähnlich sind. Nur an einer Stelle sieht man ein an die vorher im Epithel beschriebenen „vakuolenartigen Hohlräume" erinnerndes Gebilde mit scharfen, doch im Gegensatz zu den letzteren unregelmässig ausgebuchteten Konturen. Dasselbe ist mit grösseren und kleineren körnigen Massen erfüllt und längs seiner Peripherie im Halbkreise von ähnlichen Waben umgeben, wie sie auf Figur 5 und 6 im Epithel dargestellt sind. Möglicherweise handelt es sich auch hier um Bakterienkapseln. Den Beweis hierfür vermag ich jedoh nicht zu erbringen. Da nun, wie ich später bei Besprechung der Ozaenapräparate zeigen werde, ähnliche wabenartige Gebilde auch durch Anhäufung von Drüsensekret entstehen können, will ich diesen Punkt nicht weiter diskutieren. Was die Tiefenlagerung der „vakuolenartigen Hohlräume" innerhalb des Epithels betrifft, so kann man an den Hämatoxylin- und Nicolle-Präparaten den gleichen Befund erheben: Die meisten von ihnen liegen in der Mitte des Epithels oder mehr nach der Oberfläche zu, nur verhältnismässig wenige nähern sich dem Mucosabindegewebe. Mehrere liegen in den obersten Epithellagen ganz nahe der Oberfläche, sodass einige mit ihrer äusseren Peripherie fast mit der Epithelgrenze abschneiden.

Epikrise: Um nun zur Deutung dieser „vakuolenartigen Hohlräume" zu kommen, so besteht kein Zweifel darüber, dass wir es bei einem Teil derselben mit geblähten, degenerierten Zellen zu tun haben. Dafür spricht die deutlich nachweisbare scharfe zellenartige Begrenzung und der bei zweien dieser Gebilde nachgewiesene Kern (Figur 2 und 3). Es ist bei

der relativen Spärlichkeit derselben, zumal da bei der schlechten Markierung der Zellgrenzen in den Nicolle-Schnitten nur die Hämatoxylinpräparate für diese Frage in Betracht kamen, als ein günstiger Zufall zu betrachten, dass in den beiden Fällen, wo ein Zellkern nachweisbar war, derselbe verschiedene Stadien seiner Degeneration darbot. Einmal erschien er als breites Band, das noch eine gewisse Aehnlichkeit mit einem Zellkern hatte, das andere Mal als schmaler, in kaum irgend etwas an einen Kern erinnernder Streifen. Welcher Art diese gequollenen Zellen sind, ob Epithel- oder Wanderzellen, geht aus meinen Präparaten nicht hervor. Dafür, dass es nicht Wanderzellen allein sein dürften, spricht vielleicht der Umstand, dass es merkwürdig wäre, wenn die augenscheinlich von aussen kommenden Infektionserreger — ich komme hierauf noch zurück — sich in diesem Falle nur die Wanderzellen im Epithel ausgesucht, die Epithellen aber verschont haben sollten, während sich doch in anderen zahlreichen Leukocyten keine Bazillen vorfinden liessen. Ferner werde ich später nachweisen, dass beim Sklerom die Bazillen auch in den Epithelzellen einen degenerativen Prozess zu erzeugen vermögen, der durchaus dem gleicht, als dessen Endprodukt die Mikulicz'schen Zellen aufzufassen sind. Da ich jedoch diesen Fall epikritisch für sich allein betrachten will und ihn im Folgenden mit seinen Gleichheiten und Abweichungen klinisch und histologisch zur Entscheidung der Frage, ob wir es hier mit einem verkappten, unter dem klinischen Bilde der Ozaena einhergehenden Skleromfalle zu tun haben, dem typischen Sklerom gegenüberstellen werde, so kann ich naturgemäss nicht das, was für Sklerom gilt, auf ihn übertragen. Deshalb muss ich auf eine weitere Diskussion der zuletzt aufgeworfenen Frage verzichten. Dass die Bazillen als die Ursache der Zellentartung anzusehen sind, erscheint durchaus wahrscheinlich. Ihre ausserordentlich reiche Anwesenheit in diesen Zellen, die bandförmige Deformierung des an den Zellenrand gedrängten Kernes, der Umstand, dass ich in den mir zu Gebote stehenden Präparaten des Falles keine in gleicher Weise entarteten Zellen ohne Bakterieneinschlüsse finden konnte, scheint mir dafür zu sprechen. Fragt man sich nun, welcher Art diese Bakterien sind, so erinnern ihre Form, ihre Anordnung in der Zelle, die nachgewiesenen Kapseln sehr an Sklerombazillen. Man denke z. B. nur an die Stepanow'sche Schilderung über das Verhalten der Sklerombazillen zu den Mikulicz'schen Zellen: „Die Bazillen liegen in den Mikulicz'schen Zellen entweder im netzförmigen Protoplasma oder von einem hellen Saume umgeben, welcher einer Bazillenkapsel entsprechen könnte". Wie ersichtlich ist, illustrieren die Abbildungen 1, 2, 3, 5 eine durchaus ähnliche Lagerung dieser ihrem Aussehen nach so skleromähnlichen Bazillen innerhalb der „zellenartigen Vakuolen", deren Zellnatur für einen Teil von ihnen wenigstens, wie ersichtlich ist, feststeht. Figur 4 zeigt ferner bei einigen dieser Bazillen deutlich die umgebende Kapsel. Andererseits möchte ich an dieser Stelle vorausschicken, dass ich bei einzelnen der von mir zur Kontrolle untersuchten Ozaenafälle, allerdings sehr spärlich,

gleichfalls ähnliche „vakuolenartige Hohlräume“ mit scharfen Konturen nachweisen konnte, von denen sich einer mit Sicherheit durch seinen bandförmigen, randständigen Kern als degenerierte Zelle dokumentierte, ohne dass diese Gebilde in ihrem Innern Bazillen enthielten.

Der zweite Teil der Differentialdiagnose, der rein bakteriologische, musste aus äusseren Gründen unterbleiben, da die Patientin nicht nach Königsberg gebracht werden konnte und die erste bakteriologische Untersuchung, wie bereits besprochen, aus Gründen, die ich vorher angedeutet habe, negativ ausfiel. Doch ist es bisher durchaus nicht allgemein anerkannt, ob es überhaupt Unterscheidungsmerkmale zwischen Ozaena- und Sklerombazillen gibt. Ich komme hierauf noch an einer späteren Stelle zu sprechen. Jedenfalls sind diese Unterscheidungsmerkmale zur Zeit wenigstens viel zu unsicher, als dass man nach dem heutigen Stande der Kenntnis auf sie die Differentialdiagnose aufbauen kann. Deshalb wäre auch die genaue morphologisch-biologische Prüfung der betreffenden Bazillen ohne wesentlichen Nutzen gewesen.

Wie aus den Präparaten ferner hervorgeht, besonders den nach Nicolle gefärbten, fanden sich diese skleromähnlichen Bazillen im vorliegenden Falle ausser in den Zellen auch zwischen denselben. Die hakenförmigen und gewundenen, zuweilen mit den „zellenartigen Gebilden“ in Verbindung stehenden Fortsätze, die nachweislich aus Bazillen bestanden, geben Zeugnis hierfür.

Wenn wir den klinischen und histologischen Befund jetzt kurz zusammenfassen, haben wir demnach in unserem Falle einen Krankheitsprozess vor uns, der klinisch durchaus als genuine Ozaena imponiert; histologisch finden wir

1. Epithelmetaplasie (Umwandlung von Flimmerepithel in Plattenepithel);

2. innerhalb des Epithels Kapselbazillen (und zwar sind diese Bakterien sowohl in den interzellulären Saftspalten als im Innern von Zellen zu finden, die durchaus den Mikulicz'schen Zellen des Skleroms gleichen).

Da also, wie erwähnt, die hauptsächlichsten und charakteristischsten Veränderungen sich im geschilderten Falle im Epithel abspielten, habe ich zunächst die durch das typische Sklerom erzeugten Epithelveränderungen zum Gegenstande meiner nachfolgenden Untersuchungen gemacht, deren Resultate ich im Anschluss hieran kurz wiedergebe. Desgleichen referiere ich in wenigen Worten die histologischen Befunde, welche ich von einer Anzahl systematisch durchuntersuchter, von typischen Ozaenafällen stammenden Schleimhautstückchen gewonnen habe. Letzteres schien mir zur weiteren diagnostischen Sicherung meines als genuine Ozaena auftretenden Falles und zur Kontrolle desselben von einem gewissen Werte zu sein.

Was das Studium der beim Sklerom vorkommenden Epithelveränderungen betrifft, so benutzte ich hierzu die in meinem Besitz befindlichen Präparate von sechs verschiedenen Skleromfällen, ferner eine grosse Anzahl von Schnitten, die nach verschiedenen Methoden der Härtung (Alkohol,

Formol-Alkoholl, Hermann'sche Lösung, Müller-Formol), Einbettung (Zelloidin und Paraffin) sowie Färbung (Hämatoxylin, Hämatoxylin-Eosin, Saffranin, Orcein[1])), Löffler'sche Methylenblaulösung, Orcein-Hämatoxylin, Orcein-Nicolle, Hämatein-Picrorubin nach Marschalkó (59) behandelt waren. Einige andere Methoden der Färbung, die keine guten Resultate gaben, übergehe ich.

So fand ich auch die von Zider (109) für schwer färbbare Bakterien angegebene Methode — Orcein, Polychromes, Methylenblau, Glycerinäthergemisch, Alkohol etc. — für meine Zwecke als unbrauchbar, da ich durch sie keine gute Bakterienfärbung erzielen konnte. Die Orceinverfärbungen wurden von mir zwecks guter Fixierung der Zellgrenzen und Epithelstacheln angewandt. Bei den Nachfärbungen mit Löffler oder Nicolle folgte ich dem Rate des Herrn Professor Dr. Askanazy, dem ich hierfür, sowie für seine stets bereite sonstige Hilfe vielen Dank schulde. Herr Professor Askanazy stellte mir auch in liebenswürdiger Weise diejenigen von seinen Präparaten zur Verfügung, die gleichfalls über diese Frage Auskunft geben konnten. Die teilweise sehr instruktiven Schnitte (vergl. Tafel XVIII, Figur 12 und 13) stammten von einem im Juni 1896 von Herrn Privatdozenten Dr. Kafemann beobachteten Skleromfalle.

Für die Kenntnis der spezifischen Epithelveränderungen beim Sklerom wichtig sind besonders die Arbeiten folgender Autoren: Wolkowitsch, Juffinger, Stepanow, H. v. Schrötter, Baurowicz. Die bereits seit Geber (31) und Mikulicz (61) vielfach erwähnten und besprochenen Epithelmetaplasieen, Epithelwucherungen, oberflächlichen Epitheldefekte lasse ich, da sie für das Sklerom nicht charakteristisch sind, ausser Acht.

Wolkowitsch (102) fand in den Epithelzellen bisweilen eine eigentümliche starke Vakuolenbildung, so dass der Kern oft bei Seite gedrängt war. Innerhalb dieser Vakuolen sah er eigentümliche, intensiv gefärbte Körner, die er für Kernreste hielt.

Juffinger (45) sah die untersten Epithelschichten gelockert, in ihnen kleine Hohlräume. Bazillen fanden sich in den Hohlräumen in ganzen Haufen, zwischen den Stachelzellen vereinzelt oder in grösseren Mengen; die beigefügten Zeichnungen illustrieren seinen Befund.

Stepanow (94) spricht sich folgendermassen aus:

„In einigen der Vakuolen innerhalb des Epithels lagen viele Sklerombazillen so angeordnet, wie man sie in den Vakuolen Mikulicz'scher Zellen anzutreffen pflegt. Die Mikroben enthaltenden Vakuolen in der Nähe der freien Epithelialoberfläche wiesen kleine Bazillen auf. Es ist schwer mit Bestimmtheit zu sagen, wo eigentlich die Mikroben liegen, ob in den epithelialen oder in den gewöhnlichen runden, in die Epithelialschicht eingelagerten Zellen. Das Erste ist wahrscheinlicher als das Zweite".

---

1) Orcein 0,1
Salpetersäure 2,0
70 proz. Alkohol ad 100.



H. v. Schrötter sagt: „Il faut aussi mettre, à part de notre figure 5, la pénétration des cellules de Mikulicz entre les couches épithéliales, signalée par Stepanow, dans laquelle on a affaire à une cellule hydropique et remplie de bacilles faisant saillée dans la couche épithéliale".

Baurowicz (8) gibt die nachstehende Schilderung über die von ihm gefundenen Epithelveränderungen:

„Das Epithel zeigt öfters keine Veränderung. Man kann es aber auch verdickt finden, seltener dagegen abgestossen, von weissen Blutkörperchen infiltriert. Endlich findet man auch in der Epithelialschicht Bakterien, teils frei zwischen den Zellen, öfters dagegen in aufgequollenen Epithelzellen".

Der gleichen Ansicht gibt Pieniázek (71) in Heymann's Handbuch Ausdruck. Nach ihm befinden sich Vakuolen in den Epithelzellen, sowie bakterienhaltende Massen in und zwischen den Zellen des Epithels.

Wenn man also demnach schon seit Juffinger mit dem Vorkommen von Sklerombazillen in der Epithelschicht bekannt war, so blieb es erst der Krakauer Schule Pieniázek-Baurowicz vorbehalten, diese Bazillen innerhalb aufgequollener Epithelzellen zu finden.

Diese histologischen Angaben einer Nachprüfung zu unterwerfen und ferner die sich findenden Epithelveränderungen denen des vorher geschilderten Falles gegenüberzustellen, ist der Zweck der folgenden Zeilen. Zunächst möchte ich vorausschicken, dass ich die Befunde von Baurowicz voll und ganz bestätigen kann. Es interessierten mich nun besonders folgende Fragen:

1. Ist man imstande, die Invasion einzelner Sklerombazillen in die Epithelzellen nachzuweisen?

2. Treten im Zellkern und im Protoplasma der Epithelzelle degenerative Vorgänge ein, die man eventuell als Folgeerscheinung der Bazilleninvasion betrachten kann?

3. Sind diese etwaigen Veränderungen als konform mit dem Entartungsprozess der fixen Bindegewebszelle zu betrachten, als dessen Endprodukt die Mikulicz'sche Zelle aufzufassen ist?

4. Lassen sich die Sklerombazillen ausser in den Epithelzellen auch mit Sicherheit interzellulär nachweisen?

Was die erste Frage betrifft, so muss ich dieselbe bejahen, denn ich konnte an mehreren Stellen einzelne oder zu kleinen Gruppen vereinigte Skerombazillen sowohl im peripheren Protoplasma der Epithelzelle als in der unmittelbaren Umgebung des Kernes nachweisen. In den Fällen, in welchen nur wenige Bazillen in das Epithelprotoplasma eingedrungen waren, liessen sich auffallende Veränderungen in der Zelle meist nicht erkennen. Andererseits bemerkte man auch Bilder, wo rings um den Bazillenleib ein deutlicher breiter Saum in dem sonst gut gefärbten Zellprotoplasma entstanden war (vergl. Figur 7). Daneben sah man Zellen, bei denen sich im Zellprotoplasma mehrere Bazillen nachweisen liessen, einige wenige waren gegen den Kern vorgedrungen und fanden sich dort



in einem kleinen paranukleären Hohlraume. Sie hatten sich ferner der Kernperipherie von hier aus unmittelbar genähert, letztere zeigte an der Stelle, wo sie mit den Bazillen anscheinend in direktem Kontakt stand, eine kleine Einbuchtung. Manchmal war es auch zur Ausbildung eines mehr oder weniger grossen paranukleären Hohlraumes gekommen, der sich als vollgepfropft mit Bazillen erwies. Besonders interessant waren die am Zellkern sich findenden Veränderungen. Derselbe wurde durch die eingedrungenen Bazillen eingebuchtet und nahm eine facettierte Gestalt an. Ich möchte bemerken, dass sich besonders in den Paraffinpräparaten paranukleäre Vakuolen an manchen Stellen ausserordentlich reichlich vorfanden, auch ohne dass es zu einer Bazilleninvasion gekommen zu sein brauchte. In einem grossen Teil dieser Vorkommnisse dürfte es sich jedoch wohl um Kunstprodukte handeln, die mit der Paraffineinbettung in Zusammenhang standen, einer Einbettungsmethode, die man für einzelne Zwecke, zumal für den Nachweis einzelner Bazillen im Zellprotoplasma, sowie besonders im Kernleibe (ich komme darauf sogleich zu sprechen) wegen der geringen Dicke der Schnitte kaum entbehren konnte. Neben den vorher geschilderten Epithelbildern sah man andere, wo die mit Bazillen vollgepfropften Vakuolen sich auf Kosten des Epithelprotoplasmas mehr und mehr vergrössert hatten, der Kern schmäler, bandförmig in die Länge gezogen war und nach der Zellperipherie zu gedrängt wurde. Als weiteres Stadium endlich fand man von dem Epithelprotoplasma nur einen schmalen Saum längs der Zellperipherie übrig, der Kern war zu einem ganz dünnen, eben noch erkennbaren Band, parallel der Zellgrenze liegend, reduziert. Aus den ausserordentlich charakteristischen Abbildungen der Figur 12 ersicht man, wie dieser Protoplasmarest nach den Polen der im Schnitt in ihrer Längsachse getroffenen Zellen sich vergrössert. Der Leib einer solchen, von Bazillen okkupierten Zelle erscheint gebaucht, grösser als die ihn umgebenden. Neben Bazillen finden sich auch Eiterzellen in den Epithelvakuolen.

Wie ersichtlich, dringen somit erstens Bazillen und Leukocyten in den Leib der Epithelzelle ein, zweitens erleiden Kern und Protoplasma die vorher geschilderten Veränderungen. Dass der erste Vorgang die Ursache des zweiten ist, erscheint a priori sehr naheliegend. Deutet doch die mit der Grösse der von Bazillen erfüllten Vakuole parallel verlaufende Einbuchtung und Abplattung des Epithelkerns bis zu einer feinen Linie direkt auf die Abhängigkeit des einen Prozesses vom andern hin.

Interessant ist es nun, an der Hand meiner Präparate zu verfolgen, wie diese degenerativen Vorgänge in der Epithelzelle durchaus der „hydropischen" Degeneration der „Granulationszellen" der Mucosa, deren Resultat die Mikulicz'sche Zelle ist, ähneln. Auch die von mir beschriebenen Endprodukte gleichen insofern den Mikulicz'schen Zellen, als man bei den letzteren ebenfalls, wie Paltauf (65) angibt, selbst wenn sie sehr gross sind, noch einen peripheren Plasmasaum und einen ganz sichelförmigen, an die Peripherie gedrängten Kern unterscheiden kann. Zum

Vergleich und zur Illustration des soeben von mir Gesagten führe ich die diesbezüglichen Stellen aus der Arbeit v. Marschalkó's (59) an, auf Grund deren er, allerdings nach der vorausgehenden Annahme Juffinger's (45), die fixen Bindegewebszellen als die Mutterzellen der für das Sklerom charakteristischen „hydropisch" degenerierten Zellen auffasst:

„Der Zelleib wird langsam auffallend grösser, nimmt eine runde Form an, das Protoplasma hellt sich immer mehr auf, färbt sich kaum mehr und nimmt langsam ein retikuläres Aussehen an. Auch der Kern zeigt langsam Zeichen der Degeneration, des Chromatinzerfalles, nimmt ein facettiertes Aussehen an, oder wird abgeplattet und an die Zellwand gedrückt. Auch habe ich öfters solche Mikulicz'sche Zellen gesehen, die ausser den Gloeas und Bazillen polynukleäre Leukocyten im Innern enthielten".

Aus dem soeben Gesagten folgt somit, dass die für das Sklerom zur Zeit als charakteristisch angesehene „hydropische" Zelldegeneration nicht ein Spezifikum der fixen Bindegewebszellen allein ist, wie es z. B. Marschalkó auf Grund seiner Befunde annimmt, da er zwar bei sämtlichen Mikulicz'schen Zellen in ihrem Anfangsstadium, d. h. in Degeneration befindlichen fixen Bindegewebszellen, Sklerombazillen nachweisen konnte, andererseits aber in anderen als Mikulicz'schen Zellen nie derartige Mikroben vorfand. Sondern ich glaube, durch meine eingehend geschilderten histologischen Befunde den Beweis erbracht zu haben, dass auch die Epithelzellen eine durchaus ähnliche Entartung durchmachen können, wie die fixen Bindegewebszellen. Demnach liegt kein Gegengrund vor, das Endprodukt dieser Epitheldegeneration ebenfalls Mikulicz'sche Zellen zu nennen, wenn vielleicht auch in den meisten Fällen diese degenerierten Epithelzellen infolge der durch die enge Lagerung der Epithelien völlig verschiedenen Druckverhältnisse nicht eine so ausgesprochen runde Form annehmen dürften wie die Mikulicz'schen Zellen. Andererseits sah ich bisweilen auch im Epithel mit Bazillen gefüllte Hohlräume, die sich durch ihre scharf ausgeprägte Umgrenzung, sowie einen wandständigen deutlichen Plasmasaum als degenerierte Zellen repräsentierten und in ihrer Form durchaus den Mikulicz'schen Zellen gleichkamen.

Eine gewisse Aehnlichkeit zwischen dieser meiner Ansicht nach durch die Invasion der Sklerombazillen in das Zellinnere erzeugten „hydropischen" Degeneration besteht fraglos mit dem von Unna als „retikulierende" Degeneration bezeichneten Entartungsprozess der Epithelzellen. Man vergleiche nur die Goerke'sche Schilderung der bei seinen Präparaten nachgewiesenen Epitheldegenerationsvorgänge, die augenscheinlich mit der „retikulierenden" Entartung Unna's als konform zu erklären sind, eine Ansicht, die auch Goerke vertritt. Goerke schreibt: „Wir sehen, wenn ich die Hauptmomente kurz rekapitulieren soll, innerhalb der Stachelzellen Vakuolen auftreten, die sich immer mehr vergrössern, bis sie schliesslich die ganze Zelle einnehmen und den Rest des Protoplasmas an den Rand

drängen, wo er stets durch die Intercellularbrücken mit dem Randplasma benachbarter Stachelzellen in Verbindung bleibt. Das Wesentliche und Charakteristische des Prozesses ist also — das möchte ich hervorheben — die Scheidung des Protoplasmas der Stachelzellen in einen degenerierenden resp. der Verflüssigung anheimfallenden centralen Teil und einen intakt bleibenden und der Stachelzelle ihre typische Riffbildung erhaltenden peripheren Anteil". Nur in den nach Goerke am Kern sich gewöhnlich abspielenden Vorgängen — derselbe soll zackig werden, schrumpfen, sich stärker tingieren — fanden sich insofern Unterschiede, als derselbe in meinen Skleromfällen durch die fortschreitende Vakuolenbildung eingebuchtet, bandförmig wurde und zuletzt als ganz schmaler an den Zellrand gedrängter Streifen imponierte. Auch die von Unna selbst gegebene Schilderung der bei seiner „retikulierenden" Epitheldegeneration am Zellkern sich abspielenden Veränderungen weicht von der vorher von mir kurz zusammengefassten Beschreibung wesentlich ab. Unna sagt: „Der Kern verfällt nicht der Kolliquation und bleibt eine Zeit lang auch noch normal tingiert. Später bröckeln Teile des Kerns ab".

Ferner gelang es mir, die recht interessante Tatsache nachzuweisen, dass der Epithelkern ausser der vorher geschilderten Ausbuchtung, Verdrängung an den Zellrand und bandförmigen Deformierung noch in einer zweiten Weise, allerdings gegenüber der relativen Häufigkeit der Protoplasmaerkrankung in selteneren Fällen, an dem bazillären Invasionsprozess Anteil nahm. Man konnte in verschiedenen Präparaten bald einzelne, bald eine grössere Anzahl von Bazillen direkt im Kernleibe nachweisen. Die Figuren 8, 9 und 10 illustrieren diese interessante Tatsache. Meist erschienen derartige Kerne etwas vergrössert. Bei einem Teil dieser Vorkommnisse zeigte das Kerngerüst eigentümliche, in verschiedenen Präparaten sich durchaus ähnelnde Veränderungen. Die einzelnen Fäden desselben traten scharf hervor, an den Kreuzungsstellen des Gitterwerkes waren deutliche Knotenpunkte erkennbar. Bisweilen sah man nur einzelne, sehr dicke Balken durch den Kernleib ziehen, längs derselben an den Knotenpunkten sowie an der Kernperipherie fanden sich Bazillen. Ich will an dieser Stelle gleich hinzufügen, dass ich bei einem der von mir zur Kontrolle untersuchten Ozaenafälle gleichfalls an einem Präparate ähnliche Veränderungen im Epithelkern nachweisen konnte. Auch hier traten die Chromatinbalken sehr stark netzförmig hervor. Die einzelnen Fäden des Netzes gingen von dem in der Mitte des Kernes befindlichen gut gefärbten Kernkörperchen aus. Der Kernsaft war so wenig gefärbt, dass der ganze Kern wie eine von einem Chromatinnetz durchzogene Vakuole aussah.

In den intercellulären Lücken des Epithels sah ich Sklerombazillen sehr oft mit oder ohne begleitende Leukocyten in langen Zügen ziemlich weite Strecken des Epithels durchdringen. Die Zellen selbst waren dann gewöhnlich zur Seite gedrängt oder erschienen durch die Bakterienschwärme eingebuchtet oder abgeplattet. An manchen Stellen standen die sonst an-

scheinend unveränderten Epithelkerne in ziemlich reichlicher Anzahl und von einem ganz geringen Protoplasmasaum umgeben in unmittelbarer Nähe der erweiterten von Bazillen erfüllten intercellulären Spalten. An anderen Stellen erstreckten sich Ausläufer der Bakterienschwärme, die mit dem Hauptstamme der Bazillen jedoch in Verbindung blieben, mehr oder minder unregelmässig zungenartig in den Epithelzelleib hinein. Aehnliche Figuren kamen übrigens manchmal auch dort zustande, wo Eiterzellen von den intercellulären Lücken aus sich direkt an die Epithelzellen anlegten. Man hatte auf Grund dieser Bilder den Eindruck, als ob die in ihre Gloeamassen gehüllten Bakterien von den intercellulären Lücken aus sich sowohl gewissermassen in die Epithelzellen hereinfressen, als auch mehr mechanisch das Zellprotoplasma zur Seite drängen können. Recht oft erwiesen sich die intercellulären Saftspalten als sehr stark erweitert, auch ohne dass in ihnen stets Bazillen nachgewiesen werden konnten. Interessant und für die zähflüssige Konsistenz der Gloea charakteristisch waren Bilder wie das folgende: Man sah Bazillenhaufen in ziemlich scharf umgrenzte Gloeamasse gehüllt in einer weiten intercellulären mehr oder minder rundlichen Lücke, indem nur ein Teil der letzteren durch die Gloea ausgefüllt wurde (Figur 11).

Nicht selten bemerkte man schliesslich mit Bazillen angefüllte Gebilde von ovaler oder rundlicher oder auch unregelmässiger Gestalt mit einer anscheinend ziemlich scharfen, gut gefärbten Umrandung, bei denen man nicht mit Sicherheit sagen konnte, ob sie intra- oder extracellulär liegen oder auch nur durch Zelldegeneration entstanden seien.

Ferner konnte man die direkte Verbindung von interepithelialen Bazillenschwärmen mit Bakterienhaufen in den obersten Schichten der Mucosa nachweisen. Hierfür waren besonders Flachschnitte sehr geeignet. An denselben sah man recht deutlich an sehr vielen Stellen in der dem Bindegewebe zugewandten Epithelschicht Bazillen sowohl intra- wie extracellulär. Sie standen in direktem Konnex mit den in den Mucosainseln reichlich sich vorfindenden Bakterien. Man hatte an diesen Schnitten durchaus den Eindruck, als ob die Bazillen von der Mucosa aus ins Epithel eingewandert waren, da die darüber liegenden Epithelschichten bisweilen gar keine, bisweilen nur an einzelnen Stellen spärliche Bakterien aufwiesen. Manchmal buchteten sich Bakterienhaufen direkt ins Epithel von der Mucosa aus vor. Andererseits sah man wieder an einzelnen Stellen nur in den obersten Schichten des Epithels Bazillen, während die darunter liegenden Epithellagen sowie die oberen Mucosapartieen sich als frei erwiesen. Derartige Bilder scheinen mir für die Entstehung der Krankheit von Bedeutung zu sein, da sie für ein Eindringen der Bazillen von aussen her sprechen. Vielleicht erklären sich die Befunde Stepanow's und Anderer, nach denen die Autoren für den Beginn der Erkrankung in den dem Epithel zunächst gelegenen Schichten eintreten zu müssen glauben, in zwangloser Weise dadurch, dass zwar nicht der Beginn, sondern die erste stärker ins Auge fallende Ausbreitung der Krankheit in den subepi-

thelialen Regionen stattfindet. An manchen Stellen finden sich im Epithel ganz weite Spalten und Lücken, die zuweilen mit einem krümligen Inhalt erfüllt erscheinen (vergl. Figur 13). In derselben Abbildung sieht man in der Mitte einer derartigen Spalte nebst verschiedenen Eiterzellen eine grosse, blasig degenerierte Zelle mit wahrscheinlich infolge eingetretener Schrumpfung leicht eingezogenem Zellkontur. Das Protoplasma zeigt eine retikuläre Anordnung und ist mit Bazillen erfüllt. Welcher Art diese „hydropisch" degenerierte isolierte Zelle ist, ob abgestossene Epithel- oder Wanderzelle, vermag ich nach dem histologischen Bilde nicht mit Sicherheit anzugeben, da das Gebilde trotz seines entschieden bläschenförmigen Kernes an sich nicht genügend charakteristische Merkmale bietet, die auf eine oder die andere Zellgattung schliessen lassen und infolge der völligen Isolation das wichtigste Charakteristikum, die Art der Verbindung mit den Nachbarzellen, wegfällt. In anderen Präparaten finden sich im histologischen Bilde einzelne Epithelzellen mit Leukocyten und Bazillenhaufen bunt durcheinander gewürfelt; es hat den Anschein, als ob an diesen Stellen vom Epithel nur einzelne Zellen übrig geblieben sind. Im Anschluss an die soeben mitgeteilten, beim Sklerom im Epithel sich abspielenden feineren histologischen Veränderungen will ich mit einigen kurzen Worten auf die Untersuchungsergebnisse mehrerer mit Borkenbildung einhergehender Fälle von atrophischer Rhinitis eingehen, die ich, bewogen durch das eigentümliche histologische Bild des vorher mitgeteilten, klinisch als Ozaena auftretenden Falles Ch. J. angestellt habe. Leider standen mir nur 7 derartige Fälle zur Verfügung, die teils aus der Praxis von Herrn Privatdozenten Dr. Stenger[1]) und Herrn Dr. Boluminski[1]), teils aus der meinen stammten. Wie bereits aus der geringen Anzahl der Fälle hervorgeht, kann ich naturgemäss für meine Untersuchungen irgendwelchen Wert nicht beanspruchen, sondern ich möchte sie in der Weise aufgefasst wissen, dass sie mehr als Kontrolle zu der vorher erwähnten Beobachtung Ch. J. meiner eigenen Informierung dienen sollten, um vielleicht gegebenenfalls den Anlass zu weiteren, von anderer Seite anzustellenden histologischen Recherchen abzugeben. Die exstirpierten Schleimhautstückchen wurden entweder in Celloidin oder in Paraffin eingebettet, mit Hämatoxylin, nach Nicolle und nach van Gieson gefärbt; von jedem Falle wurden 25—30 Präparate durchgesehen. Bis auf einen Fall, bei dem sich neben Plattenepithel auch noch Flimmerepithel nachweisen liess (es war von der Schleimhaut des Septums exstirpiert), zeigten alle übrigen Schnitte durchgehend mehrschichtiges Plattenepithel. Dasselbe war von Leukocyten in wechselnder Anzahl durchzogen, bisweilen fanden sich dieselben verhältnismässig spärlich, bisweilen ausserordentlich reichlich, ganze zusammenhängende Netze um die von ihnen umschlossenen Epithelzellen bildend. Manchmal waren die Epithelzellen durch intercellulär gelegene Leukocyten

---

1) Den erwähnten Herren sage ich an dieser Stelle meinen besten Dank für die Ueberlassung des Materials.

auseinandergesprengt. Die sich an das Epithel anschliessenden Mucosapartieen waren bald recht stark, bald weniger reichlich infiltriert. Unter den Infiltrationszellen konnte man bei allen Fällen Plasmazellen in wechselnder Menge nachweisen, mitunter fanden sich ziemlich reichliche Mastzellen. Im allgemeinen wurde eine Verminderung oder Atrophie der Drüsen nicht festgestellt. In mehreren Fällen bemerkte man im Oberflächenepithel runde oder längliche Gebilde, die aus kleinen oder grösseren Bläschen zusammengesetzt waren. Diese maulbeerartigen Komplexe, welche meistens die Form und Grösse von geblähten Zellen besassen, erinnerten in gewisser Weise an die beim Falle Ch. J. besprochenen, wabenartigen Gebilde, welche ich als Bakterienkapseln gedeutet habe. Doch konnte man unschwer an einer grösseren Menge von Präparaten feststellen, dass es sich hier um aus den Drüsen stammende zusammengeballte Sekretmassen handelte. Denn erstens fand man die gleichen histologischen Bilder sowohl im Innern der Drüsenlumina und ihrer Ausführungsgänge, als auch im Drüsenepithel selbst. Zweitens sah man an einzelnen Stellen Drüsenausführungsgänge direkt mit dem Oberflächenepithel in Verbindung stehen, so dass sie sich zum Teil noch eine Strecke in dasselbe hinein verfolgen liessen. Innerhalb derselben fanden sich wabenartig zu grösseren und kleineren Klumpen zusammengeballte Sekretmassen. Dieselben waren an einzelnen Stellen in den unmittelbar darüber liegenden Epithellagen gleichfalls nachweisbar. Nach der Menge der in manchen Fällen vorhandenen Sekretmassen zu schliessen, befanden sich die Drüsen in sehr reger sekretorischer Tätigkeit. Bei einigen Fällen sah man im Epithel ovale oder runde zellenartige Gebilde, die ziemlich scharf konturiert waren und mit einem krümligen Inhalt erfüllt erschienen. An einem derselben liess sich mit Sicherheit ein bandförmiger, an den Rand gedrängter Kern erkennen. Hieraus geht hervor, dass man es bei einem Teil dieser vorher beschriebenen Gebilde wenigstens wohl sicher mit degenerierten Zellen zu tun hat.

Wenn ich nun nach dieser Exkursion zu meiner ursprünglichen Absicht zurückkehre, nämlich meinen vorher publizierten Fall Ch. J., der unter dem klinischen Bilde der „genuinen“ Ozaena auftrat, dem typischen Sklerom gegenüberzustellen, so besteht zwischen beiden Prozessen Gleichheit in den folgenden Punkten:

1. Das Flimmerepithel der Nasenhöhle ist in Plattenepithel verwandelt und von reichlichen Eiterzellen durchzogen.

2. Im Gewebe finden sich skleromähnliche Kapselbazillen, sowohl frei in den Saftlücken wie im Innern von „hydropisch“ degenerierten Zellen.

Andererseits lassen sich zwischen diesem meinem Falle und dem Sklerom die nachfolgenden Unterschiede nachweisen:

1. Das Sklerom ist gekennzeichnet durch eine mehr oder minder chronische entzündliche Gewebswucherung; in meinem Falle dagegen ist von progressiven Vorgängen keine Rede, vielmehr ist das Charakteristikum desselben die bestehende Atrophie.

2. Beim Sklerom findet die Hauptlokalisierung der charakteristischen



pathologischen Vorgänge im Schleimhautbindegewebe statt, hier findet man stets die Krankheitserreger sowie ihr Produkt, die Mikulicz'schen Zellen, seltener, doch bei weitem nicht so spärlich, wie mir bisher angenommen zu sein scheint, lassen sich dieselben im Epithel nachweisen. Bei meinem Falle Ch. J. dagegen war der Haupt- und anscheinend der alleinige Sitz der pathologischen Vorgänge das Epithel. Hier fanden sich ausschliesslich die Bazillen und die „hydropisch" degenerierten Zellen. In dem durchaus nicht verdickten Schleimhautbindegewebe dagegen konnte man nur in einem Präparat ein zellenartiges geblähtes Gebilde nachweisen, das von wabenartigen Bläschen umgeben war, die an Bazillenkapseln erinnerten. Der strikte Beweis, dass man es auch hier mit Bakterien zu tun habe, wurde nicht erbracht. Die bei Schilderung der histologischen Präparate des Falles Ch. J. erwähnte Rundzelleninfiltration innerhalb der oberen Mucosaschichten war nicht viel stärker, als man sie öfters bei Nasen findet, die bei der Inspektion als annähernd normal zu bezeichnen sind, da in dieser Beziehung bekanntlich die Grenze des Pathologischen und Normalen ausserordentlich schwankt. Nun ist es allgemein bekannt, dass Rhinitiden dem typischen Schleimhautsklerom der Nase vorausgehen können. Nicht selten finden sich katarrhalische oder atrophische Prozesse in der Nase gleichzeitig mit charakteristischen Erscheinungen des Skleroms an anderen Stellen der oberen Luftwege. Ferner wurde das gleichzeitige Vorkommen von atrophischer Rhinitis mit typischem Knötchensklerom der Schleimhaut in derselben Nase beobachtet (Baurowicz). Schliesslich gibt mein im Vorstehenden publizierter Fall M. Sch. — soviel ich weiss, zum ersten Male — den Beweis, dass chronische Rhinitiden atrophischer Natur bisweilen das einzige Symptom des Skleroms bilden können. Diese zuletzt erwähnte Beobachtung unterscheidet sich klinisch nur insofern von dem bei der Patientin Ch. J. aufgenommenen Krankheitsbilde, dass bei letzterem die atrophischen Erscheinungen stärker ausgeprägt waren. Der schlechte Geruch aus der Nase, den die Pat. Ch. J. anamnestisch angab, war mir bei der Untersuchung nicht besonders aufgefallen. Da es sich somit bei beiden Fällen nur um Gradunterschiede eines atrophischen Prozesses handelt, dürfte es unter Umständen schwer, ja unmöglich sein, rein klinisch die Rhinitis skleromatosa, ein Krankheitsbild, dem nach dem Vorausgesagten volles Bürgerrecht zukommt, von „genuinen" atrophischen Rhinitiden zu unterscheiden. Jedenfalls darf man das etwas abweichende klinische Bild meines Falles Ch. J. aus den vorher erwähnten Gründen als vollgültigen Gegenbeweis für die skleromatöse Natur der Erkrankung nicht auffassen.

Somit bleibt als einziger Unterscheidungspunkt zwischen meinem Falle Ch. J. und dem Sklerom nur der bestehen, dass bisher gleiche histologische Befunde wie bei Ch. J., bei denen das Epithel ausschliesslich als Lokalisationsstelle der Bazillen und ihrer charakteristischen Produkte, der hydropisch degenerierten Zellen, aufzufassen ist, unbekannt sind. Dass sich andererseits die Bazillen beim Sklerom im Epithel sowohl intra- wie

extracellulär, also genau ebenso wie bei meiner Beobachtung Ch. J. vorfinden können, habe ich bereits vorher besprochen. Auch darauf habe ich verwiesen, dass durch Degeneration von Epithelzellen sich ähnliche Zellformationen, wie sie die aus den Gewebszellen entstandenen Mikuliczschen Zellen repräsentieren, entwickeln können. Diese Endprodukte der Epitheldegeneration beim Sklerom sind nun ihrerseits von Bildern, wie ich sie bei meinem Falle Ch. J. im Epithel gesehen habe, nicht zu unterscheiden. Ich möchte nur noch an dieser Stelle darauf hinweisen, dass die Sklerombazillen meinen Erfahrungen nach im Epithel durchaus nicht selten zu finden sind. So sah ich sie dort von sechs mir zu Gebote stehenden Fällen viermal; wenn ich sie bei den beiden übrigen Fällen nicht fand, so dürfte dies vielleicht nur an der geringen Menge der mir zur Verfügung stehenden Präparate gelegen haben. Bisweilen treten die Bazillen im Epithel sogar, wie ich bereits gezeigt habe, ganz ausserordentlich reichlich in langen intercellulär gelegenen Schwärmen auf. Interessant sind auch histologische Bilder, wie das vorher bei M. Sch. beschriebene, wo sich nur in den obersten Epithellagen Sklerombazillen nachweisen liessen, die letzteren aber weder in der darunter liegenden Epithelschicht, noch in der sich anschliessenden Mucosaregion bis zu einer Tiefe, die das Vierfache der Epitheldicke betrug, gefunden wurden. Denn derartige Befunde machen, wie bereits erwähnt, bis zu einem gewissen Grade wahrscheinlich, dass die Bazillen an dieser Stelle von der äusseren Oberfläche aus eingewandert sind und ergänzen nicht unwesentlich die zwischen dem Sklerom und meiner Beobachtung Ch. J. erhobene Parallele, da bei dem letzteren Falle, nach den mikroskopischen Bildern zu schliessen, die Invasion der Bazillen von aussen her als nachgewiesen anzusehen ist.

Ich komme zum Schluss und werfe die Frage auf: „Handelt es sich bei dem eingehend von mir besprochenen Falle Ch. J. um Sklerom oder nicht?“

Hierauf muss ich antworten, wir haben sowohl im klinischen Bilde von Ch. J. (anscheinend reine Ozaena wie im histologischen Befunde: Kapselbazillen intra- wie extracellulär, doch im Epithel allein) zwei derartig neue Momente vor uns, dass ich recht daran zu tun glaube, wenn ich mich vorläufig, da es sich nur um einen einzigen Fall handelt, weder für die eine noch die andere Diagnose bindend erkläre, trotzdem ich bereits vorher dargelegt habe, dass die von der Norm abweichenden Punkte im klinischen oder histologischen Befunde von Ch. J. nicht als vollgültiger Gegenbeweis für die Skleromnatur des Falles gelten dürfen. Es scheint mir nun einerseits nicht ausgeschlossen, dass bei dem bestehenden Identitätsstreit zwischen Sklerom- und Ozaenabazillen die für die Gleichheit beider Bazillenarten eintretenden Autoren den Fall zu ihren Gunsten deuten und als für ihre Anschauung sprechend reklamieren dürften. Andererseits könnte ich dem von den Gegnern erhobenen Einwurf, dieser Fall, der zudem noch aus einer Skleromgegend stamme, müsse als verkapptes Sklerom aufgefasst werden, und zwar aus den folgenden Gründen eine gewisse

Berechtigung nicht versagen: „Solange man keinen anderen Prozess kenne, bei dem geblähte, nach Art der nach Mikulicz benannten, degenerierte, mit charakteristischen Kapselbazillen gefüllte Zellen in der Schleimhaut der oberen Luftwege beobachtet werden, solange bei keiner anderen Erkrankung dieselben den Sklerombazillen durchaus ähnlichen Bakterien dort auch in den intercellulären Saftlücken nachgewiesen seien, müssten nach dem heutigen Stande der Wissenschaft alle derartigen Beobachtungen als Sklerom bezeichnet werden“.

Auch darüber vermag ich mich nicht zu äussern, ob die bei M. Sch. nachgewiesene Rhinitis skleromatosa, die wegen der Beschaffenheit des zähen, zu Borken und flachen Stippchen eintrocknenden Sekrets, der Weite der Nasenwandungen in diesem Falle einen leicht atrophischen Charakter hatte, primär atrophisch auftreten kann, oder leicht hyperplastische Stadien, die ich bei der Patientin nicht mehr nachweisen konnte, vorausgehen. Ich hoffe, dass die nächsten Jahre sowohl über diesen Punkt Aufschluss geben werden als auch darüber, ob das Krankheitsbild der Rhinitis skleromatosa häufig ist oder nicht, ob es stets als Uebergangsstadium anzusehen ist oder der Skleromprozess unter Umständen nur unter diesem Bilde verlaufen kann, und ob schliesslich dieselben histologischen Bilder wie bei Ch. J. auch beim Sklerom vorkommen. Wenn man berechtigt ist, nach der Anamnese zu urteilen, so dürfte meine Patientin M. Sch. allerdings bereits jahrelang an ihrer Rhinitis leiden. Leider musste ich persönlich wegen Mangel an geeignetem Material der Lösung dieser interessanten Frage fernstehen, die sich meiner Ansicht nach nur bei systematischer Durchuntersuchung stark skleromdurchseuchter Länder und besonders der Familien bekannter Skleromkranker werden entscheiden lassen. Denn bei der Geringfügigkeit der klinischen Erscheinungen der Rhinitis skleromatosa sucht sicher nur ein ganz geringer Teil der wegen ihrer Indolenz genügend bekannten ländlichen Bevölkerung um dieser Krankheit allein willen die Kliniken auf. Soweit mir die Familienmitglieder bereits bekannter Skleromkranker zur Untersuchung zugänglich waren, habe ich sie aus diesen Erwägungen prinzipiell untersucht. Es kamen leider nur 3 Personen, Geschwister von Skleromkranken, in Betracht. Von denselben fand ich bei einer in den oberen Luftwegen einen normalen, bei den anderen beiden einen klinischen Befund, der dem bei M. Sch. erhobenen ausserordentlich glich.

Ich referiere deshalb die beiden Fälle in kurzem.

I. Ch. W., 20 Jahre, Besitzerstochter aus Suleyken, Kreis Oletzko. Ein Bruder und eine Schwester sind skleromkrank (Fall 10 und 18 meiner Arbeit: Ueber das Vorkommen des Skleroms in Deutschland). Patientin will stets mit etwas belegter Stimme gesprochen haben. Die Nasenatmung soll beständig frei gewesen, Borkenbildung nie aufgetreten sein.

Befund. Rhinoskopia anterior: Nasenhöhle weit, auf beiden Seiten Schleimeiter, am Septum finden sich kleine Stippchen, links unten erscheint die Septumschleimhaut etwas aufgelockert, desgl. an der linken mittleren Muschel.

Rhinoskopia posterior: Vomer breit, anscheinend verdickt, besonders im oberen Teile. Linke Choane eng, am Septum Schleimeiter.

Laryngoskopie: Stimmbänder normal, subglottisch unterhalb der vorderen Kommissur Schleimhaut körnig aufgelockert.

II. A. Sch., 14 Jahre, Eigenkätnerstochter aus Stradaunen, Kreis Lyck. 2 Brüder (Fall 9 und 16 meiner vorher zitierten Arbeit) und eine Schwester (Fall II dieser Arbeit) sind skleromkrank. Patientin klagt schon seit einiger Zeit über eine belegte Stimme, so dass sie an den in der Schule üblichen Gesängen garnicht mitwirken könne. Seit 3 Jahren bilden sich in der Nase, besonders morgens, Borken.

Befund. Rhinoskopia anterior: Nasenhöhlen weit, am Septum und den Muscheln finden sich beiderseits kleine Borkenstippchen. Rechts scheint die Schleimhaut am unteren Rande der Concha media zu granulieren, der Nasenboden ist aufgelockert und gehoben.

Laryngoskopie: Auf dem linken Stimmbande findet sich an der Grenze zwischen vorderem und mittlerem Drittel ein kleines Knötchen. Die Regio subglottica ist unter der vorderen Kommissur aufgelockert.

In beiden Fällen wurden Schleimhautstückchen aus der Nase exstirpiert (und zwar bei A. Sch. 7 Stückchen aus verschiedenen Stellen der Schleimhaut), in Serienschnitte zerlegt und nach mehreren geeigneten Methoden gefärbt. Fast sämtliche Schnitte zeigten mehrschichtiges Plattenepithel, nur bei einer einzigen der 7 Präparatserien des Falles A. Sch. fand sich Flimmerepithel. Unter dem Plattenepithel bemerkte man durchweg starke Zellinfiltration. Bei A. Sch. wurde aus dem Gewebssaft einer Granulation auf Agar geimpft. Es wuchsen Staphylokokken und plumpe, bald kürzere, bald längere, mit Kapseln versehene Bazillen. Letztere färbten sich nicht nach Gram. Auf dem Agarausstrich gediehen sie als schleimiger, skleromähnlicher Belag, im Gelatinestich als Nagelkultur. Aus dem Nasensekret wurde ebenfalls auf Agar ein schleimiger, skleromähnlicher Belag, im Gelatinestich eine typische Nagelkultur gezüchtet. Auch diese Bazillen waren mit Kapseln versehen und in ihrer Gestalt und Grösse durchaus Sklerombazillen ähnlich.

Die gleichen Untersuchungen konnten im Falle Ch. W. nicht angestellt werden, da die Patientin nicht nach Königsberg kam. Wenngleich in beiden Fällen, wie ersichtlich, nicht der Beweis erbracht werden konnte, dass die chronischen Rhinitiden skleromatöser Natur seien, geben diese Beobachtungen wegen ihrer Gleichmässigkeit und Aehnlichkeit zum Falle M. Sch. doch zu denken und ermuntern zu ähnlichen Untersuchungen. Die gelungene Züchtung von zur Skleromgruppe gehörenden Kapselbazillen aus dem Gewebssaft eines granulierenden, aufgelockerten Schleimhautpartikelchens, sowie aus dem Nasensekret bei A. Sch. kann ich nicht als absolut beweisend anerkennen. Schon die gleichzeitige Züchtung von Staphylokokken aus dem Gewebssaft beim selben Falle ist vielleicht etwas auffällig und lässt es als möglich erscheinen, dass Keime von der Oberfläche selbst bei Anlegung frischer Schnitte mit sterilem Messer und Abimpfung aus der Mitte der Granulation, wie ich es getan habe, durch das Instrument

von der Oberfläche nach der Tiefe verpflanzt sein können. Allerdings ganz ausgeschlossen wäre ja auch nicht eine Ansammlung von Staphylokokken im Gewebe. Dass bisweilen bei der Entnahme von Gewebssaft vermittels der Pravasz'schen Spritze gleichfalls Verunreinigungen vorkommen dürften, ist wohl denkbar. Da nun bisher keineswegs die Akten darüber geschlossen sind, ob es überhaupt möglich sein wird, den Sklerombazillus morphorell, kulturell oder durch den Tierversuch so sicher vom Löwenberg-Abel'schen Ozaenabazillus und dem Friedländer'schen Pneumobazillus zu scheiden, dass diese Unterschiede zu diagnostischen Zwecken herangezogen werden können, scheint mir bei der häufigen Anwesenheit der beiden letzteren in den oberen Luftwegen eine Diagnosenstellung in der vorher bezeichneten Weise jedes wissenschaftlichen Wertes zu entbehren. Zur Zeit wenigstens ist, wie ich glaube, dieser strikte Beweis nicht mit einer solchen Unanfechtbarkeit, wie es für diese Zwecke unbedingt notwendig ist, erbracht. Wenngleich ich der Ansicht bin, dass die gegen die Individualität des Sklerombazillus von Wilde (99), Klemperer-Scheier (48, 49), de Simoni (87) und anderen erhobenen Angriffe zur Beweisführung der völligen Identität der in Frage kommenden Bazillenspezies nicht genügend sind, so haben sich doch die bisher angeführten Unterscheidungsmerkmale (man denke nur an das Wachstum in der Milch) als so wenig konstant herausgestellt, dass sie mir zur Zeit wenigstens zu diagnostischen Zwecken als ungenügend erscheinen. Nun möchte ich daran erinnern, dass die bisher nur bakteriologisch gestützten Skleromfälle derartige angebliche, sich später als nicht einwandsfrei herausstellende, Unterscheidungsmerkmale zur diagnostischen Unterlage haben, wenn überhaupt von allen in Frage kommenden Autoren sämtliche damals als unterscheidend geltenden Untersuchungen vor der Publikation der betreffenden Fälle angestellt wurden, was mir einigermassen zweifelhaft erscheint. Vielleicht ergeben die von Clairmont (20) begonnenen Versuche mit Lakmusmolke in Kombination mit dem Tierversuch und der fehlenden Gasbildung in Milchzuckerbouillon einwandsfreiere Resultate. Was die Züchtung der Sklerombazillen in Lakmusmolke betrifft — die Sklerombazillen zeigten grössere Flüchtigkeit der eintretenden Säurebildung — so haben die Clairmont'schen Resultate wegen der geringfügigen Anzahl der benutzten Stämme (4) nicht genügende Beweiskraft. Ein ähnlicher Einwand gilt von dem vorher charakterisierten Wachstum in Milchzuckerbouillon; die Benutzung von Traubenzucker oder Rohrzucker ergab keine durchgreifenden Unterschiede.

Für den Tierversuch sollen sich anscheinend weisse Mäuse als das beste Objekt herausstellen. Allerdings fehlt es hier an einer allgemein anerkannten einigermassen konstanten Grenze für das Pathogenitätsverhältnis zwischen Sklerombazillus einerseits, Ozaena- und Friedländerbazillus, deren Identität übrigens auch wieder in letzter Zeit unter Beibringung ziemlich zwingender Gründe behauptet ist, andererseits überhaupt, und schliesslich sind auch hier zwischen den Angaben der einzelnen Autoren nicht unbedeutende

Differenzen vorhanden. Wenn Clairmont den Sklerombazillus ganz im Gegensatz zum Ozaenabazillus für weisse Mäuse nicht pathogen hält — er brachte den Versuchstieren subkutan an der Schwanzwurzel 1 Oese einer Skleromagarkultur bei — so verhält sich nach den Klemperer-Scheierschen Versuchen die Pathogenität des Sklerom- zum Ozaenabazillus wie 1 : 2, indem 0,1 ccm einer Sklerombouillonkultur, 0,05 ccm einer Ozaenabouillonkultur eine weisse Maus töteten. Im Anschluss hieran möchte ich nur erwähnen, dass die beiden letzten von mir selbst gezüchteten Skleromstämme bei Einverleibung einer Oese einer eintägigen Agarkultur subkutan an der Schwanzwurzel eine weisse Maus prompt in 2 Tagen töteten. In beiden Fällen liessen sich die Sklerombazillen in Reinkultur aus dem Herzblut züchten. Andererseits gibt Wilde an, dass die Ozaenabazillen nicht immer für weisse Mäuse pathogen sind. Im absoluten Gegensatz hierzu stehen die Angaben von Baurowicz. Ich gebe die betreffende Stelle des Autoreferats in dem Centralblatt für Laryngologie 1896, S. 44 wörtlich wieder, da mir die Originalarbeit: Ueber die Aetiologie der chronischen atrophierenden Rhinitiden, Przeglad lekarski 1895, 46, 47, 48, nicht zugänglich ist und die zitierten Stellen ziemlich merkwürdig erscheinen, so dass vielleicht ein Irrtum bei der Drucklegung der Arbeit nicht ausgeschlossen ist: „Es hat sich gezeigt, dass, obwohl der Bazillus von Frisch auf den Nährböden dem von Loewenberg sehr ähnlich ist, doch auf dem sauren Nährboden der Friedländer schlechter als der Bazillus von Loewenberg wächst; ferner dass der letztere eine geringere Pathogenität für weisse Mäuse zeigt (von 10 subkutan geimpften Mäusen sind nur 6 gefallen, eine erst nach 19 Tagen) und überhaupt eine viel geringere Virulenz im Vergleich mit dem Bazillus von Frisch zeigt". Nur durch die Anwendung einer konstanten Versuchsmenge der Kultur könne man, wie bereits Clairmont betont, hierin zu beweisenderen Resultaten kommen.

Doch geht die Parallele zwischen Bazillus pneumoniae Friedländer und Rhinosklerombazillus noch weiter. Auch hinsichtlich der Einwirkung beider Bazillenspezies auf die Gewebszellen bestehen auffallende Aehnlichkeiten; da auf diesen Punkt meines Wissens noch nicht hingewiesen ist, will ich es nicht unterlassen, in einigen Worten hierauf einzugehen. Ichijiro Kokawa beschreibt in einer kürzlich erschienenen, aus dem Marchandschen Institute hervorgegangenen Arbeit bei der durch Friedländerbazillen erzeugten Pneumonie in den Leukocyten resp. Alveolarepithelien augenscheinlich durch die Einwanderung von Bazillen erzeugte Degenerationserscheinungen, die der dem Sklerom eigentümlichen „hydropischen" Zelldegeneration der fixen Bindegewebszellen und Schleimhautepithelien ausserordentlich gleichen: „Zu erwähnen ist noch das Verhalten der Leukocyten bei der Bazillenpneumonie, indem viele von ihnen wie Epithelzellen durch Aufnahme von Bazillen schwellen. Durch Vakuolen, hervorgebracht durch die schleimige Kapsel der Bazillen, sehen die Leukocyten und Epithelzellen ähnlich wie Bienenzellen aus. Die Kerne sind dabei oft an die Peripherie gedrängt wie in Fettzellen". Zwar bestehen gewisse Unterschiede zum

Sklerom in der bei der Friedländerpneumonie für gewöhnlich ganz auffallend stark hervortretenden multiplen Bildung von einzelnen kleinen Vakuolen, die von einander abgeschlossen gleichzeitig an verschiedenen Stellen des Zelleibs sich bemerkbar machen und Protoplasmareste zwischen sich übrig lassen, wodurch die geblähte Zelle schliesslich das vorher geschilderte Bienenwabenaussehen erlangt. Allerdings ergeben auch diese Bilder nicht einen prinzipiellen Unterschied zum Sklerom, da auch hier durch multiple Vakuolenbildung ausgezeichnete geblähte Zellen vorkommen. Doch ist dieses Stadium beim Sklerom mehr für den Beginn der Zelldegeneration charakteristisch, während bei der Friedländerpneumonie — nach der Kokawa'schen Arbeit zu schliessen — die Zellentartung für gewöhnlich hierbei stehen bleibt, vielleicht wegen des akuten Charakters der Erkrankung, vielleicht auch deswegen, weil in beiden Prozessen verschiedenartige Zellen, beim Sklerom fixe Bindegewebszellen und Schleimhautepithelien, bei der Friedländerpneumonie Leukocyten und Alveolarepithelien der Degeneration anheimfallen. Das Endstadium der Degeneration hingegen, wie es durch die für das Sklerom spezifischen stark geblähten, von Bazillenmassen fast vollkommen okkupierten Mikulicz'schen Zellen dargestellt wird, bei denen man nur bisweilen am Rande einen Protoplasmasaum und einen bandförmigen Kernrest erkennen kann, wird hier nur selten erreicht. Andererseits sieht man bisweilen auch bei der Friedländerpneumonie Bilder, wo eine kleinere rundliche Zelle ganz durch eine grosse kuglige mit Bazillen erfüllte Vakuole eingenommen wird, so dass vom Protoplasma nur noch ein halbmondförmiger Rest mit dem Kerne übrig geblieben ist. Derartige degenerierte Zellen — ich verweise z. B. auf die erste der von Marchand angefertigten Zeichnungen — erinnern zweifellos ganz auffallend an die Mikulicz'schen Zellen des Skleroms. Immerhin sind derartige Vorkommnisse relativ selten und gleiche histologische Bilder wie beim Sklerom kommen deswegen bei der Friedländerpneumonie — ganz abgesehen von der Verschiedenheit der Gewebe — nicht zustande. Demnach wird die Spezifität des bisher für Sklerom allein als charakteristisch angesehenen histologischen Bildes auch durch diese Befunde Kokawa's nicht tangiert.

Einen Punkt möchte ich an dieser Stelle noch betonen, es empfiehlt sich, die zwecks kultureller Versuche gewonnenen Sklerombazillen in jedem Falle direkt aus Skleromgewebe zu züchten. Wenngleich diese Methode, wenn nach dem üblichen Verfahren entweder mit der Pravaz'schen Spritze Gewebssaft entnommen oder frische Schnittflächen an exstirpierten Schleimhautstückchen angelegt werden, wie ich vorher erwähnt habe, allerdings auch nicht eine absolute Sicherheit garantiert, so schützt sie doch wenigstens einigermassen davor, dass etwaige im Skleromsekret gleichfalls zufälligerweise sich vorfindende Ozaena- resp. Friedländerbazillen — ein Vorfall, der durchaus in den Bereich der Möglichkeit zu ziehen ist — anstatt der Sklerombazillen das Material für die Untersuchung abgegeben. Am sichersten dürfte wohl eine Methode sein, wie sie H. v. Schrötter (83)

jüngst angegeben hat. Der Autor exstirpierte Schleimhautpartikel, braunte die Oberfläche derselben über der Flamme ab und benutzte das Centrum zu Kulturzwecken. Erst an einer recht grossen Anzahl verschiedener Skleromstämme vorzunehmende kontrollierende Untersuchungen werden in diesen zur Zeit noch schwebenden Fragen das entscheidende Wort sprechen.

Uebrigens verweise ich darauf, dass es mir bisweilen auch bei sicheren Skleromfällen an manchen Tagen nicht gelang, die Bazillen aus dem Nasensekret zu züchten. Zwar war mir dasselbe Missgeschick bereits in einem früher publizierten Falle passiert, doch hatte ich damals das Vorkommnis mit den verhältnismässig recht geringen skleromatösen Schleimhautveränderungen bei dem betr. Falle (vergl. Beob. 16 meiner Arbeit: „Ueber das Vorkommen des Skleroms in Deutschland“) in Zusammenhang gebracht. Doch ergab sich dasselbe negative Resultat auch bei dem vorher referierten Falle A. B., bei dem doch, wie ersichtlich, der Skleromprozess recht vorgeschritten war, indem trotz der genauesten bakteriologischen Untersuchung des Nasenschleims — es wurden alle 2 Stunden Agar- resp. Gelatineplatten angelegt — an einigen Tagen absolut keine zur Friedländergruppe gehörende Kulturen aufgingen. An anderen Tagen dagegen machte der Nachweis der Bazillen im Nasensekret, wie es ja gewöhnlich der Fall ist, absolut keine Schwierigkeiten. Bei demselben Falle konnte ich auch Sklerombazillen auf Agarplatten züchten, die ich der Patientin in einer Entfernung von etwa 10 cm vor das Gesicht hielt und sie dann durch Kitzeln der Nasenschleimhaut oder andere Mittel zum Niesen brachte.

Es würde mich zu weit geführt haben, wenn ich alle bisher publizierten, nur auf der unsicheren bakteriologischen Basis beruhenden Sklerombeobachtungen einer strengen Kritik unterwerfen wollte. Deshalb habe ich mich, wie schon in meiner vorausgegangenen Arbeit, auch jetzt auf die deutschen Sklerombeobachtungen beschränkt. Im übrigen komme ich auf dasselbe Thema noch einmal bei Beleuchtung der Frage des primären Larynxskleroms, die ich erneut zur Diskussion stellen möchte, zu sprechen.

In meiner ersten Arbeit habe ich unter die Gruppe A. II (Publizierte Skleromfälle mit nicht völlig einwandsfreier Diagnose) unter anderen einen von Gerber (32) und Brochowski (106) publizierten Fall (M. L., 18 J., Eigenkätnerstochter aus Jendreyken) registriert und die Gründe angegeben, die Herrn Professor Gerber zur Publikation des Falles, sowie mich nach Rücksprache mit Herrn Professor Gerber zur Einreihung desselben unter die Gruppe der nicht völlig einwandsfreien Skleromfälle bewogen haben. Diesen Fall möchte ich aus der Liste der deutschen Sklerombeobachtungen streichen. Die Patientin stellte sich mir im Amtslokal von Jendreyken während meiner zu Anfang geschilderten Reise durch Masuren vor. Der Befund war folgender:

Rhinoskopia anterior: Beiderseits normale Verhältnisse.

Rhinoskopia posterior: Normale Verhältnisse mit Ausnahme von Ade-

noiden am Rachendach. Weder in Nase noch in Nasopharynx oder Larynx irgend welche pathologische Sekretion und Borkenbildung. Die Schleimhaut zeigt vielmehr überall ein normales Aussehen.

Laryngoskopie: Rechtes Stimmband exkaviert, fixiert, linkes normal beweglich. Unterhalb der Stimmbänder ist das Lumen des Kehlkopfes zu einem ganz dünnen Spalt verengt. In einer Trachealfistel liegt eine Kanüle, durch die Patientin atmet.

Das Mädchen gibt an, dass die fast völlige Kehlkopfstenose innerhalb von 2 Monaten entstanden sei, und zwar sei eine Anschwellung des äusseren Halses vorausgegangen. Gleichzeitig will sie am ganzen Körper Drüsen gehabt haben. Die bakteriologische Untersuchung des Kehlkopfschleims fiel ebenso wie die bei der ersten Vorstellung im Jahre 1898 vorgenommene bakteriologisch-histologische Untersuchung negativ aus. Es scheint mir überflüssig, auf die etwaigen Möglichkeiten der vorliegenden Erkrankung einzugehen, und ich glaube mich ohne weitere Diskussion zu dem Schlusse berechtigt, dass für diesen Fall in keiner Weise bisher der Beweis erbracht sei, dass man es mit Sklerom zu tun habe.

Wenngleich, wie bekannt, im klinischen Bilde des Skleroms recht charakteristische Symptome vorkommen können, so scheint es mir doch trotz alledem unbedingt notwendig, in allen Fällen die histologische Untersuchung das entscheidende Wort sprechen zu lassen, da, wie bereits erwähnt, auch der rein bakteriologische Befund sich nach dem heutigen Stande der Erfahrungen als zu trügerisch erwiesen hat. Dieser soeben besprochene Fall illustriert wieder einmal den Wert, ja die Notwendigkeit der letzteren Forderung; und je mehr ich wenigstens mit dem Wesen des Skleroms bekannt wurde, umsomehr drängte sich mir die ungemeine Wichtigkeit der prinzipiellen Betonung dieses Standpunktes auf. So sah ich erst kürzlich bei meiner Reise durch Masuren einen 44jährigen Mann, welcher neben anderen mir für Sklerom suspekt erscheinenden Symptomen folgendes Bild darbot: Die Nasenflügel waren stark infiltriert, der Naseneingang beiderseits stark ringförmig verengt, der Nasenboden beiderseits gehoben. Die rigiden Wände der röhrenförmigen Nasenlumina zeigten sich mit Borken austapeziert. Wie ersichtlich, sprach das klinische Bild nicht wenig für Sklerom, eine Krankheit, die ich selbst zuerst im vorliegenden Falle auch als bestehend annahm. Die weitere Beobachtung, der eklatante Erfolg der spezifischen Therapie, die histologische Untersuchung ergaben jedoch übereinstimmend, dass man es mit Syphilis zu tun habe, die anamnestisch auch zugegeben wurde.

Ferner möchte ich an dieser Stelle nur kurz betonen, dass ich in keinem der von mir beobachteten Fälle einen eigentümlichen oder gar spezifischen Geruch, wie er von mancher Seite für Sklerom geradezu als charakteristisch angesehen wird, habe feststellen können. Ich verweise darauf, dass Baurowicz (4) bei den riechenden Skleromfällen im Nasensekret Bakterienarten nachgewiesen hat, die wohl kaum etwas mit dem Sklerom prozess, wohl aber mit dem Foetor zu tun haben dürften.

Anmerkung: Aus diesen Erwägungen muss ich auch gegen einen ferneren von Herrn Professor Gerber erst neulich publizierten Fall (Bemerkungen zur Diagnose des Skleroms, nach einem im Verein für wissenschaftl. Heilkunde in Königsberg im Mai gehaltenen Vortrag. Arch. f. Laryngol. XVI. 1) Bedenken erheben. Auch bei ihm ist die von berufenster Seite (Prof. Askanazy) ausgeführte wiederholte histologische Untersuchung vollkommen negativ ausgefallen; zudem stammt die Gerber'sche Patientin aus einer gänzlich skleromfreien Gegend. Das klinische Bild des Falles nun ist, wie aus den beigefügten Zeichnungen hervorgeht, zwar skleromsuspekt, was ja im übrigen auch bei sämtlichen vorher besprochenen, irrtümlich als Sklerom diagnostizierten Beobachtungen der Fall war, beweisend ist das Bild nicht. Da die von Herrn Professor Gerber ursprünglich beabsichtigte Vorstellung im Verein für wissenschaftliche Heilkunde zu Königsberg nicht stattfand, konnte ich leider nicht damals schon meine Einwendungen vertreten und kann es bei der Kürze des Raumes — die Publikation kam mir erst bei der Korrektur meiner Arbeit zu Gesicht — auch jetzt nur mit diesen wenigen prinzipiellen Worten.

Eigentümlich gewunden sind die Pfade, welche die Skleromforschung gewandert ist. Während man ursprünglich die knorpelharte Infiltration am Nasenflügel oder in der Umgebung der äusseren Nase als einen integrierenden Bestandteil des Rhinoskleroms ansah, weiss man heute, dass nur in einer verhältnismässig recht geringen Anzahl von Fällen dies Symptom beobachtet wird, ja, wie mein soeben referierter Fall zeigt, nicht absolut charakteristisch für das Sklerom ist. Wie weit ist ferner der Weg von der 1884 geäusserten und damals gewiss durchaus begründeten Ansicht Chiari's, der den Umstand, dass bei vielen Fällen von Chorditis vocalis inferior hypertrophica atrophische Prozesse in der Nase sich nachweisen lassen, als Gegengrund für die skleromatöse Natur des Leidens ansah, da diese Atrophie dem hyperplastischen Charakter des Skleroms widerspräche, und unserer heutigen Erfahrung! Hat uns doch das Studium der Krankheit gelehrt, dass häufig genug hartnäckige Rhinitiden dem typischen Knötchensklerom vorausgehen, dass ferner die Coincidenz chronischer oder chronisch atrophischer Schleimhautprozesse mit skleromatösen Wucherungen sowohl in verschiedenen Organen desselben Individuums (Nase und Kehlkopf) als auch in demselben Organ (Nase) und zwar ersteres nicht selten beobachtet wird. So konnte Pieniázek, wohl einer der bedeutendsten Skleromkenner, auf Grund derartiger Beobachtungen im Heymann'schen Handbuch (III. 2) bereits den Satz aussprechen: „Den Beginn der Erkrankung bildet gewöhnlich ein chronischer Katarrh, der sich von der Nase auf den Rachen und dann öfters auch auf den Kehlkopf und die Luftröhre verbreitet. Er besteht gewöhnlich mehrere Jahre, bevor es zur Bildung skleromatöser Infiltrate kommt. Anfangs unterscheidet er sich keineswegs vom gewöhnlichen chronischen Katarrh; mit der Zeit nimmt die Sekretion öfters eine mehr eitrige Beschaffenheit an, wird mehr dick und zähe und trocknet häufig zu Borken ein, mit denen die Nase ausgefüllt wird und die dann einen eigentümlichen Geruch ausbreiten". Wenn trotz alledem diese Katarrhe bisher immer etwas eigentümlich Mystisches an sich hatten und man sich nicht mit absoluter Sicherheit über den ge-

nauen Zusammenhang dieser dem ersten Anscheine nach so völlig differenten Krankheitsbilder klar war und deshalb hütete, den Katarrh direkt Sklerom zu nennen, so lag dies an dem mangelnden Beweise, dass diese Katarrhe bereits durch Invasion der Sklerombazillen in das Gewebe verursacht werden können. Dieses fehlende Bindeglied bietet nun mein Fall M. Sch. und es dürfte daher meiner Ansicht nach kein Zweifel daran bestehen, dass auch so manche dieser vorher beschriebenen chronischen Katarrhe und atrophischen Nasenprozesse ebenso wie bei meinem Fall M. Sch. dem Eindringen der Sklerombazillen ins Gewebe ihre Entstehung verdanken und als Rhinitis skleromatosa zu bezeichnen seien.

Hierdurch, glaube ich, ist noch eine weitere Frage, die Frage über die eventuelle Häufigkeit des inkomplizierten Kehlkopfskleroms, welche in sich wieder die Diskussion über den primären Sitz des Leidens im Larynx involviert, in ein anderes Licht gerückt, als es nach der nicht geringen Anzahl der diesen Punkt behandelnden Publikationen den Anschein hat. Denn wenn man die bisherige diesbezügliche Skleromliteratur durchsieht, so fällt auf, dass bei einem verhältnismässig recht grossen Prozentsatz von veröffentlichten Skleromfällen, die angeblich sich auf den Kehlkopf allein beschränkten, gleichzeitig chronisch-katarrhalische oder atrophische Prozesse in der Nase verzeichnet sind. Wenn man nun aus den vorher diskutierten Erwägungen diese Fälle als nicht einwandsfrei von der Anzahl der bisher publizierten reinen Larynxsklerombeobachtungen abzieht, so schrumpft die Zahl der Beobachtungen, bei denen der Larynx allein als Sitz des Leidens bezeichnet werden darf, auffallend zusammen.

Als erster gibt Wolkowitsch (102) unter seinen 87 Fällen eine grössere Anzahl — 5 —, bei denen er den Kehlkopf als primären Sitz der Krankheit annimmt. Einzelne derselben waren bereits von anderen Autoren, nämlich 1 von Catti (15), 1 von Jarisch (41), 1 von Riehl und Chiari (19) publiziert. Da Catti bei seiner Beobachtung keinen Nasen- und Nasenrachenbefund angibt, dürfte dieselbe ihres Wertes zur Entscheidung der aufgeworfenen Frage entbehren. In dem Jarisch'schen Falle wurde die Diagnose nach der Anamnese gestellt, weil angeblich „Halsschmerzen“ früher auftraten als „Nasenblutungen“. Chiari und Riehl beschreiben in ihrem Falle bei der Aufnahme bereits bestehende typische Nasenveränderungen. Die Diagnose wurde nur anamnestisch gestellt. Ebenso fanden sich bei den beiden Beobachtungen von Wolkowitsch schon bei der Aufnahme in der Nase charakteristische Symptome. Auch hier stützt sich die Annahme, dass der Larynx der primäre Sitz des Leidens sei, auf die Anamnese.

Beim Lunin'schen Falle (52) ist weder die Skleromdiagnose gesichert — eine bakteriologisch-histologische Untersuchung wird nicht erwähnt — noch ist ein Nasen- und Nasenrachenbefund angegeben.

Schwieriger ist die Beurteilung der Juffinger'schen Publikationen. Juffinger (45) stellt bei seinen 38 veröffentlichten Sklerombeobachtungen fünfmal die alleinige Diagnose: Larynxsklerom (VI, XIII, XXX, XXXIII,

XXXIV). Fall VI, bei dem „am rechten Nasenboden einzelne kleine Höcker, desgleichen am Septum“ verzeichnet sind, wird von Juffinger selbst bei der Zusammenstellung seiner Larynxskleromfälle übergangen (Seite 71). Andererseits schreibt Juffinger auf Seite 41 und 42 seiner Arbeit: „In jenen schweren und alten Fällen, die schon hochgradige Veränderungen der einzelnen Teile zeigen, ist der Nachweis des Primärsitzes nicht mehr möglich. Andererseits sind unter meinen Fällen drei (XXX, XXXIII, XXXIV), bei denen der Nasenrachenraum freigeblieben und die Erkrankung nur im Kehlkopf aufgetreten ist. Es sind dies somit Fälle von Primärsklerom des Larynx“. Fall XIII wird also von Juffinger selbst aus irgend welchen Gründen nicht als primäres Larynxsklerom bezeichnet. Ausserdem wird bei der Publikation dieses Falles XIII auch nur „Nasen- und Mundhöhle“ als normal angegeben. Ob der Nasenrachenraum untersucht ist, geht aus der Krankengeschichte nicht hervor; ebenso fehlt in derselben ein bakteriologisch-histologischer Befund. Ferner erwähnt Juffinger nur bei zweien von diesen drei Fällen, dass aus exstirpierten Schleimhautstückchen Sklerombazillen gezüchtet wurden (XXX, XXXIII). Fall XXXIV ist somit anscheinend nur nach dem klinischen Befunde diagnostiziert worden. Da mir dieses für die sub XXXIV referierte Beobachtung (Verdickung der ary-epiglottischen Falten, der vorderen Flächen der unteren Larynxwand und subglottische Wülste) aus Gründen, die ich bereits in meiner ersten vorher zitierten Arbeit angegeben habe, zur sicheren Skleromdiagnose nicht genügend zu sein scheint, bleiben von den Juffinger'schen Fällen nur zwei, XXX und XXXIII übrig. Recht interessant und dafür kennzeichnend, wie wenig Wert auf gleichzeitig vorhandene Nasenkatarrhe gelegt wurde, ist die sub XXX publizierte Beobachtung Juffinger's (Katharina Schoenig). In seiner im Jahre 1892 erschienenen Arbeit: „Das Sklerom der Schleimhaut der Nase, des Rachens etc.“ gibt Juffinger bei dieser Patientin den nachstehenden Nasen- und Nasenrachenbefund: „Aeussere Nase sowie Rhinoskopia anterior et posterior ergeben normale Verhältnisse“. Dagegen schildert er das Nasen- und Nasenrachenbild bei derselben Patientin in seiner 1891, also ein Jahr früher publizierten Abhandlung: „Primäres Larynxsklerom“ in der nachstehenden Weise: „Rhinoskopia anterior et posterior ergeben mit Ausnahme eines geringen Katarrhs, der sich hauptsächlich in der Ausscheidung eines gelblichen zähen Sekrets zeigt, normale Verhältnisse“. Mithin restiert von den Juffinger'schen Fällen von vornherein nur Fall XXXIII. Im übrigen wurde auch hier die Diagnose nur durch die Kultur aus exstirpierten Schleimhautstückchen gewonnener „Sklerombazillen“ gestellt, ein Nachweis, der, wie ich vorher ausgeführt habe, Fehlerquellen in sich bergen kann und mir wenigstens nicht völlig genügend zu sein scheint.

Kobler demonstrierte in der K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien, Januar 1894 eine 24jährige Patientin der v. Schrötter'schen Klinik mit Larynxsklerom. Nach der Schilderung des Kehlkopfbefundes spricht er sich folgendermassen aus: „Es braucht nur noch der Vollständigkeit halber

hervorgehoben zu werden, dass die Patientin sonst völlig gesund ist und auch gegenwärtig in der Nase, im Nasenrachenraum und im Pharynx bis auf einen geringen Katarrh keinerlei Abnormitäten zeigt". Dieser geringe Katarrh würde nach dem Vorausgesagten genügen, den Fall als nicht einwandsfrei hinzustellen. Nun geht jedoch aus der Anamnese hervor, dass Patientin bereits zweimal, 14 resp. 12 Jahre vor dieser Vorstellung, die v. Schrötter'sche Klinik aufgesucht hatte, woselbst sie unter der Diagnose „Chorditis vocalis hypertrophica inferior" behandelt wurde. Beide Male wurden Nase, Nasenrachenraum und Pharynx angeblich einer genauen Besichtigung unterzogen und niemals irgend welche Veränderungen nachgewiesen. Ob damals vielleicht doch „ein geringer Katarrh" vorhanden war, auf den jedoch kein Wert gelegt wurde, verlohnt sich nicht weiter zu diskutieren. Jedenfalls zeigt auch diese Beobachtung, wie wenig etwaige begleitende Nasenkatarrhe beobachtet wurden, da Kobler den Nasenkatarrh „nur der Vollständigkeit halber" erwähnt.

Paltauf beschreibt in seiner Arbeit: „Zur Aetiologie des Skleroms des Rachens, des Kehlkopfs etc." sub No. 4 einen Skleromfall, bei dem sich bei der ersten Untersuchung — April 1884 — subglottische Wülste vorfanden. Nase und Rachen werden als „frei" bezeichnet. 1887 wird bereits bei Untersuchung desselben Falles vermerkt, dass die Nasenschleimhaut trocken sei und sich an der hinteren Velumfläche ein kleiner Knoten vorfände. Erst in diesem Jahre wurde die Skleromdiagnose gestellt. Als ätiologisches Moment für die Entstehung der Erkrankung ist die Aspiration eines Fremdkörpers bezeichnet.

Wenn Baurowicz (8) unter seinen 100 Fällen von Sklerom achtmal primäres Larynxsklerom angibt, so sind von diesen 8 Fällen 5 sofort abzuziehen (No. 63, 69, 76, 80, 84), bei denen der Autor selbst berichtet, dass gleichzeitig chronische oder chronisch-atrophische Katarrhe in Nase und Rachen resp. Nase und Nasenrachenraum bestanden haben. Von den drei restierenden primären Skleromerkrankungen von Larynx und Trachea ist einer (No. 67) deswegen nicht einwandsfrei, weil bei ihm die skleromatöse Natur der festgestellten Chorditis vocalis inferior hypertrophica nicht erwiesen ist — eine histologisch-bakteriologische Kontrolle der Diagnose wurde nicht vorgenommen. Bei Fall 86 endlich der Baurowiczschen Publikation fehlt ein Nasen- und Nasenrachenbefund; wie er bei den sämtlichen übrigen „primären Kehlkopf- und Trachealskleromen" vorhanden ist. Mithin bleibt nur ein Fall (No. 85) übrig. Hier handelt es sich um ein primäres Trachealsklerom bei einem 13jährigen Mädchen.

Unter den Autoren, welche primäre Larynxskleromfälle erwähnt haben, wird von Baurowicz auch Pieniázek erwähnt. In den mir zugänglichen Arbeiten Pieniázek's habe ich diesbezügliche einwandsfreie Krankengeschichten nicht vorgefunden, da bei den mir bekannten Fällen des Autors entweder der Nasenbefund fehlt, oder dieselben unter dem Bilde der Störkschen Blennorrhoe aufgetreten sind.

v. Navratil stellte in der Märzsitzung 1900 der Gesellschaft ungar.

Ohren- und Kehlkopfärzte einen Fall von „Larynxsklerom“ vor, der unter dem klinischen Bilde der Störk'schen Blennorrhoe verlief. Ob die Beobachtung histologisch gestützt war, ist aus dem Bericht nicht zu ersehen. Der Autor kam übrigens selbst, trotzdem er den Namen Larynxsklerom allein wählte, zu der Auffassung, dass die Larynxaffektion nicht der primäre Sitz des Leidens gewesen sei: „Die Erkrankung ist zweifellos eine bedeutende Rhinopharyngitis atrophica, welche auch den Larynx ergriffen und diesen skleromatösen Prozess verursacht hat“. Einen zweiten Fall von Larynxsklerom demonstrierte er in der Januarsitzung 1901. Da im Berichte ein Nasen- und Nasenrachenbefund fehlt, kann ich den Fall für die Entscheidung der schwebenden Frage nicht verwerten.

Die Arbeit Polyak's: „Primäres Larynxsklerom“ (Pester med.-chirurg. Presse 1899, No. 2) blieb mir leider, da sie in tschechischer Sprache geschrieben ist, unverständlich. Im übrigen war meine Arbeit, als ich die Polyak'sche erhielt, auch bereits zum Druck fertig. Ich kann demnach die Beobachtungen, auf die sich dieser Autor stützt, von meinem Standpunkte aus nicht beurteilen.

Hermann v. Schrötter (85) erwähnt einen Patienten, den er im Jahre 1902 zu untersuchen Gelegenheit hatte. Bei demselben fand er einen Skleromknoten im Larynx, während Nase und Nasenrachenraum normal waren; nur an der Rückenfläche des Gaumens bestand mässige Verdickung. Dasselbe Individuum war bereits 1862 seines Kehlkopfleidens wegen 2 Jahre lang in der Behandlung Türk's gewesen. Einen Nasen- und Nasenrachenbefund gibt Türk von dem Manne J. K. (119) in seinem Lehrbuch: „Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre“ nicht an. 2 Jahre später wurde der Patient von einem anderen Spezialarzt behandelt, der eine kleine Wucherung an der rechten Nasenseite entfernte. Nach der Anamnese und dem Befunde v. Schrötter's erscheint die Ansicht des Autors: „Es handelt sich also wahrscheinlich um reines Larynxsklerom“ zweifelhaft zu sein. Jedenfalls ist die primäre Entstehung des Skleromprozesses im Kehlkopf als nicht erwiesen zu betrachten. Anders steht es mit dem primären Trachealsklerom H. v. Schrötter's (83). Da bei der Publikation desselben ein genauer einwandsfreier Nasen- und Nasenrachenbefund gegeben wird, ist diese Beobachtung der Baurowicz'schen an die Seite zu stellen.

Wie man sieht, bleiben demnach von der grossen Menge bisher publizierter „Larynxsklerome“ nur eine kleine Anzahl übrig, die wenigstens einer einigermassen strengen Kritik standzuhalten scheint. Es sind dies Fall 33 Juffinger's, Fall 4 Paltauf's, die Kobler'sche Beobachtung, das sub 85 publizierte Trachealsklerom von Baurowicz und das zuletzt erwähnte Trachealsklerom von H. v. Schrötter. Von diesen 5 Fällen (4 sind merkwürdigerweise von der v. Schrötter'schen Schule beobachtet) fanden sich bei dem Kobler'schen und Paltauf'schen, als die Skleromdiagnose gestellt wurde und die Fälle zur Publikation kamen, bereits Nasen- oder Nasenrachenkatarrhe resp. Skleromknoten auch ausserhalb

des Kehlkopfes, doch waren beide bereits in früheren Jahren in derselben Klinik (v. Schrötter) als Chorditis vocalis inferior hypertrophica behandelt, ohne dass man damals Nasen- und Nasenrachenveränderungen nachweisen konnte. Erinnert man sich nun der Juffinger'schen Beobachtung „Katharina Schönig", bei der ein vorhandener Nasenkatarrh als zu unwichtig überhaupt übergangen wurde, denkt man daran, dass Kobler „nur der Vollständigkeit halber" bei seinem Larynxsklerom eines gleichzeitig bestehenden Nasenkatarrhs Erwähnung tut, so sieht man, wie wenig Gewicht auf Nasenkatarrhe bei der Diagnose des primären Larynxskleroms gelegt wurde. Daher muss es auffallen, dass bei diesen beiden Beobachtungen, als dieselben zwecks Publikation einer genauen Untersuchung unterworfen wurden, derartige Katarrhe sich vorfanden. Was den sub 33 referierten Fall Juffinger's betrifft, so sind ihm gegenüber ähnliche Einwände wie in den vorausgegangenen Fällen unmöglich, da Nase und Rachen als ganz normal bezeichnet werden. Allerdings ist in ihm, wie in einer Anzahl anderer Beobachtungen desselben Autors die Skleromdiagnose der vorhandenen Chorditis vocalis inferior hypertrophica nur dadurch gestellt worden, dass Schleimhautstückchen exzidiert und damit Kulturversuche gemacht wurden. Die alleinige Diagnosenstellung auf die erwähnte Weise erscheint jedoch, wie bereits mehrfach erwähnt, nach dem heutigen Stande der Forschung als nicht völlig einwandsfrei. Zuletzt noch einige Worte über die primären Trachealsklerome von Baurowicz (Fall 85) und H. v. Schrötter. Diese Beobachtungen sind von allen mir bekannten diejenigen, gegen welche man die geringsten Einwände erheben kann. Die Diagnose war histologisch gesichert; Nase, Nasenrachen und Kehlkopf waren normal. Wenngleich die primäre Lokalisation in der Luftröhre a priori nach unserer Kenntnis über die Entstehung bazillärer, den Respirationstraktus befallender Infektionskrankheiten als ziemlich ungewöhnlich angesehen werden muss, genügt die theoretische Erwägung naturgemäss nicht zur Anzweiflung der Fälle. Nur auf einen Punkt möchte ich an dieser Stelle noch hinweisen. Nach den bei meinem Falle M. Sch. gemachten Erfahrungen, wo bei den sehr wenig ausgesprochenen klinischen Erscheinungen einer recht geringen Rhinitis sicca die Skleromdiagnose gestellt werden konnte, dürfte es durchaus möglich sein, dass an der infizierten Nasen- resp. Nasenrachenschleimhaut lange Zeit hindurch klinisch anscheinend überhaupt nichts gefunden werden kann. Ferner sind bei dem bekannten Wechsel zwischen Ausheilen der Krankheit an einer Stelle, Fortschreiten an der anderen durchaus Krankheitsstadien denkbar, in denen die primär infizierte Nase zur Zeit der Untersuchung des Patienten gar keinen oder doch so gut wie gar keinen pathologischen Befund bietet, da der ursprünglich primäre Herd in ihr entweder ausgeheilt ist oder klinisch latent erscheint, während an anderen Stellen des Körpers, z. B. dem Kehlkopf, gerade in dieser Zeit klinisch recht schwer imponierende Symptome aufgetreten sind.

Ich möchte an dieser Stelle noch auf die Beobachtung Stepanow's

hinweisen, der in einem zur Obduktion gelangten Skleromfall ausgedehnte Partieen der Nasenschleimhaut ablöste und mikroskopisch untersuchte. Stepanow (94) fand, dass es kleine Infiltrate der Mucosa gebe, die mit unbewaffnetem Auge nicht sichtbar sind und nur durch das Mikroskop festgestellt werden können. Berücksichtigt man dazu den komplizierten Buchtenbau der Nase im Verhältnis zu der leichten Uebersichtlichkeit des Larynx, so leuchtet ein, wie leicht geringere Infiltrationszustände in der Nase übersehen werden können, die im Larynx ganz unverhältnismässig viel leichter in Erscheinung treten müssen. Auf Grund der vorausgegangenen Ausführungen glaube ich mich zu dem Schlusse berechtigt, dass die primäre Entstehung des Leidens im Kehlkopf ausserordentlich viel seltener ist, als es nach den diesbezüglichen Publikationen den Anschein hat. Die definitive Entscheidung, ob der Skleromprozess mit Sicherheit ebenso wie in der Nase und im Nasenrachenraum auch im Kehlkopf entstehen kann, glaube ich, ist nur auf dem Sektionstisch möglich und hängt von der negativen sorgfältigen und sachgemässen histologischen Durchmusterung möglichst ausgedehnter Schleimhautpartieen aus Nase und Nasenrachenraum ab. Die mir bekannten obduzierten Skleromfälle von Bandler (3), Baurowicz (5), Chiari (18), Ganghofer (30), Juffinger (45), Majewski (54), L. v. Schrötter (81), H. v. Schrötter (84), Stepanow (94), sowie ein im hiesigen pathologischen Institut von Herrn Professor Askanazy sezierter, nicht publizierter Fall, bei dem sich Epithelmetaplasie in Plattenepithel bis in die kleinen Bronchialverzweigungen nachweisen liess, geben hierfür keinen Anhalt. Deshalb tut man meiner Ansicht nach gut, solange nicht bessere Beweise als die bisherigen vorliegen, die Frage des primären Larynxskleroms als eine zur Zeit noch offene zu betrachten. Jedenfalls halte ich es für zweckmässig, soweit nach dem Vorausgesagten die Diagnose der primären Lokalisation des Skleromprozesses im Kehlkopf überhaupt möglich ist, als notwendige Prämissen für dieselbe die folgenden anzusehen:

1. müssen Nase, Nasenrachenraum, Rachen und Mundhöhle sich bei genauester Untersuchung als vollkommen normal herausstellen;

2. müssen aus verschiedenen Partieen der Nasen- und Nasenrachenschleimhaut Exzisionen gemacht werden und die histologische Untersuchung negativ ausfallen.

Auf diese Weise könnte man meiner Ansicht nach am besten der Frage des primären Larynxskleroms näherrücken.

Die von mir gewonnenen Resultate fasse ich zum Schlusse des histologisch-klinischen Teiles meiner Arbeit kurz mit den Worten zusammen:

1. Die Mutterzelle der „hydropisch“ degenerierten, für das Sklerom charakteristischen Zelle ist keine Zelleinheit; sondern es können morphologisch und genetisch vollkommen differente Zellgattungen, Bindegewebszellen, Epithelzellen, vielleicht auch andere Zellen denselben Degenerationsprozess durchmachen.

2. Die Sklerombazillen dringen nicht nur in den Protoplasmaleib, sondern bisweilen auch in den Kern der Epithelzellen ein.

3. Die Invasion der Bazillen findet beim Sklerom von der äusseren Epitheloberfläche statt, der Beginn der Erkrankung kann demnach im Epithel vor sich gehen.

4. Das Sklerom kann bisweilen unter einem von der gewöhnlichen Rhinitis chronica nicht zu unterscheidenden Krankheitsbilde auftreten. Dieses Krankheitsbild wäre als Rhinitis skleromatosa zu bezeichnen.

5. Es kommen klinisch anscheinend als reine Ozaenafälle auftretende Erkrankungen vor, bei denen man ein bisher nur für Sklerom als charakteristisch angesehenes Bild im Epithel vorfindet.

6. Ob das Sklerom primär im Larynx entstehen kann, erscheint zwar nicht unmöglich, doch sind bei weitem die meisten der anscheinend hierfür sprechenden Publikationen nicht einwandsfrei. Jedenfalls ist der primäre Beginn der Erkrankung im Kehlkopf viel seltener, als es bisher den Anschein hatte.

Ich will jetzt noch einige Punkte behandeln, welche die zur Zeit aktiver gewordenen Fragen über die etwaige Kontagiosität des Skleroms, Modus der Verbreitung, über Prophylaxe etc. streifen und gehe hierbei von meinen Erfahrungen aus, die ich teils klinisch, teils bei der Durchreisung des ostpreussischen Skleromherdes gewonnen habe. Gerade diese letzte Studienreise war für mich persönlich von grösster Bedeutung, da ich durch sie neue Momente kennen lernte, durch die ich meine früher geäusserten Ansichten entweder bestätigen konnte oder aber dieselben modifizierte. Wie ich später noch genauer ausführen werde, verteilen sich fast sämtliche ostpreussischen Skleromfälle (10 : 13) auf ein ausserordentlich kleines Flächengebiet, das sehr viel geringer an Umfang ist, als ich es früher annahm. Weil nun dieser Umstand mir mehr wie rein provinzielles und deutsches Interesse zu haben scheint und einer gewissen allgemeinen Bedeutung für das Studium des Skleroms nicht entbehrt, zumal da in letzter Zeit wieder Stimmen laut geworden sind, welche die Berechtigung der Auffassung des Skleroms als kontagiöse Erkrankung anzweifeln, will ich im folgenden hierauf des näheren eingehen.

Wie bereits aus meiner ersten Arbeit hervorgeht, stammen von den neun bisher publizierten ostpreussischen Fällen mit einwandsfreier Diagnose sieben aus Masuren (8, 9, 10, 14, 15, 16, 18); sechs von ihnen haben einander benachbarte Dörfer in den aneinander grenzenden Teilen der beiden Kreise Lyck und Oletzko zur Heimat. Aus dem gleichen räumlich so ausserordentlich beschränkten Gebiet sind meine zwei neuen Beobachtungen zu Hause, sowie die beiden in meiner vorher erwähnten Arbeit sub A. II. als No. 3 und 4 publizierten Skleromfälle mit nicht völlig einwandsfreier

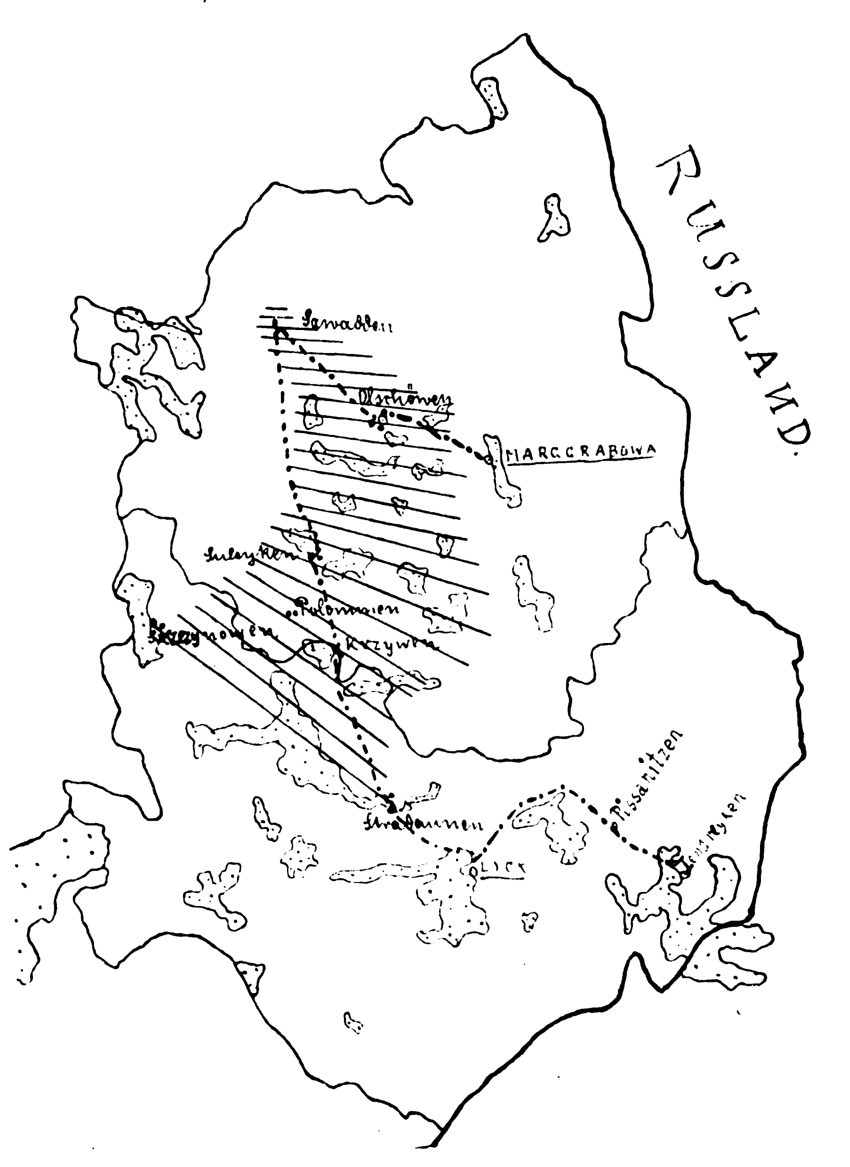
Diagnose. Einer dieser letzteren Patienten, C. W., 17 Jahre, Knecht aus Sawadden, ist bereits gestorben, angeblich soll er, wie ich durch Nachfragen in seinem Heimatsdorfe erfahren habe, erstickt sein. Ueber den zweiten, G. L., 35 Jahre, Hofmann aus Szczecynowen, habe ich trotz angestellter Recherchen nichts weiteres erfahren können. Den dritten in meiner ersten Arbeit bereits mit Zustimmung des Autors, Herrn Professor Gerber, als nicht einwandsfrei bezeichneten masurischen Skleromfall habe ich schon vorher besprochen, und da er mir, wie bereits erwähnt, nach der bisher vorliegenden Beobachtung völlig unsicher zu sein scheint, lasse ich ihn ausser acht. Somit kommen im ganzen 10 aus Nachbardörfern stammende Skleromfälle in Betracht. Alle diese Beobachtungen fallen in einen Flächenraum von etwa 3 Quadratmeilen zusammen. 3 gehören einer, 2 einer anderen Familie an, 2 weitere haben dasselbe Dorf zur Heimat. Die beigefügte Kartenskizze illustriert diese recht interessanten Verhältnisse.

Aus ihr geht hervor, dass dieses zirkumskripte Gebiet Masurens verhältnismässig ebenso stark skleromdurchseucht ist, wie die bisher als am stärksten befallen geltenden Skleromgegenden anderer Länder, zum Beispiel Galizien.

Nun scheint es mir nach meinen Erfahrungen, die ich bei meiner Reise durch den masurischen Herd gemacht habe, durchaus wahrscheinlich, dass auch für andere Länder, z. B. die als Hauptherde bekannten Gebiete Oesterreich-Ungarns, eine genaue sachgemässe Durchforschung ein anderes Bild von der Stärke der Durchseuchung, als es nach den bisherigen Publikationen den Anschein hat, bringen dürfte. Vielleicht vermehrt sich bei einer etwaigen Prüfung dieser Frage an Ort und Stelle auch die Reihe der bekannten Familienerkrankungen, die sich zur Zeit auf die Fälle Robertson's (2 Schwestern), Sécrétan's (2 Brüder)[1]), Baurowicz (2 Brüder und 2 Schwestern), Hermann v. Schrötter's (Vater und Sohn) und meine beiden (2 Brüder und 1 Schwester, resp. 1 Bruder und 1 Schwester) beschränkt, nicht unwesentlich. Beobachtungen, wie z. B. die Chiari'sche, der einen Patienten erwähnt, dessen Mutter an Atembeschwerden litt, dessen eine Schwester im 17. Lebensjahre erstickte, während die andere starb, nachdem sie tracheotomiert worden war, geben zu denken. Auch die vorher besprochenen, an zwei weiteren Angehörigen der beiden Skleromfamilien Sch. und W. nachgewiesenen chronischen Katarrhe des Respirationstraktus, die durchaus dem bei M. Sch. sich vorfindenden, als Rhinitis skleromatosa bezeichneten Krankheitsbilde glichen, müssen einem unbefangenen Beobachter zum mindesten etwas auffällig erscheinen[2]).

1) Sécrétan, Le rhinosclérome en Suisse (Annales des maladies de l'oreille etc. 1894. 7.), zitiert nach Baurowicz.

2) Ich entnehme soeben dem Herm. v. Schrötter'schen Vortrag in der deutschen pathologischen Gesellschaft, Kassel 1903, dass dieser um das Studium des Skleroms so verdiente Autor in Kürze mit behördlicher Unterstützung eine Reise durch die Skleromgebiete Galiziens zu unternehmen gedenkt.



Skleromherd.

Weg meiner Reise durch den Skleromherd.

Masstab 1 : 475000.

Sawadden	1 Fall	Polommen	1 Fall
Olschöwen	2 Fälle	Krzywen	1 Fall
Suleyken	2 Fälle	Szczezynowen	1 Fall

Stradaunen 2 Fälle.

Ueber die Art der Invasion des Skleroms in den zur Zeit bestehenden masurischen Infektionsherd habe ich sichere neue Momente bei meiner Reise durch die in Frage kommenden Gebiete nicht gewonnen. Ich möchte nur noch auf Grund meiner im Skleromdistrikt erworbenen Erfahrungen auf eine in meiner ersten Arbeit gemachte Bemerkung zurückkommen. Ich schreibe Seite 23: „Längs der russisch-polnisch-masurischen Grenze herrcht ein reger Grenzverkehr. Besonders holen sich die deutschen Grenzbewohner zum Teil ihre Lebensmittel aus Russisch-Polen, da z. B. Fleisch dort viel billiger ist und in einer bestimmten Menge (2 kg für jeden Haushalt) zollfrei über die Grenze gebracht werden darf. Diesen Grenzverkehr möchte ich für die Einschleppung des Skleroms nach dem jetzt für Ostpreussen leicht gefährlich werdenden masurischen Infektionscentrum verantwortlich machen".

Wie ich nun bei meiner Reise feststellte, besteht zwischen den Bewohnern der Skleromdörfer und den angrenzenden russisch-polnischen Gebieten zwar nicht ein direkter Grenzverkehr, da diese Orte bereits etwas zu weit abseits liegen, wohl aber stehen beide Teile durch Vermittelung der eigentlichen Grenzbewohner miteinander in Verbindung. Ebenso wie auf diesem Wege können die Skleromkranken der masurischen Dörfer aber auch von derartigen Wanderfamilien, wie die Familie Sch. ist, infiziert sein. Andererseits erscheinen die Grenzgebiete von Russisch-Polen, wenigstens nach der von H. v. Schrötter auf dem Kongress der pathologischen Gesellschaft zu Kassel 1903 demonstrierten Kartenskizze zu schliessen, garnicht besonders stark von Sklerom okkupiert zu sein. Allerdings ist es auch nicht ausgeschlossen, dass die Skleromdurchseuchung dieser russisch-polnischen Landstriche vollkommen anders und stärker ist, als es nach der v. Schrötter'schen Skizze den Anschein hat, da aus Gründen, die ich in meiner ersten Arbeit erwähnt habe, die Bewohner dieser Distrikte verhältnismässig selten zur ärztlichen Beobachtung kommen. Jedenfalls ist immerhin der Zusammenhang zwischen den masurischen und den russisch-polnischen Fällen nicht so klar, wie es den Anschein hatte. Deshalb kann ich jetzt den Gerber'schen Satz (32): „Dass die in Ostpreussen bisher beobachteten Fälle einer Verschleppung aus Russland ihre Entstehung verdanken, ist gewiss" nicht als bewiesen, sondern nur höchstens als wahrscheinlich anerkennen. Zurückkommend auf meine in der ersten Arbeit gemachte Aeusserung: „Allerdings bin ich nicht in der Lage, meine Behauptung (betreffend der Verantwortlichmachung des Grenzverkehrs für die Skleroninvasion nach Masuren) direkt zu beweisen" füge ich hinzu, dass mir ein derartiger Beweis auch jetzt noch unmöglich ist und ich deshalb, sowie aus den Gründen, die ich vorher anführte, für diese Behauptung nur einen gewissen Grad der Wahrscheinlichkeit gelten lassen möchte.

Ich erwähne noch kurz, dass ich auch für einen etwaigen Zusammenhang des Skleroms mit der Schnüffelkrankheit der Schweine, eine Frage, die in letzter Zeit mehrfach ventiliert wurde, keinerlei Belege erbringen konnte. Im übrigen erscheint mir dieser Konnex nach der zusammen-

stellenden Thèse Gréniers (36), die unter der Aegide von Poncet und Benutzung der Forschungen von Dor und Leblanc gearbeitet ist, recht weitliegend. Zur Symptomatologie der maladie du réniflement du porc gehören unter anderem multiple Arthritiden. Sie lokalisiert sich fast immer im Bereiche der Alveolen des Ober- resp. Unterkiefers und ergreift ständig den Knochen, selten andere Gewebe. Histologisch lassen sich Mikulicz'sche Zellen und Bakterien nicht nachweisen. Der angebliche Krankheitserreger ist ein kapselloser Diplobazillus. Auch der von Grénier mit angeführte Umstand, dass in den Gegenden, wo das Sklerom besonders vorkommt, die Bewohner „une sorte de la vie commune avec le porc" führen, ist für diese Distrikte Masurens nicht zutreffend. Der Kreis Oletzko ist verhältnismässig wohlhabend. In den befallenen Familien herrscht keineswegs dürftigste Armut, sondern einige der Patienten (z. B. M. Prc., Fall 14 meiner ersten Arbeit und E. C., Fall 5 ebenda) erfreuen sich sogar eines gewissen bäuerlichen Wohlstandes.

Um nun auf die zwecks Verhütung der Weiterverbreitung der Krankheit notwendig erscheinenden prophylaktischen Massregeln zurückzukommen, welche ich in meiner ersten Arbeit befürwortet habe, so will ich es nicht unterlassen, an dieser Stelle nochmals zu betonen, dass mir auch jetzt die Aufnahme des Skleroms unter die Krankheiten, für welche in Deutschland allgemein ärztliche Anzeigepflicht besteht, dringend notwendig erscheint. Der bereits in dieser Arbeit erwähnte Erlass des Herrn Ministers der geistlichen, Unterrichts- und Medizinal-Angelegenheiten an die Regierungspräsidenten der Provinz Ostpreussen, die ärztlichen Leiter sämtlicher öffentlicher und privater Krankenanstalten in Ostpreussen aufzufordern, über jeden Fall von Sklerom nähere Angaben an das betreffende Polizeipräsidium gelangen zu lassen, ist zwar als Uebergangsmassregel hierzu mit Freuden zu begrüssen, dürfte jedoch, wie bereits erwähnt, wegen der Schwierigkeit der Diagnose nur einen teilweisen Erfolg zeitigen. Auch den Vorschlag möchte ich wiederum stark befürworten, dass die bisher bekannten oder neu aufgefundenen suspekt erscheinenden Individuen, bei denen die exakte Diagnose bisher nicht möglich war oder ist, auf staatliche Kosten geeigneten Spezialärzten zwecks genauer Feststellung ihres Leidens überwiesen werden. Allein schon der vorher besprochene, in meiner ersten Arbeit sub A. II. (Skleromfälle mit nicht völlig einwandsfreier Diagnose) rubrizierte Fall M. L. illustriert den praktischen Wert dieser Forderung.

Vielleicht dürfte es auch nicht unwesentlich zur Erkennung der Erkrankung von seiten der in Skleromgegenden praktizierenden Aerzte beitragen, wenn durch Vermittelung der Kreisärzte die betreffenden Kollegen durch Rundschreiben, in denen kurz die wichtigsten Punkte der Diagnosenstellung berücksichtigt sind, über das Wesen der Erkrankung aufgeklärt werden. Ich denke an eine ähnliche, vielleicht etwas modifizierte kurze Zusammenstellung der hauptsächlichsten Symptome, wie sie Gerber (33) in der Deutschen medizinischen Wochenschrift, um „die bei der Diagnose

hauptsächlich in Frage kommenden Punkte noch einmal auch in einem allgemeinen, ärztlichen Interessen dienenden Blatte, wenigstens in gedrängter Kürze in Erinnerung zu bringen", gegeben hat. Es dürfte sich jedenfalls wohl empfehlen, wenn in einem derartigen Rundschreiben die im Sklerom-gebiet praktizierenden Aerzte ausserdem noch besonders darauf hingewiesen würden, dass bisweilen das Sklerom nur unter dem Bilde eines hartnäckigen chronischen Nasenkatarrhs auftreten kann uud auf eine derartige Erkrankung besonders im Verwandten- und Bekanntenkreise bekannter Skleromkranker gleichfalls unter Umständen Gewicht gelegt werden müsse.

Was schliesslich meinen letzten Vorschlag anlangt, die sicher an Sklerom leidenden Patienten in einem besonderen Skleromheim zu isolieren, so leuchtet ohne weiteres ein, dass sich so manches Für wie Wieder sagen lässt. Ich möchte nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, dass dieser „einer gewissen Beachtung der deutschen Behörden" empfohlene Vorschlag zunächst ein rein lokales deutsches Interesse haben sollte, „da die Durchführung desselben bei der örtlichen Beschränkung der deutschen Infektionsherde vorläufig nicht mit grossen Schwierigkeiten verknüpft erscheint". Verallgemeinert habe ich denselben zur Zeit noch nicht, wie aus den v. Schrötter'schen Worten hervorzugehen scheint: „Die Kranken heute schon zu kasernieren und in einem Skleromheim unterzubringen, was jüngst Streit vorgeschlagen hat, möchte ich jedoch zur Zeit nicht notwendig erachten, wohl aber könnte ein solcher Vorgang wissenschaftlichen Zwecken förderlich sein". Ich muss eingestehen, dass mich besonders die verhältnismässig leichte Durchführbarkeit dieses Vorschlages infolge der räumlichen Begrenzung der deutschen Infektionsherde bestimmt hat und ich als notwendige Prämissen natürlich annahm, dass die schwere soziale Bedeutung dieser Massregel kongruent ist mit der Schwere der Erkrankung und der Gefahr für die Infizierung weiterer Bevölkerungsklassen. Wenngleich ich nun auch jetzt von der Kontagiosität des Skleroms überzeugt bin und ferner glaube, dass eine derartig energische Massregel wohl geeignet wäre, die Weiterverbreitung der Erkrankung zu verhindern, sind mir einige Bedenken inbetreff der ersteren vorher erwähnten Prämisse aufgestiegen. Wenn das Leiden jahrelang nur als Nasenkatarrh sich bemerkbar machen kann, woran wohl kein Zweifel besteht, ja, wenn es vielleicht nicht ausgeschlossen ist, dass diese Rhinitis skleromatosa unter Umständen das einzige Symptom der Krankheit überhaupt bleiben kann — eine Frage, die ich vorher aufgeworfen habe — und es ferner garnicht unmöglich ist, dass derartige oder ähnliche leichtere Formen der Erkrankung z. B. auch im Larynx unter Umständen vollkommen zur Heilung gelangen können, ohne dass sie jemals schwerere Erscheinungen gemacht haben, würde ich mir selbst den Vorwurf nicht ersparen können, dass ich in diesem Vorschlage zu weit gegangen bin. Die Entscheidung Für oder Wider wird die weitere Skleromforschung geben; bis sie entschieden hat, betrachte ich selbst die Frage als nicht völlig ausgereift.

Jedenfalls scheint mir bis dahin gewissermassen als Uebergangsmass-

regel eine genaue amtsärztliche Ueberwachung der Kranken, sowie Belehrung derselben, auf welche Weise am besten eine Weiterverbreitung des Leidens zu verhindern sei, empfehlenswert. Es wäre angebracht, wenn die Amtsärzte von Zeit zu Zeit die Skleromkranken und ihre Familienmitglieder einer (nötigenfalls zwangsweisen) Kontrolle unterwerfen würden. In grösseren Zwischenräumen könnten die Skleromherde von geeigneten, mit der Diagnose vollkommen vertrauten Aerzten bereist werden. Die Kranken selbst wären anzuweisen, für die strengste Desinfizierung der ausgehusteten Borken sowie des abgesonderten Nasensekretes Sorge zu tragen. Vor dem Gebrauche derselben Waschgelegenheiten und Taschentücher wäre dringend zu warnen. Besonders die Vermeidung der letzteren, auf dem Lande, wie ich weiss, weitverbreiteten Unsitte müsste den Patienten ans Herz gelegt werden. Eine besondere Gefahr für die Propagation des Leidens bieten ferner Berufe, welche die Erkrankten in intimere Berührung mit anderen Individuen bringen (Diener, Krankenwärter, Gastwirte), sowie von solchen, die mit dem Verkauf und der Verbreitung von Nahrungsmitteln zu tun haben. Auch die in ländlichen Distrikten zur Zeit viel verbreitete Sitte oder besser gesagt Unsitte, dass die hier beschäftigten Arbeiter und Instleute zum Teil ein reines Wanderleben führen, ist ein weiteres Moment, das Beachtung verdient. Ein klassisches Beispiel hierfür ist die Familie Sch. So hat der in meiner ersten Arbeit erwähnte Patient J. Sch. (No. 9) mit seinen Eltern in nicht weniger als 10 verschiedenen Ortschaften und Gütern der angrenzenden Teile des Lyker und Oletzkoer Kreises gewohnt. Da nun, wie erwähnt, drei Angehörige dieser Familie an Sklerom leiden, kann naturgemäss der Weiterverbreitung der Krankheit durch dieses Wanderleben am besten Vorschub geleistet, eine etwaige Kontrolle über die Sklerompatienten ausserordentlich erschwert werden. Es wäre zu erwägen, auf welche Weise die zuständigen Behörden hiergegen auftreten und der drohenden Gefahr Einhalt gebieten könnten. In ein vielleicht noch etwas akuteres Stadium scheint mir schon jetzt die Frage in betreff der Patienten gekommen zu sein, welche infolge einer progressiveren Kehlkopf- oder Nasen- resp. Nasenrachenaffektion gezwungen sind, innerhalb gewisser Zwischenräume spezialistische Hilfe in Anspruch zu nehmen und bald längere, bald kürzere Zeit in einer oder der anderen öffentlichen resp. privaten Anstalt zur Aufnahme gelangen oder auch wegen ihres Leidens bereits arbeitsunfähig sind und einer ständigen spezialistischen Beobachtung bedürfen. Dieselben gelangen von Zeit zu Zeit in die in Frage kommenden Grossstädte, kommen dort mit einer Menge Menschen in Berührung und liefern eine ständige akute Gefahr für eine weitere Skleromdurchseuchung. Aus äusseren Gründen hat bisher, selbst wenn sie in Krankenanstalten aufgenommen waren, eine genügende Isolierung von anderen Patienten kaum stattgefunden. Ich halte es für dringend notwendig, dass diese Kranken stets klinisch behandelt werden, und wenn es ihnen, wie es häufig vorkommt, an den genügenden Mitteln zur Aufnahme in eine Krankenanstalt gebricht, von Seiten der zuständigen Ortsbehörde

geeigneten Kliniken überwiesen werden müssen. Es wäre zu empfehlen, dass die Leiter dieser Institute resp. die in Frage kommenden behandelnden Aerzte die behördlicherseits zu kontrollierenden Garantieen in betreff genügender Isolierung derartiger Kranken zu bieten hätten. Vielleicht erscheint die Errichtung einer Skleromstation im Anschluss an eins der in jeder Grossstadt vorhandenen Krankenhäuser — es kommen für Deutschland naturgemäss Breslau und Königsberg in Betracht — als die vorläufig zweckmässigste Massregel zur Erreichung dieses Zieles. Auf dieser Station müssten sämtliche sich in Behandlung befindlichen Skleromfälle zur Aufnahme gelangen. Die ambulatorische Behandlung der Skleromkranken zusammen mit einem grossen Schwarm anderer Patienten, wie es jetzt meist geschieht, ist jedenfalls, wenn die Krankheit überhaupt infektiös ist, das beste Mittel zu ihrer Weiterverbreitung.

Am Schlusse meiner Arbeit fasse ich nochmals kurz die Vorschläge zusammen, welche meiner Ansicht nach zunächst zwecks Verhütung der Weiterverbreitung des Skleroms von Bedeutung sind, und empfehle dieselben der Beachtung der Medizinalbehörde.

1. Das Sklerom ist unter die Krankheiten aufzunehmen, für welche in Deutschland allgemeine ärztliche Anzeigepflicht besteht.

2. Die beiden deutschen Infektionsherde in Oberschlesien und Masuren müssen unter die besondere Kontrolle der dortigen Amtsärzte gestellt werden, nachdem die letzteren, sowie die in den Kreisen Lyck, Oletzko, Johannisburg, Neisse, Leobschütz, Ratibor, Kosel, Oppeln, Falkenberg praktizierenden Aerzte in kurz gefassten Broschüren über das Wesen und die Hauptsymptome des Skleroms aufgeklärt sind.

3. Die bekannten Skleromkranken müssen alle Jahre mindestens einmal von ihren Kreisärzten kontrolliert werden, bei welcher Gelegenheit die betreffenden Kreisärzte dieselben über die zwecks Verhütung der Weiterverbreitung der Krankheit notwendigen hygienischen Massregeln zu belehren haben.

4. Alle 2—3 Jahre müssen die Skleromherde von ärztlichen Kommissionen, an denen mindestens ein mit der Diagnose vollkommen vertrauter Spezialarzt teilnimmt, bereist werden, nachdem einige Tage vor dieser Reise an die Einwohner der betreffenden Distrikte per Kreisblatt die Aufforderung ergangen ist, dass alle die Personen, welche an Heiserkeit, Atemnot, Borkenbildung in Nase und Hals leiden, sich den Kommissionen zur Untersuchung vorstellen. Die Familienangehörigen bekannter Skleromkranker sind prinzipiell zu untersuchen.

5. Sämtliche Kranken, welche ärztlicher Behandlung bedürfen, müssen auf staatliche Kosten einem vorher ausgewählten

Krankenhaus in Königsberg oder Breslau überwiesen werden. An diesen Krankenhäusern sind ständige Skleromstationen einzurichten.

Literaturverzeichnis.

1. Almkvist, Beiträge zur Kenntnis der Plasmazellen, insbes. beim Lupus. Archiv f. Dermatol. u. Syphilis. 1901. Bd. LVIII.
2. Alvarez, Recherches sur l'anatomie pathologique du rhinosclérome. Arch. d. physiol. normale et pathologique. III. Serie (VII). 1886.
3. Bandler, Ueber die Beziehungen der Chorditis vocalis inf. hypertroph. zu d. Rhinosklerome. Zeitschr. f. Heilkunde. 1891. Bd. 12.
4. Baurowicz, Ueber die Aetiologie der chronischen atrophierenden Rhinitiden. Centralbl. f. Laryngologie. 1896.
5. Baurowicz, Verengerung der Bronchien infolge des Skleroms. Archiv für Laryngol. 1896. Bd. IV.
6. Baurowicz, Zur Aetiologie der sogen. Chorditis vocalis inf. hypertr. Archiv f. Laryngol. 1897. Bd. VII.
7. Baurowicz, Bericht aus der Abteilung des Professor Pieniázek in Krakau. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1899. 12.
8. Baurowicz, Das Sklerom auf Grund der Beobachtung von 100 Fällen. Archiv f. Laryngol. 1900. Bd. X.
9. Bender, Das Rhinosklerom. Zusammenfass. Bericht über d. derzeit. Stand. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. Wien 1887. Bd. I.
10. Billroth, Verhandl. der K. K. Gesellsch. der Aerzte in Wien. Oktober 1879.
11. Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der patholog. Anatomie. 1896.
12. Bojew, Ein Fall von Rhinosklerom. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1889. III.
13. Burow, Laryngolog. Mitteilungen. Archiv f. klin. Chirurgie. 1875. Bd. 18.
14. Campbell, Die günstigen Wirkungen eines Krankheitsprozesses auf einen anderen. Wiener med. Blätter. 1898. 20 und 21.
15. Catti, Zur Kasuistik und Therapie der Chorditis vocal. infer. hypertroph. Allgem. Wiener med. Zeitung. 1878. 30.
16. Chiari, Ueber Kehlkopfstenosen und ihre Therapie. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1881. 6.
17. Chiari, Ueber Trachealstenosen und ihre Behandlung nach der Schrötterschen Methode. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1881. 12.
18. Chiari, Stenose des Kehlkopfs und der Luftröhre bei Rhinosklerom. Wiener med. Jahrbücher. 1882. 2.
19. Chiari und Riehl, Das Rhinosklerom der Schleimhaut. Zeitschr. f. Heilkunde. 1885. Bd. VI. 4 und 5.
20. Clairmont, Differentialdiagnostische Untersuchungen über Kapselbakterien. Zeitschr. f. Hygiene u. Infektionskrankheiten. 1902. Bd. XXXIX.
21. Cornil et Alvarez, Mémoire pour servir à l'histoire du rhinosclérome. Arch. de physiol. normale et pathologique. 1885. Tome VI.
22. Dittrich, Ueber das Rhinosklerom. Zeitschr. f. Heilk. Wien 1887. Bd. VIII.
23. Dittrich, Entgegnung auf die kritische Bemerkung v. Babes etc. pp. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. 1887. Bd. II.
24. Dittrich, Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenk. 1889. Bd. V.



25. Dittrich, Bemerkungen zu dem Aufsatz des Herrn Doz. Dr. R. Paltauf: „Zur Aetiologie des Skleroms etc.“. Wiener klin. Wochenschr. 1892. 4.
26. Finch Noyes, Ueber die kolloiden Zellen im Rhinoskleromgewebe. Monatsschrift f. prakt. Dermatol. Bd. X. 8. 1890.
27. Frankenberger, Zur Kasuistik der Trachealstenosen. Wiener klin. Rundschau. 1900. 16 und 17.
28. Freudenthal, Rhinoskleroma. Centralbl. f. Laryngol. 12.
29. v. Frisch, Zur Aetiologie des Rhinoskleroms. Wiener med. Wochenschrift. 1882. 32.
30. Ganghofner, Ueber die chron. stenos. Entzündung d. Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut. Zeitschr. f. Heilkunde. 1880.
31. Geber, Ueber das Wesen des Rhinoskleroms. Arch. f. Dermatol. u. Syph. 1872. 4.
32. Gerber, Ueber das Sklerom, insbesondere in Ostpreussen. Archiv f. Laryngologie. 1900. Bd. X.
33. Gerber, Zur Feststellung des Skleroms in Ostpreussen. Deutsche med. Wochenschr. 1900. 35.
34. Gerber, Ueber einen Skleromherd in Ostpreussen. Vortrag in der Berliner med. Gesellsch. vom 21. Januar 1903. Berl. klin. Wochenschr. 1903. XI.
35. Gerber, Die Infektiosität des Skleroms. Berliner klinische Wochenschrift. 1903. 21.
36. Grénier, Le rhinosclérome en France. Thèse. Lyon 1901.
37. Hebra, Ueber ein eigentümliches Neugebilde an der Nase. Wiener med. Wochenschr. 1870. 1.
38. Huber, Zur Pathologie des Rhinoskleroms. Arch. f. Dermat. u. Syph. LVIII.
39. Jaia, Bakteriologische Untersuchungen an einem Fall von Rhinosklerom. Ref. Centralbl. f. Laryngol. 1892.
40. Janowsky, Ueber Rhinoskleroma und Xeroderma pigmentosum. Wiener med. Presse. 1886. 13 und 14.
41. Jarisch, Anzeiger d. K. K. Gesellsch. der Aerzte in Wien. Oktober 1879. Wiener med. Blätter. 1879.
42. Jarisch, Das Rhinosklerom in Nothnagel's Sammelwerk. Die Hautkrankheiten. Bd. 24. II. Hälfte, Abt. 1.
43. Jaquet, Die Bakterien des Rhinoskleroms. Centralbl. f. Laryngol. 1892.
44. Juffinger, Primäres Sklerom des Larynx. Wiener klin. Wochenschr. 1891. 41 und 42.
45. Juffinger, Das Sklerom der Schleimhaut der Nase, des Rachens etc. Wien 1892. Deuticke.
46. Kaposi, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Wien 1893.
47. Kaposi, Ein Fall von Rhinosklerom. Archiv f. Dermatologie und Syphilis. 1898. Bd. 35.
48. Klemperer und Scheier, Die Identität der Ozaena- und Rhinosklerombazillen mit Friedländer'schen Bazillen. Verhandl. d. Ges. deutscher Naturforscher u. Aerzte. 73. Versamml. Hamburg 1901.
49. Klemperer und Scheier, Ueber die Identität der Ozaena- und der Rhinosklerombazillen mit Friedländer'schen Bazillen. Zeitschr. f. klin. Medizin. XLV. 1902.
50. Kobler, Demonstration eines Falles von Larynxsklerom. Wiener klinische Wochenschrift. 1894. 5.



51. Lubliner, Ein Fall von Rhinosklerom der Nase etc. Berliner klin. Wochenschrift. 1891. 40.
52. Lunin, Ein Fall von Skleroma laryngis. Petersburger med. Wochenschr. 1892. 52.
53. Lutz, Zur Kasuistik des Rhinoskleroms. Monatshefte f. prakt. Dermatologie. 1890. Bd. XI.
54. Majewski, Ein Fall von Sklerom der Luftwege. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1900. 7.
55. v. Marschalkó, Ueber die sogen. Plasmazellen. Archiv f. Dermatol. 1894. Bd. XXX.
56. v. Marschalkó, Demonstration von Rhinosklerompräparaten. Sitzungsber. d. medizin. Sektion d. schlesischen Gesellschaft f. vaterländische Kultur. Februar 1899.
57. v. Marschalkó, Zur Plasmazellenfrage. Centralbl. f. Pathologie u. pathol. Anatomie. 1899.
58. v. Marschalkó, Die Plasmazellen im Rhinoskleromgewebe. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. LIV. 1900.
59. v. Marschalkó, Zur Histologie des Rhinoskleroms. Archiv f. Dermatol. u. Syphilis. LIII und LIV.
60. Mibelli, Eine neue Färbungsmethode der Rhinosklerombazillen. Monatshefte f. prakt. Dermatol. 1891.
61. Mikulicz, Ueber das Rhinosklerom. Archiv f. klin. Chir. 1876. Bd. XX.
62. Morelli, Ein Fall von Rhinosklerom. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1900. 3.
63. Neisser, Die chronischen Erkrankungen der Haut. Handbuch der speziellen Pathologie von v. Ziemssen. Bd. 14. 1883.
64. Paltauf, Wiener med. Wochenschr. 1890. 3.
65. Paltauf, Zur Aetiologie des Skleroms des Rachens, des Kehlkopfs etc. Wiener klin. Wochenschr. 1891, 1892.
66. Paltauf und v. Eiselsberg, Zur Aetiologie des Rhinoskleroms. Fortschr. der Medizin. Bd. IV. 1886.
67. Pasini, Sulla morfologia del bacillo del rinoscleroma. Ref. Centralbl. f. Laryngol. 1903.
68. Pellizari, Il rinoscleroma. Arch. della Scuola d'anatomia patologica Florenz 1883.
69. Pieniázek, Zur Kasuistik der chronischen Blennorrhoe der oberen Luftwege Wiener med. Blätter. 1878. 17 und 18.
70. Pieniázek, Chronische infektiöse Infiltrationszustände in Larynx u. Trachea Heymann's Handbuch. Wien 1898. I. Bd. 2.
71. Pieniázek, Das Rhinosklerom. Heymann's Handbuch. Wien 1900. III. Bd. 2
72. Pieniázek, Die Verengerungen der Luftröhre. Wien 1901. Deuticke.
73. Polyak, Streitfragen zur Histopathologie des Rhinoskleroms. Pester med.-chirurg. Presse. XXXIII. Jahrg. 1897.
74. Polyak, Beiträge zur patholog. Histologie der hypertrophischen Nasenschleimhaut. Archiv f. Laryngol. 1897.
75. Riehl, 2 Fälle von Rhinosklerom. Sitzungsber. d. Wiener Ges. der Aerzte. 4. Jan. 1884. Ref. i. d. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syph. 1884. 1 u. 2.
76. Robertson, 2 Fälle von Rhinosklerom. Ref. im Centralbl. f. Laryng. 1892.
77. Róna, Zur Pathologie des Rhinoskleroms. Archiv f. Dermat. u. Syph. LVIII.
78. Rydygier, Ueber Rhinosklerom. Archiv f. klin. Chir. Bd. XXXIX. 1889.

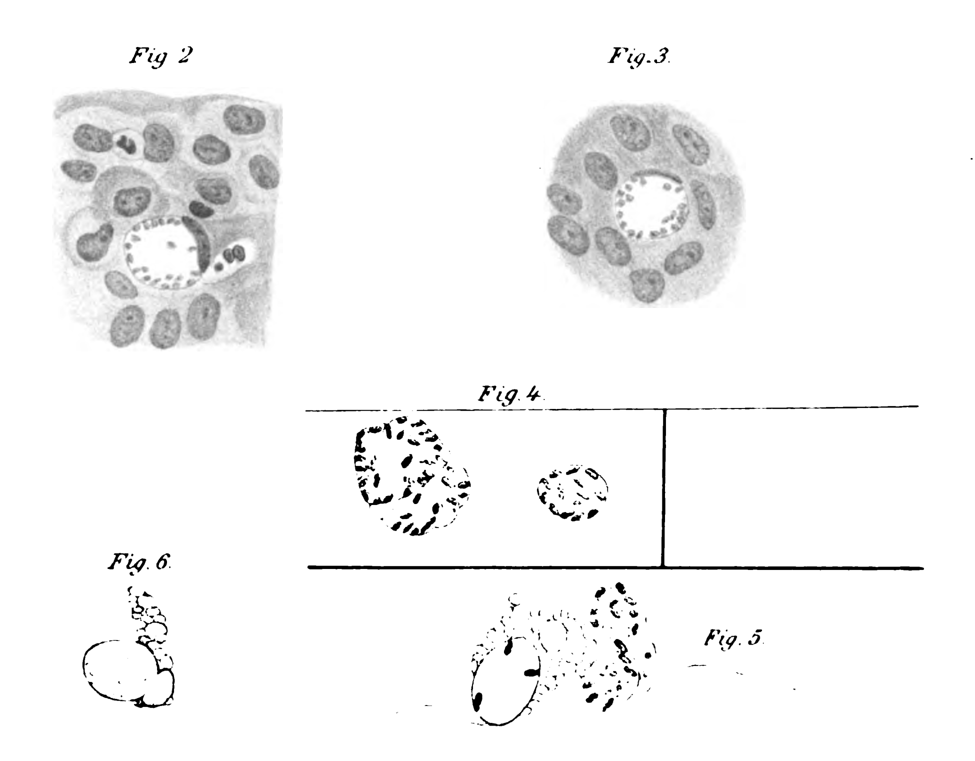
79. Schmiedicke, Ueber das Rhinosklerom. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis. 1880. 2 und 3.
80. L. v. Schrötter, Ueber Chorditis vocalis inferior hypertroph. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1878. 12.
81. L. v. Schrötter, Ein Beitrag zur Kenntnis des Verlaufs des Skleroms der Luftwege. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1895. 5.
82. H. v. Schrötter, Laryngologische Mitteilungen. Sklerom der Trachea. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1898. 10.
83. H. v. Schrötter, Contribution à l'étude du sclérome de la trachée avec remarques sur la valeur de l'étude systématique de cette maladie en général. Annal. d. malad. de l'oreille. 1901. XXVII. 3.
84. H. v. Schrötter, Bemerkungen über die Bedeutung eines systematischen Studiums des Skleroms. Klin. Jahrbuch 1901. VIII.
85. H. v. Schrötter, Weiterer Beitrag zur Kenntnis des Skleroms. Verhandl. d. deutschen patholog. Gesellsch. Kassel. September 1903.
86. Siebenmann, Beitrag zur Lehre von der genuinen Ozaena. Verhandl. der Gesellsch. deutscher Naturforscher u. Aerzte. 73. Versamml. Hamburg 1901.
87. de Simoni, Ueber das nicht seltene Vorkommen von Frisch'schen Bazillen in der Nasenschleimhaut des Menschen u. der Tiere. Centralbl. f. Bakteriol. XXV. 18, 19.
88. de Simoni, Beiträge zur Morphologie und Biologie der Mucosabazillen der Ozaena und über ihre Identität mit den Pneumobazillen. Centralbl. f. Bakteriol. XXVII.
89. de Simoni, Sitzungsber. d. American Laryngol. Associat. 5. Mai 1898. Centralbl. f. Laryngol. 1899.
90. v. Sokolowski, Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie der chronischen hypertrophischen Entzündung des Kehlkopfs und der Luftröhre. Archiv f. Laryngol. 1896.
91. Stepanow, Ueber Einimpfung von Rhinosklerom auf Tiere. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1889. 1.
92. Stepanow, Ueber das Vorkommen der sogen. hyalinen Kugeln. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1891. 5.
93. Stepanow, Zur Aetiologie des Skleroms. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde. 1893. 1.
94. Stepanow, Zur patholog. Anatomie und Histologie des Skleroms. Monatsschrift f. Ohrenheilk. 1894. 7 und 8.
95. Störk, Krankheiten der Nase, des Rachens und des Kehlkopfs in Nothnagel's Spezieller Pathologie und Therapie. 1895. Bd. XIII.
96. Streit, Ueber das Vorkommen des Skleroms in Deutschland. Arch. f. Laryngologie. 1903. Bd. XIV. 2.
97. Streit, Ueber die Verbreitung des Skleroms in Ostpreussen nebst Vorstellung eines Falles von Rhino- und Pharynxsklerom. Sitzungsber. des Königsberg. Vereins f. wissensch. Heilkde. 19. Januar 1903. Deutsche med. Wochenschrift. 1903. 17.
98. Türk, Klinik der Krankheiten des Kehlkopfes u. der Luftröhre. Wien 1866.
99. Wilde, Ueber den Bacill. pneumon. Friedländer und verwandte Bakterien. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. 1896. Bd. XX.
100. Wolkowitsch, Zur Histologie und parasitären Natur des Rhinoskleroma. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1886. 47.



Fig. 1.

a

b



Dr Stein et G. Burlach del.

F. Laue Lith. Inst. Berlin.

Fig. 7

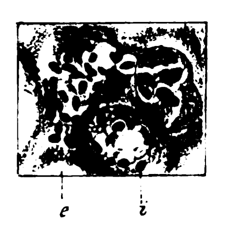


Fig. 8.

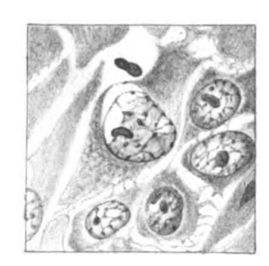


Fig. 9.

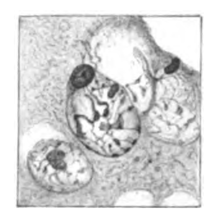
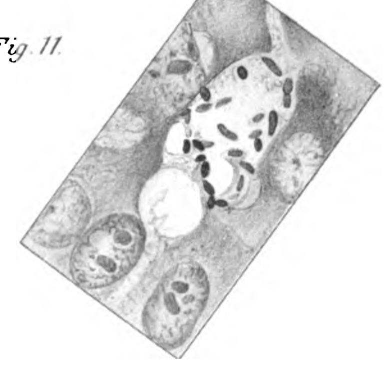


Fig. 10.



Fig. 11.



G. Burdach gez. E. Laue Lith. Inst. Berlin.



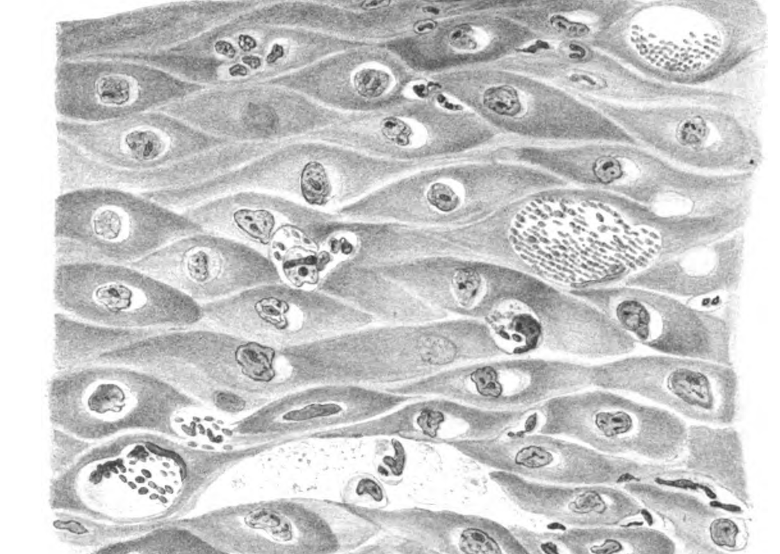


Fig. 12

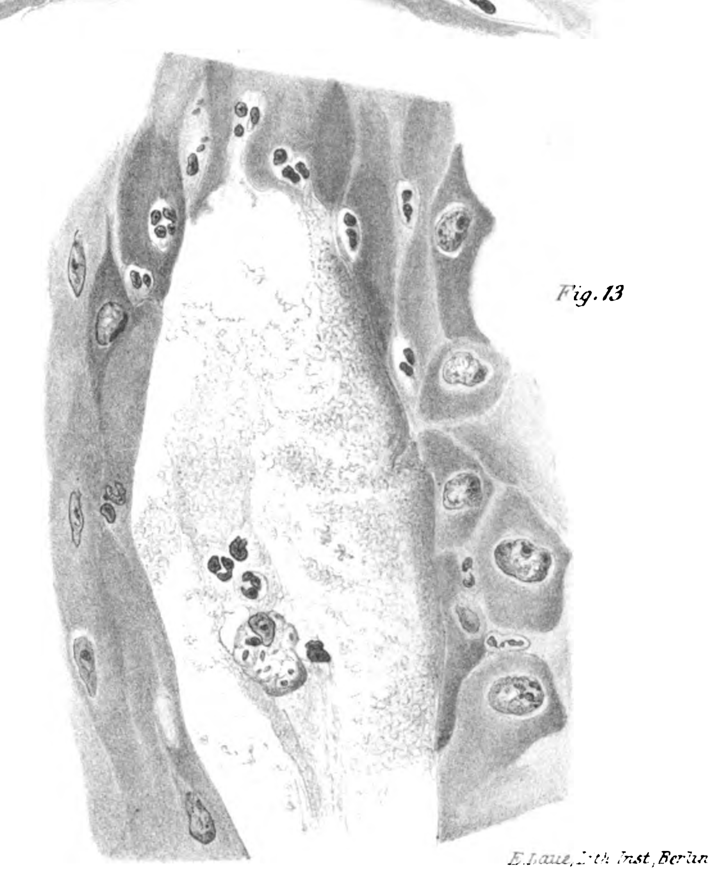


Fig. 13

[illegible] *del.* E. Laue, Lith. Inst. Berlin

101. Wolkowitsch, Woprossa o. rino-skleremie. Wratsch 1886. Ref. Centralbl. f. Bakteriol. u. Parasitenkunde. 1887.
102. Wolkowitsch, Das Rhinosklerom, eine klinische Studie. Archiv f. klin. Chirurgie. 1889. Bd. XXXVIII.
103. Brochowski, Ueber das Vorkommen des Skleroms in Ostpreussen nebst Mitteilung zweier neuer Fälle aus d. Kreisen Oletzko u. Friedland. Inaug.-Dissert. Königsberg 1902.
104. Goerke, Degenerative Vorgänge im Pflasterepithel der Schleimhaut der oberen Luftwege. Archiv f. Laryngol. XV. 3. 1904.
105. Ichijiro Kokawa, Zur pathologischen Anatomie der Kapselbazillenpneumonie nebst Anhang über Kapselbazillenmeningitis. Archiv f. klin. Med. Bd. 80. 1. und 2. 1904.
106. v. Navratil, Sitzungsber. der Gesellschaft ungar. Ohren- und Kehlkopfärzte. Budapest. März 1900.
107. v. Navratil, Sitzungsber. d. Gesellschaft ungar. Ohren- u. Kehlkopfärzte. Budapest. Januar 1901.
108. Unna, Histopathologie der Hautkrankheiten in Orth's Lehrbuch der spez. pathologischen Anatomie. Berlin 1894.
109. Zider, Centralbl. f. Pathologie. 1903. 14.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel XVI—XVIII.

Die Figuren 1—6 (inkl.) stammen von dem klinisch als Ozaena auftretenden, vorher publizierten Falle III, Ch. J., 7—13 von Skleromfällen.

Figur 1, 4—13 Zeiss. Homogen. Imm. 2,0 mm. Okul. 6. 2 und 3 Okul. 4.

Figur 1a. Mehrschichtiges Plattenepithel, von Wanderzellen reichlich durchzogen.

Figur 1b. Oberste Bindegewebsschicht. Im Epithel zahlreiche, scharf konturierte zellenartige mit plumpen Stäbchen erfüllte Gebilde. Struktur derselben zum Teil deutlich netzförmig.

Figur 2, 3. An den vorher geschilderten Gebilden sind wandständige abgeplattete Kerne deutlich erkennbar.

Figur 4. Innerhalb dieser Gebilde sieht man an einzelnen Stellen Kapseln um die Bazillen.

Figur 5, 6. Im Anschluss an die mit Bazillen erfüllten „zellenartigen Vakuolen" Komplexe von zusammenliegenden Kapseln.

Figur 7. In einer erweiterten intercellulären Lücke gelegener Bazillenschwarm (e), andere Bazillen liegen intracellulär (i).

Figur 8, 9, 10. Invasion von Bazillen in Epithelkerne, an zweien dieser Kerne tritt das Kerngerüst scharf hervor.

Figur 11. Intercellulär in Gloeamassen eingebettete Bazillenhaufen, einen zungenartigen Ausläufer nach der anliegenden Epithelzelle zu hinsendend.

Figur 12. Verschiedene Stadien der hydropischen Degeneration der Epithelzelle. An einigen der Zellen sind die Kerne noch nachweisbar.

Figur 13. Im Innern einer grossen im Epithel befindlichen Spalte eine isolierte, mit Bazillen gefüllte, hydropisch degenerierte Zelle mit bläschenförmigem Kern.



XXXVIII.

Zur Frage der endonasalen breiten Eröffnung der Keilbeinhöhle.

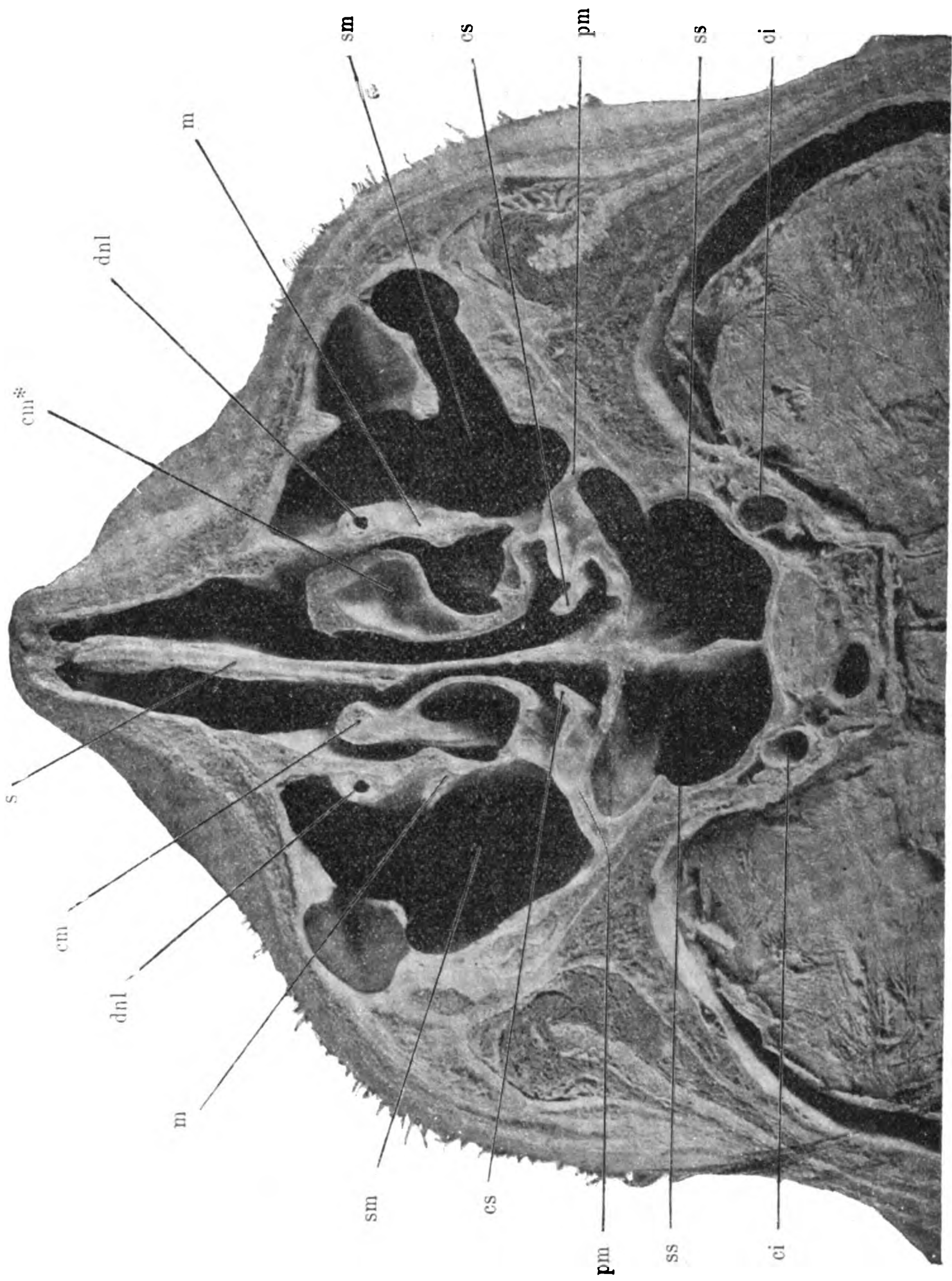
Von

Prof. Dr. **A. Onodi** (Budapest).

I. Anatomische Untersuchung.

Die breite Eröffnung der Keilbeinhöhle bei Empyemen bildete im letzten Dezennium öfters den Gegenstand der Erörterungen und der verschiedensten Versuche. Die verschiedenen Methoden werden wir kritisch im II. Kapitel beleuchten. Bei dieser Gelegenheit wollen wir die Ergebnisse unserer Untersuchungen vorausschicken, welche sich auf die anatomischen Verhältnisse der vorderen Keilbeinhöhlenwand beziehen. Bei der endonasalen breiten Eröffnung der Keilbeinhöhle spielt eben die vordere Wand der Keilbeinhöhle die Hauptrolle, ihre genaue topographische Lage ist daher bei der Besprechung und Indikationsstellung der verschiedenen Eingriffe von besonderer Wichtigkeit. Die zwischen der vorderen Wand der Keilbeinhöhle und dem hinteren Ende des Siebbeines vertikal verlaufende Furche, Recessus sphenoethmoidealis, enthält die Mündung der Keilbeinhöhle, das Ostium sphenoideale. Die Mündung der Keilbeinhöhle kann eine stecknadelkopfgrosse, auch noch kleinere, runde Oeffnung oder einen feinen Schlitz darstellen; die Grösse des Ostium sphenoideale beträgt nach Logan Turner[1]) $1/2$—4 mm, nach Laurens[2]) 3—5 mm, in unseren Fällen $1\,1/2$—5 mm. Schon Zuckerkandl[3]) hat an der vorderen Wand der Keilbeinhöhle zwei ungleiche Teile unterschieden, den kleineren medialen Teil, Pars nasalis, und den grösseren lateralen Teil, Pars ethmoidealis. Hajek[4]) hatte an 22 Schädeln die vordere Wand näher betrachtet und über die Ausbreitung der erwähnten zwei Partieen Messungen gemacht. Nach seinen Messungen ist die grösste Breite der vorderen Wand der Keil-

1) Accessory sinuses of the nose. 1901.
2) Archives internationales de laryngologie etc. 1904.
3) Anatomie der Nasenhöhle. 1893.
4) Archiv für Laryngologie. Bd. XVI. H. 1.



Figur 1. Querschnitt. Natürliche Grösse. s Scheidewand, cm mittlere Muschel, cm* mittlere Muschel und Muschelzelle, dnl Ductus nasolacrymalis, sm Sinus maxillaris, m mediale Wand der Kieferhöhle, cs obere Muschel, ci Carotis interna, ss Keilbeinhöhle, ihre vordere Wand zeigt die drei Abschnitte, Pars nasalis, Pars ethmoidealis, Pars maxillaris (pm).

beinhöhle 18 mm, die kleinste Breite 10 mm, die Breite der Pars nasalis schwankt zwischen 2,50—7 mm, die der Pars ethmoidealis zwischen 6 bis 10 mm. In einem Drittel der Fälle war die Breite der Pars nasalis 4 mm,

in zwei Fällen 7 mm, an zwei Präparaten war die Breite der Pars nasalis 9—10 mm, der Pars ethmoidealis 3—4 mm.

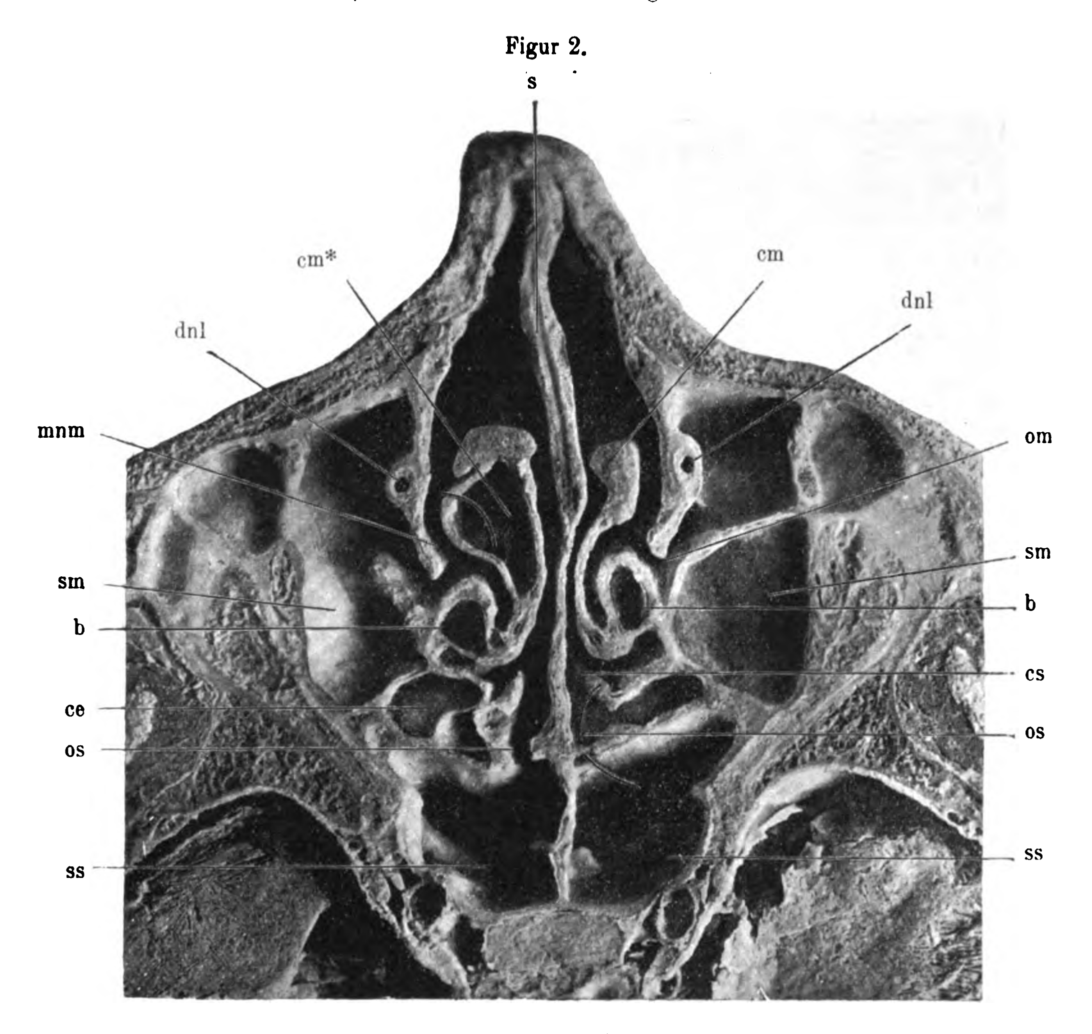
Ich möchte diese Angaben mit Folgendem ergänzen. In erster Reihe muss ich die Einteilung der vorderen Wand der Keilbeinhöhle dahin korrigieren, dass es nicht nur eine Pars nasalis und ethmoidealis, sondern unter gewissen Umständen auch eine Pars maxillaris und Pars frontalis gibt, wie ich es in einzelnen Fällen gezeigt habe. In meiner Arbeit[1]) habe ich bewiesen, dass die Kieferhöhle und die Keilbeinhöhle sich so ausbreiten können, dass sie unmittelbar oder ganz nahe beieinander liegen. Die Figur 1 zeigt an einem Querschnitt die drei Abschnitte der vorderen Wand.

Die Keilbeinhöhle (ss) ist stark entwickelt, sie ist 37 mm hoch, 47 mm breit und 35 mm lang. Die Kieferhöhle (sm) ist 42 mm lang und 36 mm breit. Die dünne Scheidewand zwischen beiden Höhlen hat eine Ausdehnung von 10 mm. Der Querschnitt zeigt in einer wellenförmigen Linie die vordere Wand der Keilbeinhöhle, an ihr sind die drei Abschnitte zu übersehen, rechts ist die Breite der Pars nasalis 9 mm, der Pars ethmoidealis 6 mm, der Pars maxillaris 10 mm; links ist die Breite der Pars nasalis 9 mm, der Pars ethmoidealis 7 mm, der Pars maxillaris 10 mm. Einen zweiten Querschnitt illustriert die Figur 2, wo das Verhältnis der vorderen Keilbeinhöhlenwand zur Nasenhöhle, zur hinteren Siebbeinzelle und zur Kieferhöhle gut zu übersehen ist. Links ist die Mündung der Keilbeinhöhle (ss) mit einer Borste zu sehen, rechts ist das Ostium sphenoideale (os) quer getroffen. Links ist die Breite der Pars nasalis 5 mm, der Pars ethmoidealis 14 mm, der Pars maxillaris 8 mm; rechts ist die Breite der Pars nasalis 6 mm, der Pars ethmoidealis 18 mm, der Pars maxillaris 4 mm. Die Figur 3 zeigt einen Querschnitt, in welchem die vordere Wand der Keilbeinhöhle nur einige (3—4) Millimeter entfernt ist von der Kieferhöhle. Die Keilbeinhöhle (ss) ist 42 mm hoch, 60 mm breit und 40 mm lang; die Kieferhöhle (sm) ist 38 mm lang und 32 mm breit. Die Keilbeinhöhle zeigt eine interessante Ausbuchtung, welche sich in die Lamellen der Nasenscheidewand nach vorn fortsetzt. Dieser Recessus (rss) ist 35 mm hoch, 15 mm breit und 22 mm lang, die Länge jenes Teiles, welcher zwischen den Lamellen der Nasenscheidewand liegt, beträgt 15 mm. An einem Frontalschnitt eines Schädels, dessen korrespondierende Teile in den Figuren 6 und 7 in diesem Archiv, Band XIV, S. 366, 367 wiedergegeben sind, zeigt eine auffallende Asymmetrie der Keilbeinhöhlen, ferner das Verhältnis der vorderen Keilbeinhöhlenwand zur Kieferhöhle und zur Stirnhöhle auf der rechten Seite. Die Keilbeinhöhle ist auf der linken Seite 30 mm breit, 22 mm hoch und 41 mm lang, auf der rechten Seite 20 mm breit, 22 mm hoch und 39 mm lang. Das vordere Ende der linken Keilbeinhöhle liegt asymmetrisch in der Mittellinie zwischen den Lamellen der Nasenscheidewand, die Pars nasalis der

---

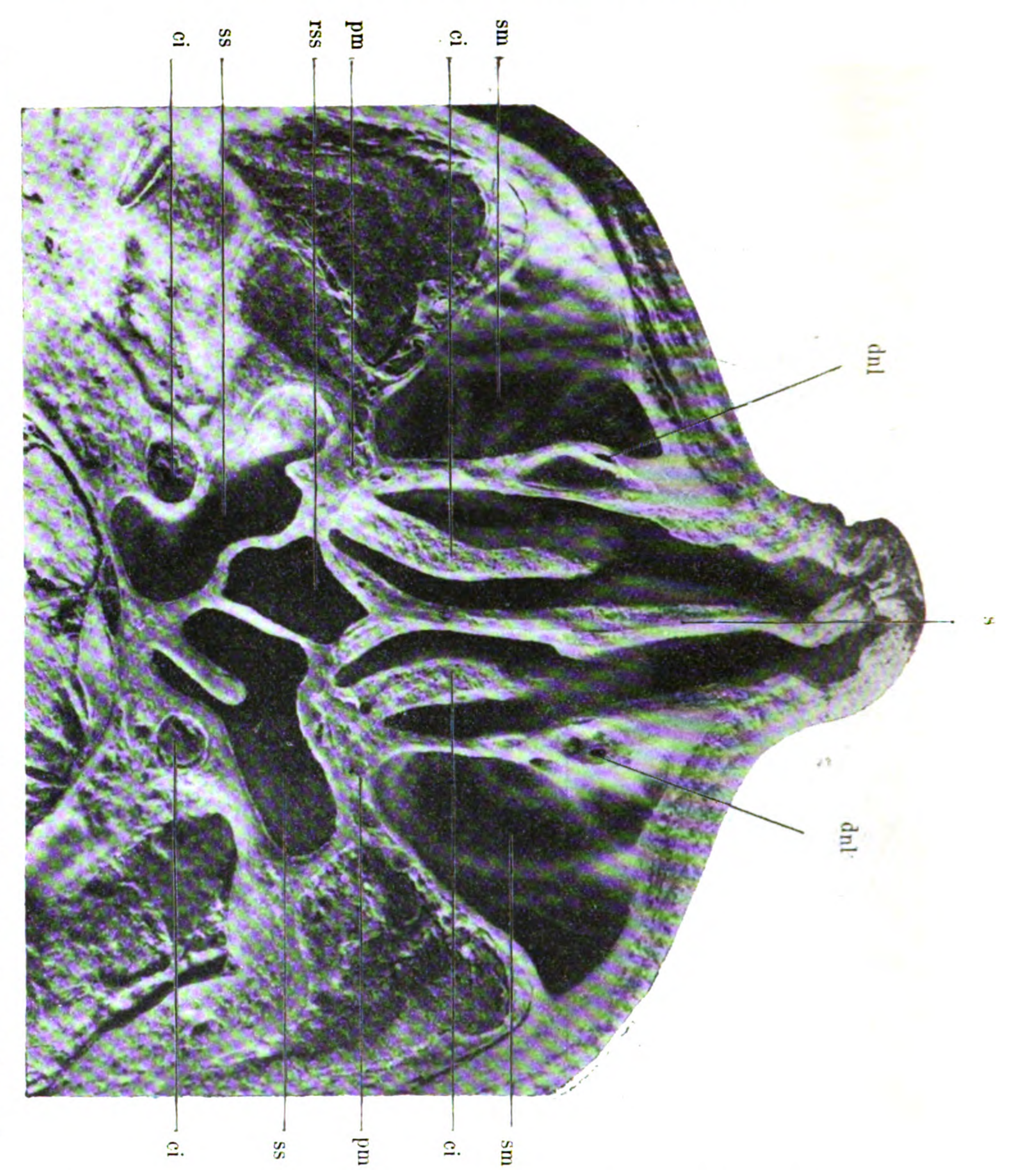
1) Archiv für Laryngologie. Bd. XI.

Figur 2.



Querschnitt. Natürliche Grösse.
s Scheidewand, cm mittlere Muschel, cm* mittlere Muschelzelle, dl Ductus naso-lacrymalis, sm Kieferhöhle, om Ostium maxillare, mnm mittlerer Nasengang, b Bulla ethmoidealis, cs obere Muschel, os Ostium sphenoideale, ss Keilbeinhöhle mit der Pars nasalis, ethmoidealis und maxillaris.

vorderen Keilbeinhöhlenwand ist 5 mm breit, mit dem ebenso weiten Ostium sphenoideale; den vorderen Teil der oberen Keilbeinhöhlenwand bildet gleichzeitig die untere Wand der 28 mm langen, 30 mm breiten und 26 mm hohen linken hintersten Siebbeinzelle. Das Ostium der rechten Keilbeinhöhle ist 4 mm weit, die vordere Keilbeinhöhlenwand hat eine 7 mm breite Pars nasalis, unten ist ihre Pars maxillaris 6 mm breit, in der Mitte und nach unten zu ist die Pars ethmoidealis 15 mm breit, oben ist die Pars frontalis 12 mm breit. Die zwischen den Orbitallamellen



Figur 3. Querschnitt. Natürliche Grösse. dnl Ductus nasolacrymalis, sm Kieferhöhle, ci untere Muschel, s Nasenscheidewand, ci Carotis interna, ss Keilbeinhöhle, rss Recessus, pm Pars maxillaris.

sich nach hinten erstreckende Stirnhöhle bildet eine gemeinschaftliche dünne Wand rechts mit der rechten Keilbeinhöhle und links mit der linken hintersten Siebbeinzelle. Dass die Stirnhöhle sich bis zum Foramen opticum erstrecken kann, zeigt auch das Präparat, welches in dem erwähnten Bande dieses Archivs in der Figur 9 auf S. 369 abgebildet ist. In dieser Arbeit habe ich das Verhältnis der hintersten Siebbeinzelle zum Nervus opticus und zur Keilbeinhöhle näher besprochen. Die hinterste Siebbeinzelle kann folgende Ausdehnungen haben: ihre Länge schwankt

zwischen 8 und 30 mm, ihre Breite zwischen 8 und 40 mm, ihre Höhe zwischen 10 und 26 mm. Sie kann etagenförmig oberhalb der Keilbeinhöhle gelagert sein, sie kann vor der Keilbeinhöhle liegen, die gemeinschaftliche dünne Wand zwischen beiden Höhlen kann eine vertikale, horizontale oder in beiden Richtungen eine schiefe Lage haben. Der Ausdehnung und der Lage der hintersten Siebbeinzelle kommt eine wichtige Rolle zu bei der Eröffnung der Keilbeinhöhle, worauf wir nur kurz hinweisen werden.

Ich habe an verschiedenen Schnitten folgende Messungen vorgenommen: 1. Die Länge der Keilbeinhöhle ist 22 mm, ihre Breite 20 mm, ihre Höhe 18 mm, die Höhe der nasalen vorderen Keilbeinhöhlenwand beträgt 15 mm, die Breite ihrer zwei Partieen, die Pars nasalis 8 mm, die Pars ethmoidealis 8 mm, das Ostium sphenoideale hat einen Durchmesser von 3 mm. — 2. Die Keilbeinhöhle ist 20 mm lang, 11 mm breit und 12 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 10 mm hoch, die Pars nasalis ist 6 mm, die Pars ethmoidealis 4 mm breit, das Ostium sphenoideale ist 3 mm weit. — 3. Die Keilbeinhöhle ist 19 mm lang, 18 mm breit, 18 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 15 mm hoch, die Pars nasalis 8 mm, die Pars ethmoidealis 8 mm, die Pars maxillaris 4 mm breit, das Ostium sphenoideale 2 mm. — 4. Die Keilbeinhöhle ist 25 mm lang, 23 mm hoch und 17 mm breit, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 20 mm hoch, die Pars nasalis 11 mm, die Pars ethmoidealis 4 mm breit, das Ostium sphenoideale 5 mm. — 5. Die Keilbeinhöhle ist 16 mm lang, 15 mm breit und 16 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 11 mm hoch, die Pars nasalis 7 mm, die Pars ethmoidealis 5 mm breit, das Ostium sphenoideale 2 mm. — 6. Die Keilbeinhöhle ist 16 mm lang, 19 mm breit und 20 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 15 mm hoch, die Pars nasalis 10 mm, die Pars ethmoidealis 9 mm breit, das Ostium sphenoideale 5 mm. — 7. Die Keilbeinhöhle ist 12 mm lang, 12 mm breit und 14 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 11 mm hoch, die Pars nasalis 6 mm, die Pars ethmoidealis 6 mm breit, das Ostium sphenoideale 2 mm. — 8. Die Keilbeinhöhle ist 35 mm lang, 26 mm breit und 15 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 10 mm hoch, die Pars nasalis 7 mm, die Pars ethmoidealis 15 mm breit, das Ostium sphenoideale 5 mm. — 9. Die Keilbeinhöhle ist 37 mm lang, 21 mm breit und 20 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 18 mm hoch, die Pars nasalis 12 mm, die Pars ethmoidealis 7 mm breit, das Ostium sphenoideale 3 mm. — 10. Die Keilbeinhöhle ist 16 mm lang, 12 mm breit und 10 mm hoch, die vordere nasale Keilbeinhöhlenwand ist 5 mm hoch, die Pars nasalis 3 mm, die Pars ethmoidealis 7 mm breit, das Ostium sphenoideale 2 mm. — 11. Die Keilbeinhöhle ist 31 mm lang, 22 m breit und 22 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 15 mm hoch, die Pars nasalis 3 mm, die Pars ethmoidealis 12 mm breit, das Ostium sphenoideale 3 mm. — 12. Die Keilbeinhöhle ist 22 mm lang, 17 mm breit und 17 mm hoch,

die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 12 mm hoch, die Pars nasalis 7 mm, die Pars ethmoidealis 1 mm breit, das Ostium sphenoideale 5 mm. — 13. Die Keilbeinhöhle ist 25 mm lang, 22 mm breit und 20 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 12 mm hoch, die Pars nasalis 9 mm, die Pars ethmoidealis 5 mm breit, das Ostium sphenoideale 4 mm. — 14. Die Keilbeinhöhle ist 23 mm lang, 13 mm breit und 15 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 12 mm hoch, die Pars nasalis 7 mm, die Pars ethmoidealis 2 mm breit, das Ostium sphenoideale 2 mm. — 15. Die Keilbeinhöhle ist 24 mm lang, 21 mm breit und 21 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 19 mm hoch, die Pars nasalis 14 mm, die Pars ethmoidealis 7 mm breit, das Ostium sphenoideale 2 mm. — 16. Die Keilbeinhöhle ist 21 mm lang, 17 mm breit und 19 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 20 mm hoch, die Pars nasalis 11 mm, die Pars ethmoidealis 6 mm breit, das Ostium sphenoideale $3^1/_2$ mm. — 17. Die Keilbeinhöhle ist 26 mm lang, 18 mm breit und 16 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 5 mm hoch, die Pars nasalis 7 mm, die Pars ethmoidealis 7 mm, das Ostium ethmoideale 2 mm. — 18. Die Keilbeinhöhle ist 26 mm lang, 25 mm breit und 16 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 5 mm hoch, die Pars nasalis 10 mm, die Pars ethmoidealis 8 mm breit, das Ostium sphenoideale 2 mm. — 19. Die Keilbeinhöhle ist 28 mm lang, 16 mm breit und 23 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 18 mm hoch, die Pars nasalis 6 mm, die Pars ethmoidealis 11 mm breit, das Ostium sphenoideale 4 mm. — 20. Die Keilbeinhöhle ist 37 mm lang, 15 mm breit und 20 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 12 mm hoch, die Pars nasalis 7 mm, die Pars ethmoidealis 9 mm breit, das Ostium sphenoideale 3 mm. — 21. Die Keilbeinhöhle ist 32 mm lang, 18 mm breit und 25 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 12 mm hoch, die Pars nasalis 2 mm, die Pars ethmoidealis 18 mm breit, das Ostium sphenoideale 2 mm. — 22. Die Keilbeinhöhle ist 10 mm lang, 9 mm breit und 15 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 7 mm hoch, die Pars nasalis 5 mm, die Pars ethmoidealis 3 mm breit, das Ostium sphenoideale 4 mm. — 23. Die Keilbeinhöhle ist 26 mm lang, 20 mm breit und 20 mm hoch, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 15 mm hoch, die Pars nasalis 7 mm, die Pars ethmoidealis 8 mm breit, das Ostium sphenoideale $1^1/_2$ mm. — 24. Die Keilbeinhöhle ist 11 mm lang, 10 mm breit und 9 mm hoch, die Pars nasalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand $1^1/_2$ mm, die Pars ethmoidealis 8 mm breit, das Ostium sphenoideale 1 mm.

Nebenstehende Tabelle gibt einen Ueberblick über die Ausdehnung der einzelnen Abschnitte der vorderen Keilbeinhöhlenwand.

Meine Untersuchungen haben gezeigt, dass die Länge (es sind bei allen Messungen die grössten Durchmesser angezeigt) der Keilbeinhöhle zwischen 10 und 40 mm, die Breite zwischen 9 und 60 mm und die Höhe zwischen 9 und 42 mm schwankt; die Höhe der nasalen vorderen Keilbeinhöhlenwand wechselt zwischen 5 und 20 mm; die Breite der vorderen

Breite der Pars nasalis mm	Breite der Pars ethmoidealis mm	Breite der Pars maxillaris mm	Breite der Pars frontalis mm	Höhe der nasalen vorderen Keilbeinhöhlenwand mm
14	7	—	—	19
12	7	—	—	18
11	4	—	—	20
11	6	—	—	20
10	8	—	—	6
10	9	—	—	15
9	5	—	—	12
9	6	10	—	—
9	7	10	—	—
8	8	—	—	15
8	8	4	—	15
7	1	—	—	12
7	2	—	—	12
7	4	—	—	10
7	5	—	—	11
7	7	—	—	5
7	8	—	—	15
7	9	—	—	10
7	15	—	—	10
6	6	—	—	11
6	11	—	—	18
6	18	4	—	—
5	3	—	—	7
5	14	8	—	—
3	7	—	—	5
3	12	—	—	15
2	18	—	—	12
7	15	6	12	—

Keilbeinhöhlenwand schwankt zwischen 8 und 28 mm; die Breite der Pars nasalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand wechselt zwischen 2 und 14 mm; die Breite der Pars ethmoidealis der vorderen Keilbeinhöhlenwand schwankt zwischen 1 und 18 mm; die Breite der Pars maxillaris der vorderen Keilbeinhöhlenwand wechselt zwischen 4 und 10 mm; die Breite der Pars frontalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand beträgt in einem Falle 12 mm. Unter diesen 28 Fällen war die Breite der Pars nasalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand 14 mal breiter als die Pars ethmoidealis, die Pars ethmoidealis war 10 mal breiter, als die Pars nasalis, in 4 Fällen waren beide Partieen gleich breit. In sechs Fällen war eine Pars maxillaris, in einem Falle eine Pars frontalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand vorhanden. In zwei Fällen war die Pars maxillaris breiter als einzeln die Pars nasalis und die Pars ethmoidealis, in einem Falle war die Pars maxillaris breiter als die Pars nasalis. In einem Falle war die Pars frontalis breiter als die Pars nasalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand.

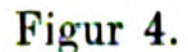
Bei Betrachtung dieser geschilderten anatomischen Verhältnisse ist es klar, dass die Eröffnung der Keilbeinhöhle auf direktem und indirektem Wege in verschiedener Weise ausgeführt werden kann. Folgende Eröff-

nungen sind möglich: 1. Endonasale direkte Eröffnung der Pars nasalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand. 2. Endonasale direkte Eröffnung der Pars nasalis und der Pars ethmoidealis der vorderen Keilbeinhöhlenwand. 3. Endonasale indirekte Eröffnung der Pars ethmoidealis der vorderen Keilbeinhöhlenwand durch die hinteren Siebbeinzellen. 4. Indirekte Eröffnung der Pars ethmoidealis der vorderen Keilbeinhöhlenwand durch die Kieferhöhle und durch die hinteren Siebbeinzellen. 5. Direkte Eröffnung der Pars maxillaris der vorderen Keilbeinhöhlenwand durch die Kieferhöhle. 6. Indirekte Eröffnung der Pars ethmoidealis der vorderen Keilbeinhöhlenwand durch die Stirnhöhle und durch die Siebbeinzellen, 7. Direkte Eröffnung der Pars frontalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand durch die Stirnhöhle. 8. Indirekte Eröffnung der Pars ethmoidealis der vorderen Keilbeinhöhlenwand durch die Augenhöhle und durch die Siebbeinzellen.

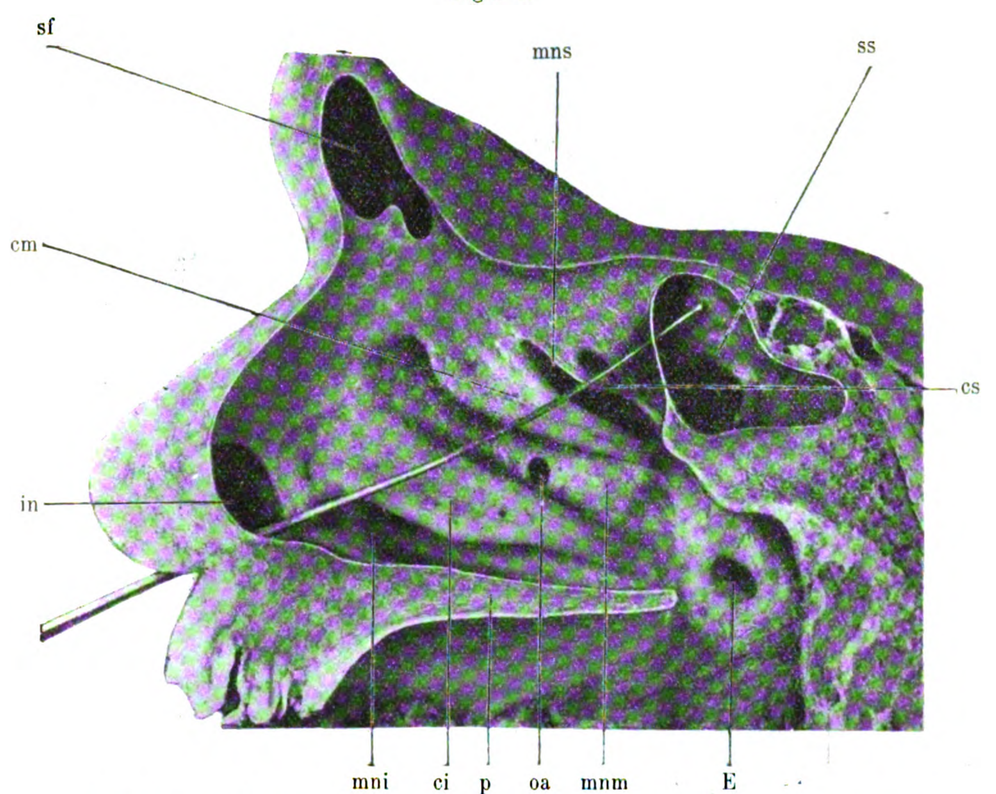
Was bisher in vivo ausgeführt worden ist und was überhaupt erfolgreich ausführbar ist, werden wir in einem anderen Aufsatze kritisch beleuchten. Dazu bestimmt mich auch die Abwartung meiner in letzterer Zeit operierten Fällen, unter denen besonders ein mit Sehstörung verbundenes Empyem der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle, nach breiter Eröffnung der Höhlen bisher schon auffallende Besserung zur Folge hatte. Die Behandlung nach den verschiedenen Methoden soll auch später ausführlich besprochen werden. Jetzt wollen wir nur noch einige Präparate vorführen, welche geeignet sind, ein klares Bild über die verschiedenen Formverhältnisse zu geben, welche bei der breiten endonasalen Eröffnung der vorderen Keilbeinhöhlenwand verwertet werden können. Die breite endonasale Eröffnung wurde schon von Winkler[1]) ohne Schonung der mittleren Muschel und von Killian[2]) mit Erhaltung der mittleren Muschel ausgeführt. Aus der brieflichen Mitteilung Killian's erfahre ich, dass Killian in letzter Zeit den vorderen Teil der mittleren Muschel reseziert und in vielen Fällen die mittleren und hinteren Siebbeinzellen und die Keilbeinhöhle lateral von der mittleren Muschel eröffnete. Hajek[3]) teilte ausführlich sein Verfahren und seine vortrefflichen Instrumente mit, die ich auch Gelegenheit hatte, mit Erfolg zu applizieren. Die Resektion der mittleren Muschel, die Freilegung der Pars ethmoidealis der vorderen Keilbeinhöhlenwand ist das Wesen seines Verfahrens bei der endonasalen breiten Eröffnung der Keilbeinhöhle. Hajek macht in seinem erwähnten Aufsatze kritische Bemerkungen hinsichtlich der Killian'schen Methode. Wir wollen, wie wir es schon erwähnt haben, den therapeutischen Teil in einem späteren Aufsatze ausführlich besprechen und daher beschränken wir uns jetzt nur noch auf einige lehrreiche Präparate. Die Figur 4 zeigt im Sagittalschnitt ein Präparat, in dem unter normalen Verhältnissen die Sondierung der Keilbeinhöhle ausführbar ist und das Ostium sphenoi-

1) Archiv f. Laryngologie. Bd. III.
2) Verhandlungen der deutschen otologischen Gesellschaft. 1900.
3) Archiv f. Laryngologie. Bd. XVI.

deale endonasal sichtbar ist. Das Ostium sphenoideale hat einen Durchmesser von 5 mm, die Höhe der nasalen vorderen Keilbeinhöhlenwand ist 20 mm, die Breite der Pars nasalis ist 11 mm und der Pars ethmoidealis 4 mm. Der weite Recessus sphenoethmoidealis, die Breite und Länge der Pars nasalis, die breite sichtbare Mündung der Keilbeinhöhle zeigen alle sehr günstige Verhältnisse selbst mit Schonung der mittleren Muschel für die endonasale Eröffnung der Keilbeinhöhle.



Figur 4.

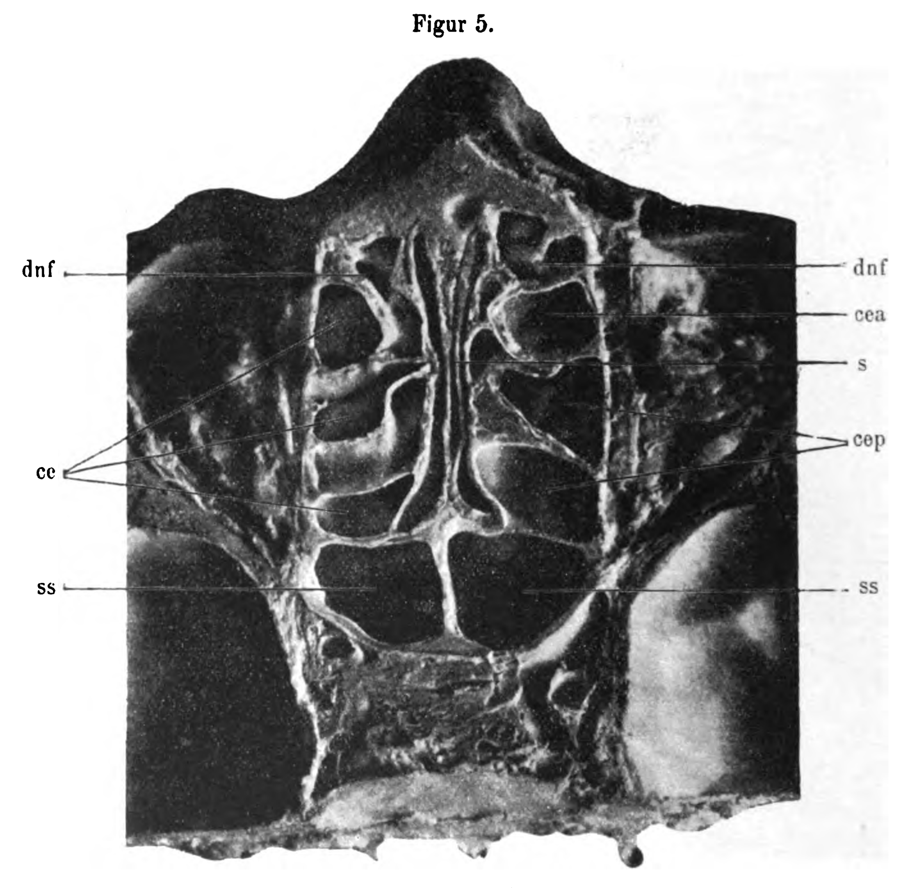


Sagittalschnitt. Nat. Gr. In die Keilbeinhöhle durch das Ostium eingeführte Sonde. sf Stirnhöhle, cs obere Muschel, ss Keilbeinhöhle, mns oberer Nasengang, cm mittlere Muschel, in Introitus nasi, mnm mittlerer Nasengang, ci untere Muschel, mni unterer Nasengang, p Palatum, om Ostium maxillare, E Eustach'sche Trompete.

Diesem Präparate stellen wir ein anderes gegenüber, welches in dem schon erwähnten Bande dieses Archivs in der Figur 4, S. 364 abgebildet ist. Das Ostium sphenoideale, 2 mm weit, ist sichtbar, die vordere Keilbeinhöhlenwand ist aber rechts 6 mm, links 5 mm hoch, die Pars nasalis rechts 10 mm, links 7 mm breit, die Pars ethmoidealis ist im unteren Teil rechts 8 mm, links 7 mm breit. Vor und oberhalb der Keilbeinhöhle erstreckt sich beiderseits eine grosse hintere Siebbeinzelle, die dünne

Scheidewand zwischen der Keilbeinhöhle und der rechten hinteren Siebbeinzelle ist 20 mm und links 15 mm breit, der obere Teil der Pars ethmoidealis der vorderen Keilbeinhöhlenwand. Die Figur 5 zeigt einen Querschnitt durch den oberen Teil der Keilbeinhöhle und des Siebbeinlabyrinthes. Die Pars nasalis ist rechts 7 mm, links 5 mm breit, die Pars ethmoidealis rechts 13 mm, links 10 mm breit. Die hintersten Siebbein-

Figur 5.



Querschnitt. Natürliche Grösse.

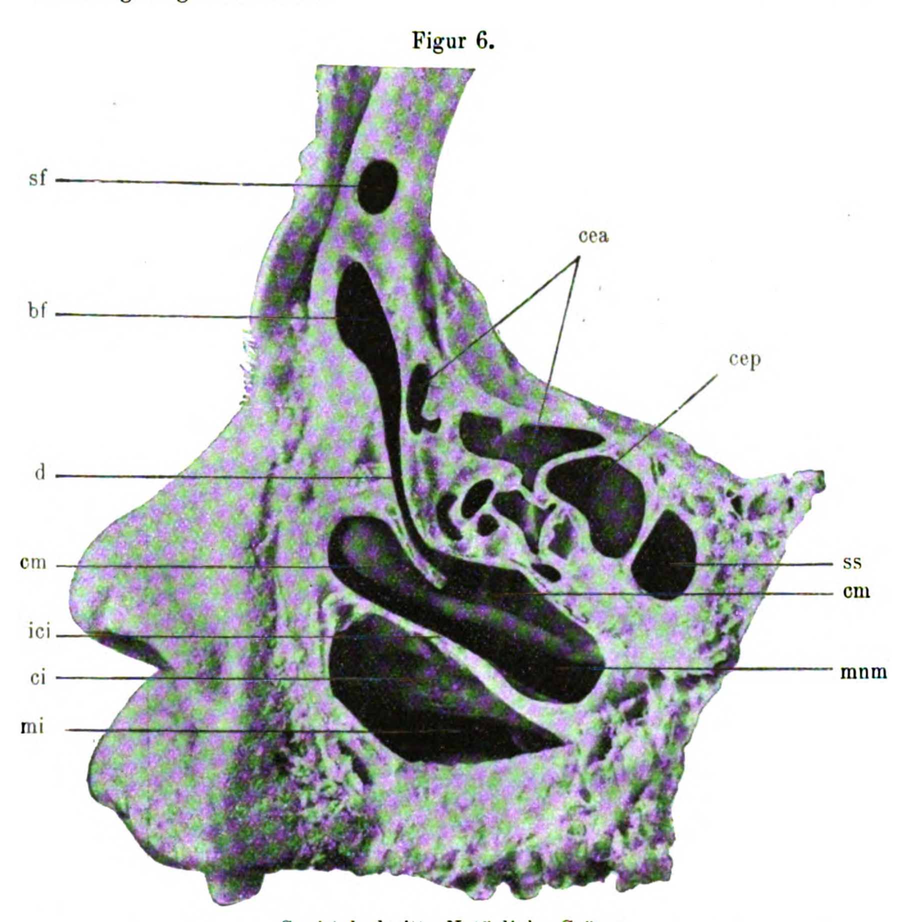
dnf Ductus nasofrontalis, cea vordere Siebbeinzellen, cep hintere Siebbeinzellen, ss Keilbeinhöhle.

zellen sind beiderseits nach unten durch eine gemeinschaftliche Wand von der Kieferhöhle, nach hinten von der Keilbeinhöhle getrennt. Die anatomischen Verhältnisse erlauben in diesem Falle die breite Eröffnung der Keilbeinhöhle sowohl durch Kieferhöhle und hintere Siebbeinzelle, oder endonasal durch die hintere Siebbeinzelle.

Die Figur 6 zeigt an einem Sagittalschnitte, wo die Nasenhöhle von aussen eröffnet ist, den Weg durch die mittlere und hintere Siebbeinzelle

zur Keilbeinhöhle zwischen der mittleren Muschel und der lateralen Nasenwand nach dem Killian'schen Verfahren. Man sieht die äussere Fläche der mittleren Muschel, das Dach des mittleren Nasenganges, wo die Durchbrechung eingeleitet wird.

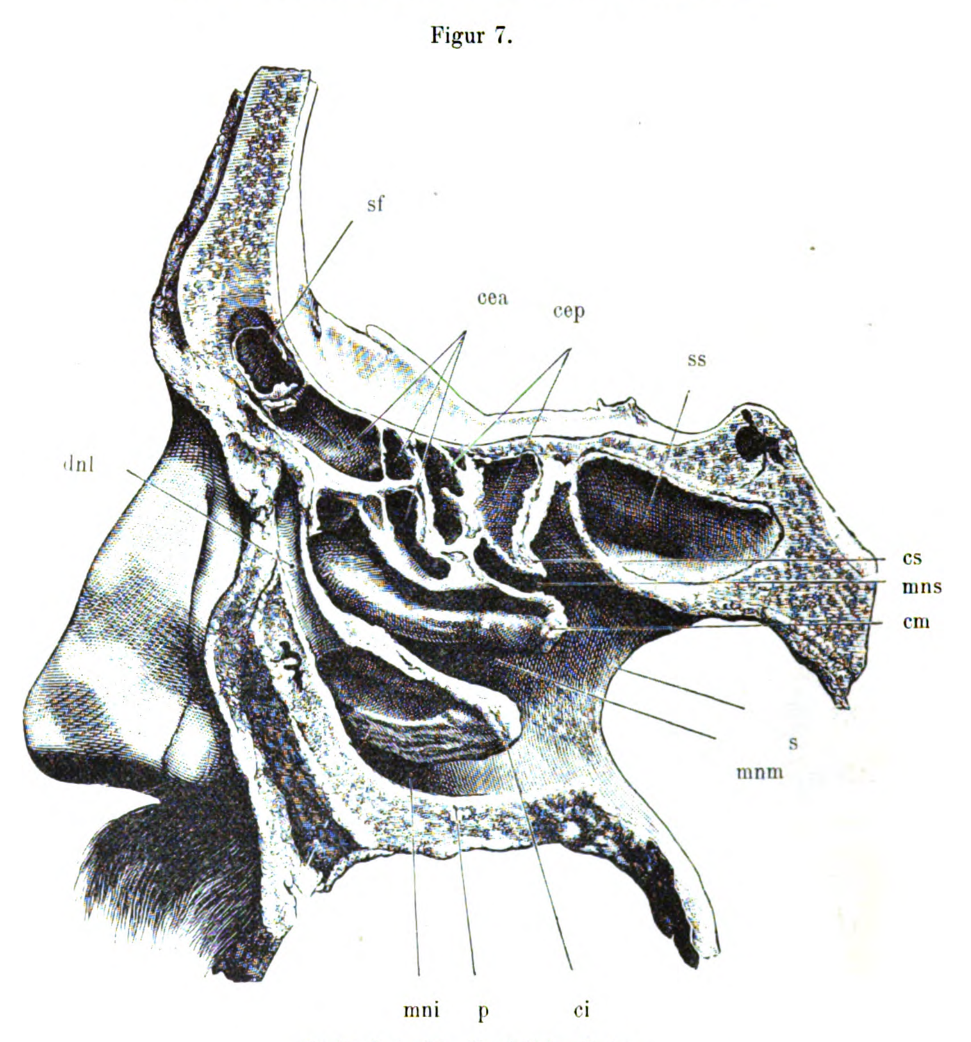
Figur 6.



Sagittalschnitt. Natürliche Grösse.
sf Stirnhöhle, bf Bulla frontalis, d Ductus, cea vordere Siebbeinzelle, cep hintere Siebbeinzelle, ss Keilbeinhöhle, cm mittlere Muschel, ci untere Muschel, ici Insertionslinie der unteren Muschel, mni unterer Nasengang.

Die Figur 7 zeigt an einem Sagittalschnitt von aussen die Lage der Muscheln, der Nasengänge, und des breiten Recessus sphenoethmoidealis. Man kann sich leicht vorstellen, dass bei Wegnahme der mittleren Muschel und der hinteren Siebbeinzelle die vordere Keilbeinhöhlenwand direkt leicht zugänglich ist für eine breite Eröffnung, ferner ist der Weg zu überblicken, den das durchbrechende Instrument zurücklegen muss, durch die Siebbeinzellen, durch den oberen Nasengang und durch den Recessus sphenoethmoidealis nach dem Killian'schen Verfahren.

Figur 7.

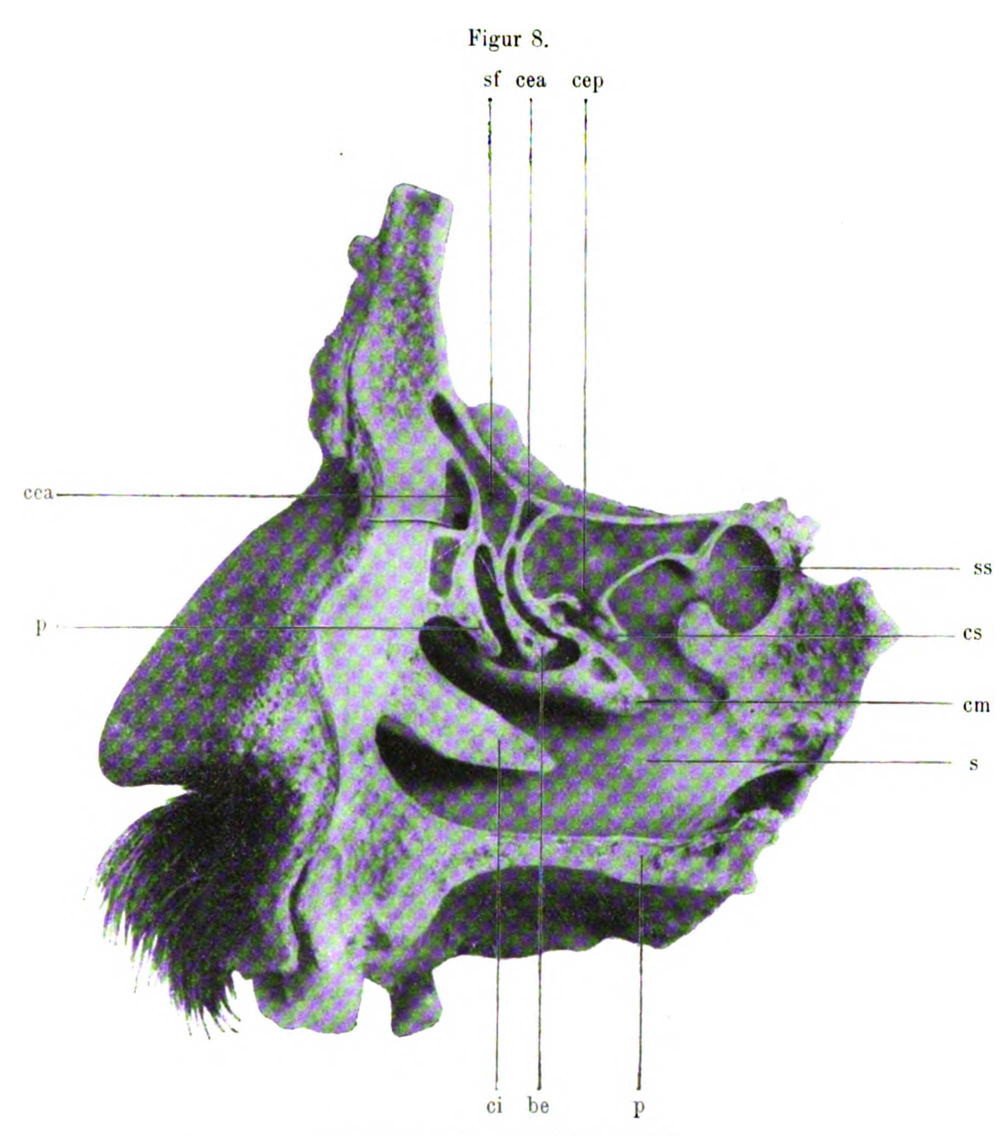


Sagittalschnitt. Natürliche Grösse.

sf Stirnhöhle, cea vordere Siebbeinzelle, cep hintere Siebbeinzelle, ss Keilbeinhöhle, dnl Ductus nasolacrymalis, cs obere Muschel, mns oberer Nasengang, cm mittlere Muschel, s Scheidewand, mnm mittlerer Nasengang, ci untere Muschel, p Palatum, mni unterer Nasengang.

Die Figur 8 zeigt die Verhältnisse von aussen. Wir haben es hier mit kleinen Ausdehnungen zu tun, die Keilbeinhöhle ist 10 mm lang, 15 mm hoch und 9 mm breit, das Ostium sphenoideale 4 mm, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand 7 mm hoch, die Pars nasalis 5 mm, die Pars ethmoidealis 3 mm breit. Die vor der Keilbeinhöhle bei weitem Recessus sphenoethmoidealis sich erstreckende hintere Siebbeinzelle ist 30 mm lang und 12 mm hoch. Der in meiner erwähnten Arbeit (Archiv f. Laryngol.,

Figur 8.



Sagittalschnitt. Natürliche Grösse.

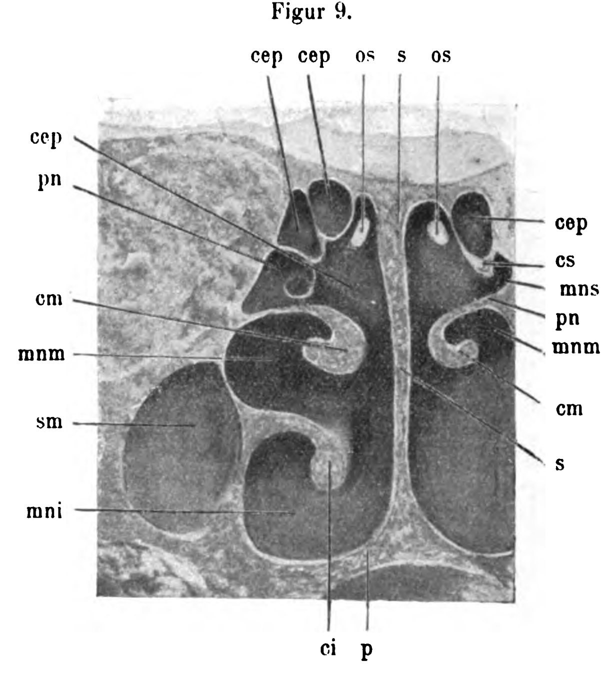
sf Stirnhöhle, cea vordere Siebbeinzelle, cep hintere Siebbeinzelle, p Processus uncinatus, be Bulla ethmoidealis, ci untere Muschel, cm mittlere Muschel, cs obere Muschel, ss Keilbeinhöhle, s Scheidewand, p Palatum.

Bd. XIV, H. 1, S. 365) in der Figur 5 abgebildete Sagittalschnitt zeigt von aussen die Nasengänge und Muschel und die 34 mm lange und 16 mm hohe hintere Siebbeinzelle. Die Keilbeinhöhle zeigt geringe Ausdehnungen, sie ist 11 mm lang, 10 mm breit und 9 mm hoch, das Ostium sphenoideale ist kaum 1 mm, die Pars nasalis ist $1^1/_2$ mm, die Pars ethmoidealis 8 mm

breit. Das von der mittleren Muschel lateral eindringende Instrument öffnet nach der ersten Zelle die bis zum Foramen opticum sich erstreckende grosse hintere Siebbeinzelle und kann die Eröffnung der Keilbeinhöhle vortäuschen, die klein ist und auch bei diesem Verfahren intakt bleiben kann.

In einer Arbeit über die sogenannten Knochenblasen, von mir als Muschelzellen bezeichnet (Archiv f. Laryngol., Bd. XV) sind Muschelzellen sowohl in der mittleren als in der oberen Muschel abgebildet, welche als den endonasalen Weg verlegende Hindernisse in Betracht kommen. In

Figur 9.



Frontalschnitt. Natürliche Grösse.

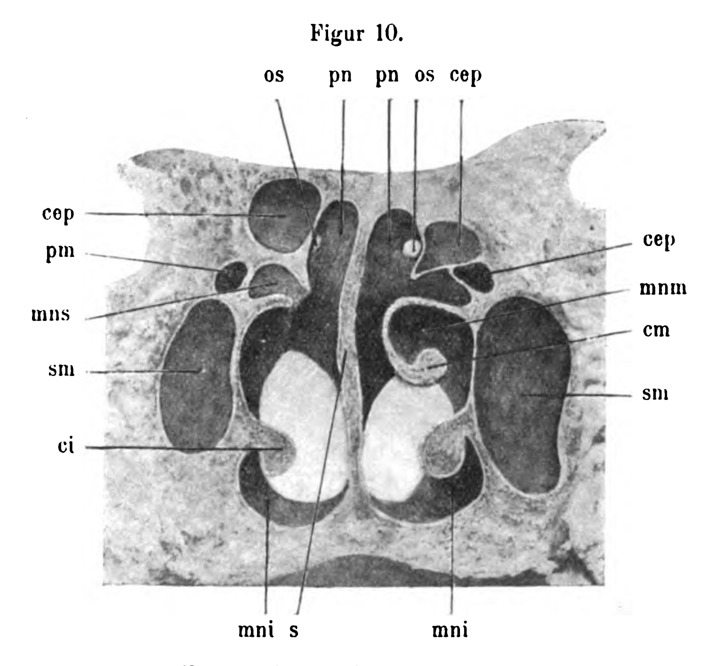
os Ostium sphenoideale, s Nasenscheidewand, cep hintere Siebbeinzellen, pn Pars nasalis, cs obere Muschel, mns oberer Nasengang, cm mittlere Muschel, mnm mittlerer Nasengang, ci untere Muschel, mni unterer Nasengang, sm Kieferhöhle, p Palatum.

dieser Arbeit zeigt die Figur 1 in der mittleren Muschel eine 17 mm lange, 20 mm hohe und 14 mm breite Muschelzelle, in diesem Präparate ist die Keilbeinhöhle 22 mm lang, 17 mm hoch und 17 mm breit, die vordere Keilbeinhöhlenwand ist 12 mm hoch, die Pars nasalis 7 mm und die Pars ethmoidealis 1 mm breit. In diesem Falle ist nur ein 1 mm breiter Saum der Pars ethmoidealis vorhanden. In diesem Falle wäre nur die Resektion der mittleren Muschel und die endonasale Eröffnung der Pars nasalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand ausführbar gewesen. Die Figur 4 zeigt an

einem Sagittalschnitt in der oberen Muschel eine 14 mm lange, 14 mm hohe und 9 mm breite Muschelzelle.

Die Figur 9 zeigt an einem Frontalschnitt beiderseits für die endonasale Eröffnung der Pars nasalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand günstige Verhältnisse, links ist die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand 19 mm hoch, die Pars nasalis 14 mm und die Pars ethmoidealis 7 mm breit, rechts ist die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand 20 mm hoch, die Pars nasalis

Figur 10.



Frontalschnitt. Natürliche Grösse.

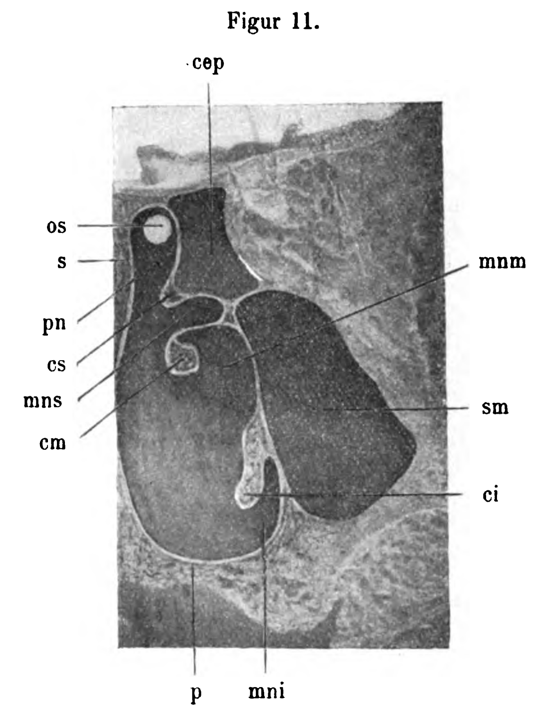
pn Pars nasalis, os Ostium sphenoideale, cep hintere Siebbeinzelle, pm Pars maxillaris, mns oberer Nasengang, cm mittlere Muschel, mnm mittlerer Nasengang, ci untere Muschel, mni unterer Nasengang, sm Kieferhöhle, s Scheidewand.

11 mm und die Pars ethmoidealis 6 mm breit. Mit der Entfernung der mittleren Muschel kann die Gegend der vorderen Keilbeinhöhlenwand vortrefflich zugänglich gemacht werden.

Die Figur 10 zeigt an einem Frontalschnitt beiderseits ebenfalls günstige Verhältnisse, die Mündungen sind sichtbar, die Ausdehnung der zwei Abschnitte der vorderen Wand ist beiderseits gleich, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 15 mm hoch, die Pars nasalis 8 mm und die Pars ethmoidealis 8 mm breit; links ist noch eine 4 mm breite Pars maxillaris zu sehen. Rechts ist die mittlere Muschel erhalten, links ist sie reseziert, um einen Einblick für beide Verfahren zu gestatten. Für die direkte

endonasale Eröffnung der Pars nasalis und der Freilegung der Pars ethmoidealis sind günstige Verhältnisse vorhanden, bei der indirekten Eröffnung lateral von der mittleren Muschel am Dache des mittleren Nasenganges dringt das Instrument zuerst in den oberen Nasengang und erst dann in die hinterste Siebbeinzelle, welche durch eine vertikale gemeinschaftliche 8 mm breite Wand von der Keilbeinhöhle getrennt ist.

Figur 11.



Frontalschnitt. Natürliche Grösse.

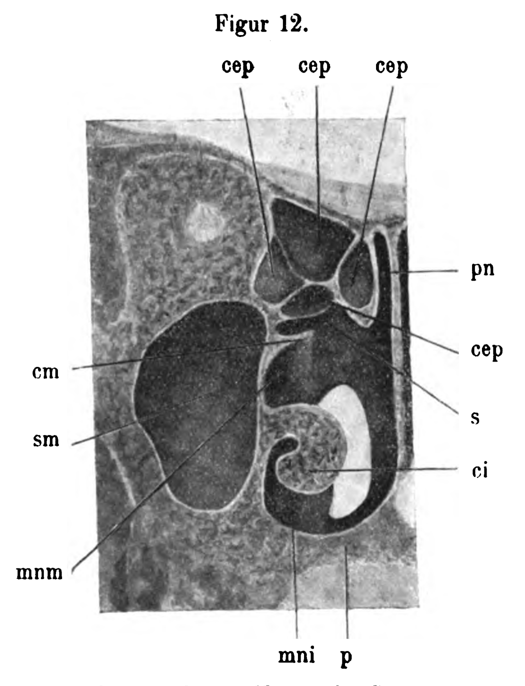
os Ostium sphenoideale, s Scheidewand, cep hintere Siebbeinzelle, pn Pars nasalis, cs obere Muschel, mns oberer Nasengang, cm mittlere Muschel, ci untere Muschel, mni unterer Nasengang, p Palatum, sm Kieferhöhle.

Was die Pars maxillaris anbelangt, so zeigen die vorher besprochenen Präparate in den Figuren 1, 2 und 3 viel günstigere Verhältnisse für die direkte Eröffnung der Keilbeinhöhle, worüber kritische Erörterungen im therapeutischen Teil folgen werden.

Die Figur 11 zeigt an einem Frontalschnitt die sichtbare 10 mm hohe und 7 mm breite Pars nasalis mit dem 3 mm weiten Ostium sphenoideale, die Pars ethmoidealis, bedeckt von einer hinteren Siebbeinzelle, ist 4 mm breit. Die Keilbeinhöhle ist in diesem Falle 20 mm lang, 11 mm breit und 12 mm hoch.

Die Figur 12 zeigt an einem Frontalschnitt die von den hinteren Siebbeinzellen bedeckte breite Pars ethmoidealis und die äusserst schmale Pars nasalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand, deren Höhe 12 mm ist; die Pars nasalis ist 2 mm und die Pars ethmoidealis ist 18 mm breit. Die mittlere Muschel ist reseziert, um zu zeigen, dass auch so ein Eingriff in dem 2 mm breiten Gebiet der Pars nasalis bei unsichtbarem kleinen Ostium sphenoideale äusserst ungünstige Verhältnisse trifft, hier kann nur die

Figur 12.



Frontalschnitt. Natürliche Grösse.

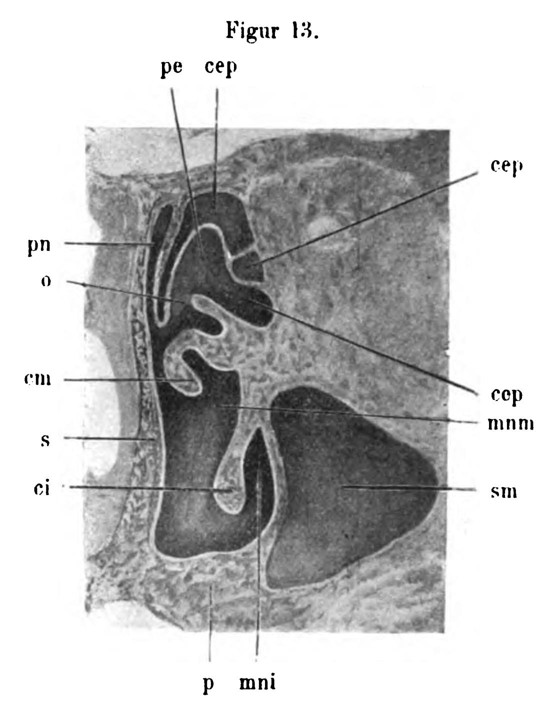
pn Pars nasalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand, cep hintere Siebbeinzellen, mnm mittlerer Nasengang, cm Schnittlinie der resezierten mittleren Muschel, ci untere Muschel, mni unterer Nasengang, s Scheidewand, p Palatum, sm Kieferhöhle.

Wegnahme der die Pars ethmoidealis deckenden hinteren Siebbeinzellen die direkte endonasale Eröffnung der Keilbeinhöhle erlauben oder in den mittleren Nasengang eingeleitete und durch den oberen Nasengang und die hinteren Siebbeinzellen ausgeführte Eröffnung der Keilbeinhöhle stattfinden.

Die Figur 13 stellt an einem Frontalschnitt ähnliche Verhältnisse dar, die sehr geringe Pars nasalis und die von hinteren Siebbeinzellen bedeckte breite Pars ethmoidealis der vorderen Keilbeinhöhlenwand. Die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 15 mm hoch, die Pars nasalis ist 3 mm und die Pars ethmoidealis 12 mm breit, das Ostium sphenoideale 3 mm.

Diese Ausdehnung der Pars nasalis und der von der oberen Muschel und medialen Wand des Labyrinthes schlitzförmig verengte Eingang zur nasalen vorderen Keilbeinhöhlenwand macht die breite endonasale Eröffnung der Keilbeinhöhle entweder durch Entfernung der hinteren Siebbeinzellen, die die Pars ethmoidealis in grosser Ausdehnung verdecken oder durch die

Figur 13.



Frontalschnitt. Natürliche Grösse.

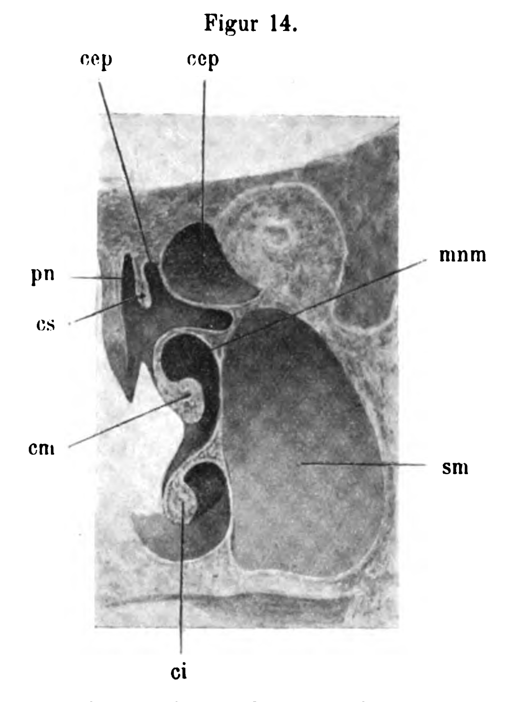
pn Pars nasalis der vorderen Keilbeinhöhlenwand, cep hintere Siebbeinzellen, cm mittlere Muschel, mnm mittlerer Nasengang, ci untere Muschel, pe Pars ethmoidealis sin. sphen., bedeckt von den hinteren Siebbeinzellen, mni unterer Nasengang, sm Kieferhöhle, s Scheidewand, p Palatum, o Mündung einer hinteren Siebbeinzelle.

durch den mittleren und oberen Nasengang eröffneten hinteren Siebbeinzellen möglich.

Die Figur 14 zeigt ähnliche Verhältnisse an einem Frontalschnitt. Das $2^1/_2$ mm weite Ostium sphenoideale ist sichtbar, die nasale vordere Keilbeinhöhlenwand ist 15 mm hoch, die Pars nasalis 3 mm und die Pars ethmoidealis 12 mm breit. Zwei hintere Siebbeinzellen bedecken die Pars ethmoidealis, deren Eröffnung nach beiden Verfahren gut ausführbar ist.

Diese Untersuchungen schickten wir voraus, um später in einem zweiten Aufsatze die therapeutischen Eingriffe zu besprechen und kritisch zu beleuchten.

Figur 14.



Frontalschnitt. Natürliche Grösse.
pn Pars nasalis mit Ostium sphenoideale, cep hintere Siebbeinzelle, cs obere Muschel, cm mittlere Muschel, mnm mittlerer Nasengang, ci untere Muschel, mni unterer Nasengang, sm Kieferhöhle.

XXXIX.

Neue Beiträge zur Aetiologie der Erkrankung der knöchernen Keilbeinhöhlenwände.

Von

Dozent Dr. **Egmont Baumgarten** (Budapest).

Die Erkrankung der Keilbeinhöhle ist entweder bedingt durch die Erkrankung der Schleimhaut, oder durch die Erkrankung der Knochenwände. Hajek ist in seinem bekannten Werke der Ansicht, dass die Knochenwände fast nur bei Syphilis erkranken können, doch kann ich dieser seiner Meinung nicht ganz beipflichten, da ich bei einigen Fällen Syphilis ganz ausschliessen konnte. Ich begnügte mich natürlich nicht nur damit, dass ich in der Anamnese keine Anhaltspunkte und bei der Untersuchung des ganzen Körpers keine verdächtigen Symptome fand, sondern es hat mich dabei jener Umstand bestärkt, dass die noch so energische antiluetische Behandlung keinen Erfolg hatte. Es ist ja wahr, dass es maligne Formen der Syphilis gibt, die jeder antiluetischen Behandlung trotzen, bei welchen trotz energischer Behandlung der Knochenprozess weitergreift, Hirnsymptome auftreten und sogar letal enden, doch sind dies glücklicherweise grosse Ausnahmen. In der Regel sehen wir bei sachlicher lokaler Behandlung, dass durch die antiluetische Kur der Prozess gebessert wird und dass die Fälle früher oder später ganz ausheilen. Der lokale Prozess wird durch die gleichzeitige antiluetische Behandlung selbst bei den maligneren Formen der Lues mindestens günstig beeinflusst. In der grössten Anzahl der Fälle von Keilbeinhöhlenwanderkrankungen ist dies der Fall. Die meisten Fälle sind auf Lues zurückzuführen, jedoch gewiss nicht alle, wie wir dies später sehen werden. Die antiluetische Behandlung allein genügt oft ohne lokale Behandlung eine Heilung zu erzielen, selbst wenn der Prozess ein ausgebreiteter ist. Nach erfolgter Heilung sieht man erst, welch' grosse Zerstörung vorhanden war und wie leicht dieselbe für den Patienten ominös hätte werden können.

Ich habe vor Jahren in der Wiener medizinischen Wochenschrift (1889, No. 51—52) unter anderen Fällen ein Gummi des Nasenrachenraumes beschrieben, welches sich durch die antiluetische Kur verkleinerte und mit einer Fistelöffnung oberhalb der einen Choane endigte. Durch die Fistel-

öffnung gelangte man in die Keilbeinhöhle. Dies ist gewiss ein seltener Fall und Richter hat auch in letzterer Zeit vorgeschlagen, von dem Nasenrachenraum aus die Keilbeinhöhle zu eröffnen. Ich glaube, dass dies nur in den seltensten Fällen gelingen wird. Es muss eine ganz spezielle, weit nach rückwärts reichende Keilbeinhöhle vorhanden sein, deren hintere untere Wand nicht dick sein darf, was aber, wie die Präparate und Abbildungen zeigen, nicht oft vorkommt.

Sehr schön ausgeheilt ist der folgende Fall, ebenfalls ohne lokale Behandlung.

Der Fall betraf einen 40jährigen Herrn aus der Provinz. Bei der Untersuchung sah ich linkerseits oben am Septum ein Geschwür, Schwellung im mittleren Teile der mittleren Muschel, welche etwas vorgetrieben erschien. Patient hat Lues gehabt und verordnete ich ihm Inunctionskur und Jodkali zu gleicher Zeit. Als ich den Patienten nach fast zwei Jahren zufällig sah, zeigte die Nase einen sehr interessanten Befund. Der Prozess war ganz ausgeheilt; wie Patient mir erzählt, ist die Nase seit einem Jahre vollständig in Ordnung, er hat an 50 Einreibungen gemacht, lange Jodkali gebraucht. Man sieht links im hinteren oberen Teile des Septums eine grössere Perforation, die ganz hinaufreicht. Die Scheidewand der Choanen ist als schmale Leiste vorhanden. Der grösste Teil des hinteren Teiles der mittleren Muschel fehlt, dadurch ist die ganze vordere Wand der Keilbeinhöhle sichtbar. In dieser Wand ist eine schlüssellochartige Oeffnung, die breitere Seite nach aussen, die schmälere septalwärts. Mit der Sonde fühlt man in der Keilbeinhöhle überall Narbe, nach innen die Scheidewand der Höhlen. Der innere Rand der Perforation der Keilbeinhöhle vom oberen Rande der Septumperforation durch eine schmale Knochenbrücke getrennt. Alles schön vernarbt, keine Sekretion, keine Krustenbildung. Das ganze Bild macht den Eindruck eines Präparates, an welchem man ideal den Schülern die topographische Anatomie und die Eröffnung der Keilbeinhöhle demonstrieren könnte.

Ich habe noch keinen Fall von isolierter Eiterung der Keilbeinhöhle beobachtet, bei welchem selbst nach mehrjähriger Beobachtung eine Erkrankung der Keilbeinhöhlenwand erfolgt wäre, gleichgültig, ob lokale Behandlung angewendet wurde oder nicht. Die Fälle, die hier in Betracht gezogen werden, sind nur solche, bei denen vom Anfange an die Erkrankung der Höhlenwand das Primäre war, durch welchen Umstand natürlich die Erkrankung der Höhle von untergeordneter Bedeutung wird.

Ich finde nirgends eine Angabe, dass Tuberkulose als Ursache der Knochenerkrankung gefunden wurde, doch ist dieselbe nicht auszuschliessen, da man bereits bei der Kieferhöhle in einigen Fällen das Vorkommen von Tuberkulose mit Sicherheit konstatieren konnte.

Maligne Neubildungen können auch die Ursache sein, dass wir eine Erkrankung der Knochenwände vorfinden, die Neubildung kann ihren Ursprung in der Keilbeinhöhle oder in der Schädelhöhle haben. Die primären malignen Neubildungen der Höhlenwand bekommen wir kaum zur Beob-

achtung, meist ist die Höhle von der Geschwulstmasse ausgefüllt und greift dieselbe auf die Wände über. Neubildungen an der Schädelbasis, die langsam auf das Dach der Keilbeinhöhle übergreifen und bis zur Höhle dringen, sind schon eher der Beobachtung zugänglich, da die Symptome derart sein können, dass man die Keilbeinhöhle zu untersuchen aufgefordert wird.

In den folgenden Krankenbeobachtungen war die Syphilis gewiss auszuschliessen, da jedoch eine bedeutendere Erkrankung der Höhlenwand vorlag, kam ich successive zu der Annahme, die ich zum Schlusse der Arbeit erwähnen will, und die meiner Ansicht nach die plausibelste Erklärung für die Erkrankung dieser Höhlenwand abgeben dürfte. Allerdings kann ich von mehreren beobachteten Fällen von Keilbeinerkrankungen nur drei Fälle hier anführen, die meine Hypothese unterstützen sollen, aber ich glaube, der Befund und der Verlauf eines jeden dieser Fälle sprechen sehr für meine Auffassung.

Beim ersten Falle wusste ich nur lange Zeit hindurch, dass ich Syphilis als Ursache der Erkrankung ausschliessen konnte und nur a posteriori kann ich diesen Fall als beweisend annehmen, da die Ursache des Todes, der mehrere Jahre nach der lokalen Behandlung erfolgte, sehr für meine Annahme spricht.

Eine robuste, stark verfettete 50jährige Dame klagte über riesige Kopfschmerzen. Sie hat das Gefühl, als ob ihr Kopf in einem eisernen Reifen stecke. Die Nächte sind peinlich, sie erwacht sehr oft, da sie schreckliche Träume hat; das Erwachen ist eigentlich ein Aufschrecken aus irgend einer Art der Verfolgung. Patientin ist sehr deprimiert, leidet an Kongestionen. Aus der Nase floss einige Zeit hindurch übelriechendes Sekret und Pat., die einige populäre Abhandlungen gelesen hat, glaubt nun, dass sie Tuberkeln in der Nase habe. Bei der Untersuchung fand ich links normale Verhältnisse. Rechts sah ich in der auffallend breiten Fissura olfactoria etwas Eiter. Nach Entfernung des hindernden Randes der mittleren Muschel konnte ich leicht in die Keilbeinhöhle eindringen. Der Durchbruch der vorderen Wand der Höhle gelingt erschreckend leicht. Mit Leichtigkeit kann ich eine ziemlich grosse Oeffnung anlegen. Bei der Sondenuntersuchung finde ich, dass die obere Abteilung der Höhle überall Periost besitzt, der untere Teil rechts und links bis fast ganz nach hinten entblösst ist und auch der Körper des Keilbeines vorne unten als rauher Knochen zu fühlen ist, an dieser letzteren Stelle so hart und rauh, wie ein Steinkonkrement.

Weder Patientin noch ihr Mann, den ich verhörte, haben Syphilis gehabt, dennoch verordnete ich antiluetische Behandlung. Zur Beruhigung der Patientin kratzte ich mit dem scharfen Löffel etwas vom rauhen Knochen ab und liess eine Untersuchung auf Tuberkulose machen. Es wurde nichts Verdächtiges gefunden. Die energische antiluetische Behandlung hatte keinen nennenswerten Einfluss auf den Verlauf, die darauf folgende lokale Behandlung hatte für die quälenden Symptome einen schönen Erfolg zu verzeichnen.

Zum Beginne wurde die Höhle einige Zeit ausgespritzt, es war eine kleine Erleichterung zu konstatieren, jedoch wechselten die Erscheinungen. Nachdem sich die Oeffnung wieder verkleinerte, legte ich durch Entfernung der seitlichen Knochenränder eine grössere Oeffnung an, der untere Rand der Lücke war so hart wie Stein, von diesem konnte ich selbst mit grösster Anstrengung nichts entfernen;

die Höhle tamponierte ich mit Jodoformgaze. Es entstand eine grössere Sekretion, Patientin konnte wieder schlafen, die schrecklichen Träume hörten auf, auch die Intensität der Kopfschmerzen liess nach. Im Verlaufe der Behandlung musste ich einige Male eingreifen, um die Höhlenöffnung gross genug zu erhalten. Wurde während der zweijährigen Behandlung die Tamponade längere Zeit ausgesetzt, so traten die Symptome wieder in den Vordergrund und es musste wieder tamponiert werden. Einige Male kratzte ich mit dem scharfen Löffel die rauhen Knochenwände ab, doch brachte ich dabei fast nichts herab. Nach zwei Jahren war die Patientin von den peinlichen Symptomen grösstenteils geheilt, sie kam dann noch durch zwei Monate in immer grösseren Intervallen zu mir, da es ihr relativ gut ging. Der grösste Teil der entblössten Knochenwände hatte Schleimhautüberzug bekommen, nur der unterste Rand noch nicht. Wegen der Kongestionen, die durch eine Arteriosklerose bedingt waren, bekam Patientin dann wieder Jodkali. Als ich dann Patientin einige Zeit nicht sah, erkundigte ich mich nach ihrem Befinden und hörte, dass sie einen leichten apoplektischen Anfall erlitten hatte, ein halbes Jahr darnach einen zweiten mit halbseitiger totaler Lähmung, dem bald das Ende folgte.

In diesem Falle glaube ich, dass die Erkrankung des Keilbeinkörpers mit der Arteriosklerose in Verbindung zu bringen ist. Ob nun eine Berstung der Arterie des Keilbeins oder eine Embolie oder Verengerung vorlag, ist nicht zu entscheiden, aber die Wahrscheinlichkeit besteht, dass bei dieser Arteriosklerose eine dieser Möglichkeiten vorlag und die Nutrition des Knochens in einer grösseren Ausdehnung aufgehoben wurde. Dass nach Jahren durch den kollateralen Kreislauf wieder die gehörige Ernährung erfolgte, ist ebenfalls plausibel.

Der zweite Fall ist nicht nur deshalb interessant, weil man schon in vivo daran denken musste, dass hier eine Ernährungsstörung im Knochen Ursache der Erkrankung sein könnte, sondern auch deshalb, weil ich den Sektionsbefund der grossen Gefässe besitze und dadurch eine Stütze für die von mir verfochtene Ansicht habe, die gleichzeitig für eine analoge Erkrankung als Erklärung dienen dürfte.

Der Fall betraf ein 22jähriges Mädchen, welches mit der Angabe zu mir gebracht wurde, dass sie viel an Kopfschmerzen leidet. Gefühl der Schwere im Kopfe, Schmerzen oft den ganzen Tag hindurch, auch ohne Unterlass 2—3 Tage lang. Seit einigen Tagen sieht sie schlecht, sie sieht alles dunkel, rechts sogar verschwommen. Gefühl der Trockenheit in der Nase, Herzklopfen, Patientin ist ziemlich anämisch.

Der Befund der Nase war ein ganz merkwürdiger. Am Septum vorne war eine über markstückgrosse, weisse, sehnig glänzende Atrophie zu sehen, die kreisrund war und bis zum knöchernen Septum reichte. In dem atrophischen Teile sah man ein kleines Gefäss von oben eintreten, dass sich in der Mitte der Scheibe verzweigte. Die atrophische Scheibe war beiderseits scharf von der Umgebung abgegrenzt, nur nach hinten oben war noch eine Verdickung. Die atrophische Stelle im Septum war beinahe durchsichtig.

Nachdem ich einen solchen Befund nur im Werke Zuckerkandl's als Atrophia rotunda erwähnt fand und einige solche Fälle beobachtete, werde ich in nächster Zeit dieselben beschreiben und meine Ansicht über deren Aetiologie auseinandersetzen.

Das Innere der Nase sah sonst normal aus. Nach Ausschluss von Eiterungen der Kiefer-, Stirnzellen und der Ethmoidealzellen sondierte ich die Keilbeinhöhlen, da ich von vornherein deren Erkrankung vermutete, besonders da gleichzeitig Sehstörungen vorhanden waren. Es gelingt beiderseits leicht, die vorderste Wand der Höhle durchzustossen und gelange ich in die ziemlich grossen Höhlen, die keinen Eiter enthielten, deren Wände sich aber fast überall als harter, rauher Knochen anfühlten. Bei Eröffnung jeder Höhle spürte Patientin einen Lichtstrahl in dem betreffenden Auge und sah plötzlich etwas Helles. Nach einigen Tagen waren die Kopfschmerzen etwas geringer. Ein hervorragender Augenarzt hat das Auge auf meine Bitte untersucht und die Diagnose auf Embolie der Centralarterie gestellt, ein anderer Augenarzt konnte dies nicht bestätigen, da das Bild nicht ganz der Embolie entsprach, konnte aber keine sichere Diagnose stellen. Im Verlaufe der kurzen lokalen Behandlung besserten sich die Kopfschmerzen, das Sehen wurde aber wieder schlechter. Die atrophische Scheibe im Septum hat sich nach oben abgegrenzt und sehe ich dieselbe nach einiger Zeit bei einer Untersuchung quergestellt in der nun zustande gekommenen Perforation. Ich kann mit einer Pinzette die runde Scheibe entfernen, dieselbe fühlte sich wie Pergament an, in ihrem oberen Teile ist ein linsengrosses nekrotisches Knochenstückchen eingeschlossen.

Patientin hatte Lues nie gehabt, es sind auch sonst keine Anzeichen vorhanden. Ich habe im Beginne eine Schmierkur und Jodkali verordnet, jedoch hatte diese Behandlung keinen Erfolg. Ich hielt daher nur einige Monate hindurch die Höhlen offen. Da die Kopfschmerzen sich bedeutend besserten, blieb die Patientin aus und ich sah dieselbe mehrere Monate hindurch nicht.

Herr Professor Emil Gross stellte die Kranke in der Gesellschaft der Aerzte vor. Patientin war ganz erblindet. Die Diagnose des Herrn Professors lautete auf Ischämie, und er führte seine Gründe an, weshalb er nicht Embolie annehme. In der Diskussion habe ich hervorgehoben, dass meiner Meinung nach hier die Knochenerkrankung möglicherweise auf Embolie der Knochengefässe zurückzuführen sei, denn dafür spricht der Befund der Wandungen der Höhle und der Umstand, dass im Septum eine so grosse Stelle atrophisch wurde und eine Perforation in so kurzer Zeit und ohne jede Reaktion entstanden ist, ferner der Befund an der Aorta. Den Befund der Untersuchung der Aorta in vivo kann ich nicht mehr bekommen. Patientin starb nach ungefähr einem Jahre und bei der Sektion wurde eine Hypoplasie der Aorta gefunden. Bei der Vorstellung durch Herrn Professor Gross sprach ich die Patientin, die Kopfschmerzen sind seit der Behandlung nie mehr in solcher Intensität wiedergekehrt.

In diesem Falle glaube ich, dass die Erkrankung durch eine Verlegung oder Verengerung der Knochenarterie zu erklären ist, der Sektionsbefund der Aorta und der Gefässe sprechen sehr dafür. Natürlich erkläre ich die Atrophie des Septums auch durch einen solchen Vorgang. Sehr lehrreich ist auch die Affektion der Augen, die mit Erblindung endigte. Sie kann bedingt sein durch die Erkrankung der Keilbeinhöhlenwände, wie dies die diesbezüglichen analogen Fälle lehren, aber auch, wie ich dies in diesem Falle vermute, kann dieselbe Ursache — Embolie oder Ischämie — sowohl die Erkrankung des Keilbeins, des Septums und die der Augen bedingt haben. Ich vermute dies deshalb, weil Kopfschmerzen und Dunkelsehen ziemlich gleichzeitig auftraten. Die Besserung des Sehens

bei der Eröffnung der Höhle kann ja auch reflektorisch durch die Depletion zustande gekommen sein. Auch ist es nicht ausgeschlossen, dass in diesem Falle beide Ursachen gleichzeitig mitwirkten.

Beim dritten Falle konnte ich gleich bei der ersten Untersuchung feststellen, dass wahrscheinlich ein embolischer Prozess oder eine andere Nutritionsstörung des Knochens die Ursache der Erkrankung sein kann.

Der betreffende Patient ist Vater mehrerer gesunder Kinder und hat nie Syphilis gehabt. Er hat seit einigen Monaten riesige Kopfschmerzen, besonders im Hinterhaupte, und kann seinem Geschäfte nicht nachgehen. Aus der rechten Nasenseite hat sich übelriechendes Sekret entleert. Er wurde von seinem Hausarzte öfters ausgespritzt, wobei manchmal sehr fötide Massen in Schuppenform zu Tage gefördert wurden. Bei der Untersuchung der Nase finde ich die rechte Seite wesentlich geräumiger, was hauptsächlich dadurch bedingt ist, dass an Stelle des vorderen Teiles der mittleren Muschel ein Hohlraum vorhanden ist, da diese und die Siebbeinzellen fehlen. Von den hinteren Siebbeinzellen eitert es. Die Punktion der Highmorshöhle war negativ. In dem vorhandenen Reste der Siebbeinzellen war nicht weit vom freien Rande eine trichterförmige Vertiefung zu sehen. Von dieser Stelle aus wurden die Siebbeinzellen weit eröffnet, ausgekratzt und Stücke mit der Zange entfernt. Dadurch wurde ein kleiner Hohlraum freigelegt. Es bestand leichtes Oedem des rechten unteren Augenlides, welches darnach zurückging. Ich verordnete trotzdem antiluetische Behandlung, der Hohlraum wurde mit Gaze austamponiert. Da Patient mir erzählte, dass er vor einigen Monaten Schwindelanfälle hatte und schwer Treppen steigt, liess ich ihn gleich untersuchen, und da ich einen Herzfehler fand, liess ich die Diagnose von einem Spezialisten bestätigen. Es war eine Insuffizienz der Mitralis vorhanden. Die antiluetische Kur hatte keinen nennenswerten Erfolg, ich habe daher die lokale Behandlung wieder angefangen. Ich erweiterte den wieder enger gewordenen Hohlraum und kam beim Auskratzen mit dem scharfen Löffel nach hinten oben in eine grössere Höhle, die meiner Meinung nach die Keilbeinhöhle sein musste. Ich drängte den inneren Rand des Restes der hinteren Muschel nach aussen und konnte mit der Sonde durch das Ostium in die Keilbeinhöhle gelangen. Ich führte nun eine andere Sonde durch die früher angelegte Lücke und fühlte die andere Sonde, wodurch der Beweis geliefert war, dass ich wirklich in die Keilbeinhöhle eindrang. Uebrigens betrug die Entfernung von der Nase bis zur Höhle über 9 cm, und bis zum höchsten Punkte der Höhle $10^1/_2$ cm. Bei der Sondenuntersuchung finde ich, dass nicht nur der Kanal durch die Siebbeinzellen rauh ist, sondern auch der untere Teil der Keilbeinhöhle, der obere Teil der Höhle, das Dach hingegen nicht. Nach Eröffnung der Keilbeinhöhle wurden die Schmerzen im Kopfe wesentlich geringer und nachdem ich einige Zeit die Höhle offen hielt, reiste Patient wieder in seine Heimat zurück.

In diesem ausgesprochenen Falle von Herzerkrankung und Erkrankung der Keilbeinhöhlenwand und des Siebbeins bin ich zu der Ueberzeugung gelangt, dass bei diesen Fällen doch kein blosser Zufall im Spiele sein wird, sondern dass ein Zusammenhang bestehen kann. Die mitgeteilten Fälle, ihre Symptome, ihr Verlauf, der negative Erfolg der antiluetischen Behandlung, der Umstand, dass Lues auch in der Anamnese nicht gefunden

wurde, der Befund am Herzen oder in den Gefässen, die Anatomie des Keilbeins sprechen gewiss sehr für meine Annahme. Ich kann noch nicht bestimmen, ob Blutungen im Knochen, die durch Zerreissung der Knochengefässe erfolgten, oder Embolieen, oder Verengerungen des Lumens zur Erkrankung des Knochens führten und Nekrose eines kleineren oder grösseren Bezirkes erzeugten, da mir die pathologisch-anatomischen Beweise noch fehlen, aber ich möchte doch behaupten, dass in diesen seltenen Fällen die Knochenerkrankungen mit den schweren Symptomen, wenn Lues ausgeschlossen werden kann, bei vorhandener Erkrankung des Herzens oder der Gefässe mit diesen in Zusammenhang gebracht werden können.

Nach Vollendung dieser Arbeit lese ich in diesem Archive die Arbeit Hajek's über die Behandlung der Keilbeinhöhle und des hinteren Siebbeines, welche Arbeit wesentlich dazu beitragen wird, von vornherein gleich eine grössere Oeffnung anzulegen, denn wie es auch mir erging, musste ich immer nachhelfen. Sehr lehrreich, glaube ich, ist mein letzter Fall, der die Operationsart Hajek's ergänzt. Ich bin daher, ohne den hinteren Teil des Siebbeines entfernen zu müssen, da dasselbe frei zu Tage lag, in die Pars ethmoidealis durch die hinteren Siebbeinzellen direkt eingedrungen, was die Kontrolluntersuchung von der Pars nasalis aus bestätigte.

XL.

Zur Lehre vom Tonansatz auf Grund physiologischer und anatomischer Untersuchungen[1]).

Von

Oberstabsarzt Dr. **Ernst Barth** (Frankfurt a./O.)

(Hierzu Tafel XIX—XXI.)

Das Wort „Tonansatz“ ist der wissenschaftlichen Stimmphysiologie bis jetzt fremd geblieben; soviel wissenschaftliche Bearbeitungen der Stimmphysiologie man auch durchsuchen mag, nirgends stösst man auf das Wort „Tonansatz“. Dabei ist das Wort nicht etwa nur eine neue oder andere Ausdruckform für einen bekannten Begriff. Tatsächlich sind die Stimmphänomene, welche das Wort „Tonansatz“ begreift, bis jetzt in den Bereich der wissenschaftlichen Untersuchung nicht einbezogen worden.

So fremd also das Wort und der Begriff „Tonansatz“ der Physiologie, so geläufig und vielgebräuchlich ist es den Stimmpädagogen und Stimmpraktikern. Zwar ist die stimmpädagogische Literatur sehr umfangreich und die Erörterungen, welche der Frage des Tonansatzes gelten, nicht minder zahlreich, aber eine befriedigende Erklärung des Begriffes „Tonansatz“ sucht man vergeblich. Der Grund dieser mangelnden Erklärung ist begreiflich. Der Tonansatz ist ein Inbegriff stimmphysiologischer Phänomene. Wie aber die Phänomene der Stimme bisher auch immer nur durch die Physiologie und nicht durch die Stimmpraktiker und Stimmpädagogen wissenschaftliche Aufklärung gefunden haben, so hat auch der Begriff „Tonansatz“ nur von der Physiologie eine Aufklärung zu gewärtigen.

Die Stimmpädagogik entbehrt der für die Aufklärung notwendigen Bedingungen, der physiologischen Vorbildung und wissenschaftlichen Untersuchungsmethoden. Die Erklärungsversuche, die bis jetzt von dieser Seite gegeben sind, kommen daher im besten Falle über eine gewisse Oberflächlichkeit nicht hinaus, bleiben vielmehr meist, da sie nur einem subjektiven, unbestimmten Gefühle entspringen, auch schon um ihrer Sprache willen unverständlich.

---

1) Im Auszug vorgetragen in der laryngologischen Sektion der 76. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte am 19. September 1904 zu Breslau.



Der Grund, warum die Frage nach dem richtigen Tonansatz in der Stimmpädagogik immer und immer wieder behandelt wird, liegt in dem praktischen Interesse. Wie kommt es, dass bei scheinbar gleichen Stimmmitteln und scheinbar gleicher Begabung des Einen Stimme immer frei, des Anderen Stimme immer gepresst, des Einen Stimme leicht, des Anderen mühsam herauskommt, des Einen Stimme alle denkbaren Anstrengungen erträgt, des Anderen Stimme bald ermüdet, der Eine seine Stimme bis in das Alter frisch und leistungsfähig erhält, der Andere nach längerer oder kürzerer Zeit stimmlos wird, wenigstens stimmlos für berufsmässigen Gebrauch der Stimme.

Der ganze so schwer wiegende Unterschied in der Leistungsfähigkeit der Stimme, besonders schwerwiegend bei berufsmässigem Gebrauch der Stimme, wird von der Stimmpädagogik auf den verschiedenen Tonansatz zurückgeführt, so dass man hier von einem „richtigen" oder „falschen" Tonansatz spricht.

Auf welchen physiologischen Bedingungen beruht also der sogenannte Tonansatz?

Die fundamentale, von der Physiologie festgelegte Tatsache, dass der Ton im Kehlkopf durch die Schwingungen der Stimmlippen erzeugt und durch das Ansatzrohr verstärkt und nach aussen geleitet wird, gibt keine Erklärung für den sogenannten Tonansatz, denn sowohl bei dem sogenannten richtigen wie falschen Tonansatz wird der Ton in der oben genannten Weise erzeugt und nach aussen geleitet.

Auch der Toneinsatz ist nicht mit dem sogenannten Tonansatz identisch, indem man unter Toneinsatz lediglich die verschiedenen Arten, die Stimmritze zur Tonerzeugung zu schliessen, versteht. Die Energie, mit welcher die Stimmlippen zur Tonerzeugung zusammentreten, kann verschieden gross ausfallen. Sie können sich fester schliessen, als für den beabsichtigten Ton erforderlich ist, so dass sie erst durch erhöhten Ausatmungsdruck unter Entstehung eines explosiven Geräusches auseinandergesprengt werden — Glottisschlag — und erst an dieses Geräusch schliesst sich der beabsichtige Ton. Die zweite Möglichkeit ist die, dass sich die Stimmlippen erst schliessen, während der Ausatmungsstrom bereits den Kehlkopf durchstreicht, dem beabsichtigten Tone geht ein Reibegeräusch, ein hauchender Anlaut, das H (spiritus asper) voraus.

Die dritte Möglichkeit ist die, dass die Stimmlippen sich präzise nur mit der für den beabsichtigten Ton erforderlichen Energie schliessen, so, dass weder durch zu festen Stimmritzenschluss noch durch den hauchenden Anlaut Energie oder Atem verschwendet wird.

Diese verschiedenen Arten des Stimmritzenschlusses bei der Tonerzeugung fasst man unter dem Begriff des Toneinsatzes zusammen. Auch soll nicht unerwähnt bleiben, dass der Toneinsatz eine gewisse Bedeutung für die Stimmhygiene besitzt, indem zu oft wiederholte Sprengung des zu festen Stimmritzenverschlusses — also der Glottisschlag — auf die Dauer zu mechanischen Schädigungen (Verletzungen) der Stimmlippen führt.

Jedoch der Toneinsatz ist, wie bereits gesagt, nicht identisch mit dem sogenannten Tonansatz.

Die Stimmpädagogik will mit dem Wort „Tonansatz" die Art der Leitung des im Kehlkopf erzeugten Tones nach aussen bezeichnen, von dem Gefühl ausgehend, dass der Ton auf diesem Wege seine Resonanz erhält, dass es aber für den Ausfall der Resonanz und demnach für die Klangwirkung des Tones von entscheidender Wichtigkeit ist, an welcher Stelle der Mundwölbung der aus dem Kehlkopf kommende Tonstrom ansetzt, einmal um die über der Mundhöhle liegenden Resonanzräume der Nase in Schwingungen mitzuversetzen, ferner, um möglichst konzentriert nach aussen zu gelangen. Vielleicht ist die Bezeichnung Tonansatz auch deswegen entstanden, weil man gefühlt hat, dass der Kehlkopf bei den einzelnen Tönen nicht in derselben Lage verharrt, sondern zu ergiebiger Resonanz entsprechend „angesetzt" werden muss.

Die Stimmpraktiker und Stimmpädagogen haben von jeher gefühlt, dass es für die Klangwirkung des Tones am vorteilhaftesten sei, wenn der Tonstrom vom Kehlkopf aus so geführt würde, dass er möglichst vorn am harten Gaumen, hinter den oberen Schneidezähnen anschlüge. Durch welchen physiologischen Mechanismus dies erreicht werde, darüber konnte die Stimmpädagogik jedoch trotz eifrigsten Bemühens keine Auskunft geben.

Der Einfluss des Tonansatzes auf die Leistungsfähigkeit der Stimme und die Gesundheit der Stimmorgane hat in den letzten Jahren auch einige Halsärzte beschäftigt, welche bei ärztlicher Behandlung der Stimmorgane gleichzeitig auf die Stellung der Stimmorgane bei der Tonerzeugung achteten und sich dem Eindruck nicht verschliessen konnten, dass der sogenannte Toneinsatz tatsächlich von besonderem Einfluss nicht nur für die Tonästhetik, sondern auch besonders für die Hygiene der Stimmorgane sei.

Hellat[1]) hat die Stellung des Kehlkopfes bei verschiedenen Sängern und Sängerinnen beobachtet und kommt zu dem Resultat, dass bei denjenigen Menschen, welche ohne besondere Schulung singen, der Kehlkopf entsprechend der Tonhöhe auf- und abgleitet, bei dem tiefsten Ton am tiefsten, bei dem höchsten Ton am höchsten steht, dass ferner von den Berufssängern viele mit derselben Kehlkopfbewegung singen. Hervorragende Künstler singen nach Hellat bei feststehendem und tiefem Kehlkopfstande; Ausnahmen von dieser Regel stellen Koloratursängerinnen dar, welche ihre Koloraturpartieen mit gehobenem Kehlkopfe singen. Hellat folgert aus dem Tiefstande folgende 8 Punkte:

1. der Pharynx wird verlängert,
2. seine Höhle erweitert,
3. die Zunge heruntergezogen,
4. die Mundhöhle erweitert,
5. die Trachea verkürzt und wahrscheinlich erweitert,
6. der Druck auf den Kehlkopf vermindert,

1) Hellat, Von der Stellung des Kehlkopfes beim Singen. Arch. f. Laryngologie. Bd. VIII.



7. der Schildknorpel liegt dem Ringknorpel eng an,
8. das Lumen der Bronchien erfährt keine Gestaltsveränderung.

Mit dem Mechanismus, durch welchen dieser Tiefstand des Kehlkopfes und die durch ihn bedingten genannten Veränderungen der Stimmorgane hervorgebracht werden, beschäftigt sich Hellat nicht, ebensowenig mit ihrem Einfluss auf die Stimmhygiene. Er begnügt sich mit der Tatsache, dass durch das Herabsteigen des Kehlkopfes das Ansatzrohr vergrössert und hierdurch „für die Stimme ein günstiges Moment“ geschaffen wurde. Das Wort „Tonansatz“ wird von Hellat jedoch nicht erwähnt.

Dagegen gibt Spiess[1]) eine Definition des „richtigen Tonansatzes“: „Der richtige Tonansatz wird ein Zusammenwirken verschiedener Momente erheischen. Die von den Stimmbändern in tönende Schwingungen versetzte Exspirationsluft muss möglichst ungehindert, an Taschenbändern, Kehldeckel vorbei, über den Zungengrund hinweg gegen den harten Gaumen gerichtet werden, um hier im richtigen Winkel gebrochen durch den Mund nach aussen zu dringen. Je weiter der Kehldeckel sich aufrichtet, je grösser der Abstand des Zungengrundes von der hinteren Rachenwand, je freier der Raum zwischen weichem und hartem Gaumen einer- und Zungenrücken andererseits sein wird, um so dicker wird die tönende Säule des Exspirationsstromes sein, die am harten Gaumen ihre Resonanz erhalten soll; um so sicherer wird sie gegen die vorderen Teile des harten Gaumens gerichtet sein und nicht auch gegen den weichen Gaumen, der nicht nur nicht die Resonanz erhöhen kann, vielmehr den Ton wie ein Dämpfer abschwächen, schlucken wird“.

Auf die Physiologie des Mechanismus, durch welchen diese Schalleitungsbedingungen erzeugt werden, geht Spiess nicht ein. Ferner spricht er von einem falschen Tonansatz infolge falscher Muskeltätigkeit, ohne jedoch weder die richtige noch die falsche physiologisch näher zu analysieren. Hingegen betont Spiess, das Heilmittel gegen den falschen Tonansatz gefunden zu haben: „dass die klingenden Konsonanten (m, n, w, s) dem Ton den richtigen Ansatz geben, die Halsorgane werden durch sie am ungezwungensten in die richtige Lage gebracht“.

In ähnlicher Weise wie Spiess durch die klingenden Konsonanten will Bukofzer[2]) durch Vermittlung des Konsonanten t und in der Vermeidung des Glottisschlages den richtigen Tonansatz finden.

Flatau und Gutzmann[3]) haben mit dem Zwaardemaker'schen Apparat die Lippenstülpungen, die Unterkieferbewegung, die Anspannung des Mundbodens, die Auf- und Abbewegung des Kehlkopfes beim Singen registriert. Sie fanden u. A., wie ich bereits 1902 im XIII. Bande dieses Archivs beschrieben — über die Wirkungsweise des M. cricothyr. und seine Beziehungen zur Tonbildung — dass bei geschulten Sängern der Kehlkopf dem Ansteigen der Tonhöhe entgegengesetzte Bewegungen macht. Für die Lehre vom „Tonansatz“ werden ihre Beobachtungen nicht präzisiert, indem das Wort „Tonansatz“ von ihnen auch nicht erwähnt wird.

---

1) Spiess, Richtige Stimmbildung und Gesundheit des Halses. Archiv f. Laryngologie. Bd. 11.

2) Bukofzer, Hygiene des Tonansatzes. Archiv f. Laryngologie. Bd. XV.

3) Flatau und Gutzmann, Neue Versuche zur Physiologie des Gesanges. Archiv für Laryngologie. Bd. XVI.



Bei den bisherigen Versuchen, den richtigen bezw. falschen Tonansatz zu definieren, hat man den Mechanismus, durch welchen die günstigsten Resonanzbedingungen für den im Kehlkopf erzeugten Ton geschaffen werden, vollständig ausser acht gelassen. Die Stimmpädagogen haben sich mit der Forderung begnügt, dass der Ton am harten Gaumen anschlagen müsse, um den Forderungen der Tonästhetik zu genügen und Spiess verlangt eine möglichst freie Bahn im Ansatzrohr, oberhalb der Stimmbänder, bis zum harten Gaumen. Dass diese Bahn mit ihren günstigen und ungünstigen Schallleitungsbedingungen in mechanischer Notwendigkeit von der Stellung des Kehlkopfes abhängt, ist von wissenschaftlicher Seite bisher nicht untersucht worden.

Der Kehlkopf ist kein feststehendes Organ; mit jedem Wechsel der Tonhöhe ändert er seinen Stand. Diese Tatsache ist auch der Stimmphysiologie nicht entgangen; alle Lehrbücher beschreiben diese Bewegungen in dem Sinne, dass der Kehlkopf proportional der Tonhöhe auf- und absteige, den mittleren (gewöhnlichen) Stand bei der meist gebräuchlichen mittleren Tonlage innehabe, bei dem höchsten Tone am höchsten, bei dem tiefsten Tone am tiefsten stehe. Tatsächlich verhalten sich auch bei Allen, welche keine besondere Schulung der Stimme erfahren haben und selbst noch bei einem sehr grossen Teil derjenigen, welche der Stimme eine besondere Ausbildung gewidmet haben, die phonischen Kehlkopfbewegungen in dem genannten Sinne.

Beobachtungen bei anerkannt gut geschulten Stimmen liessen mich schon vor zwei Jahren den Nachweis[1]) führen, dass die phonischen Kehlkopfbewegungen nicht ausnahmslos in der genannten Weise vor sich gehen, sondern dass es eine besondere und zwar die wichtigste Eigentümlichkeit besonders gut geschulter Stimmen sei, dass bei ihnen die phonischen Kehlkopfbewegungen sich gerade entgegengesetzt der Tonhöhe verhalten, d. h. dass bei ihnen der Kehlkopf bei dem höchsten Tone am tiefsten, bei dem tiefsten Tone am höchsten steht — aber nicht, wie Hellat behauptet, in tiefer Lage feststeht.

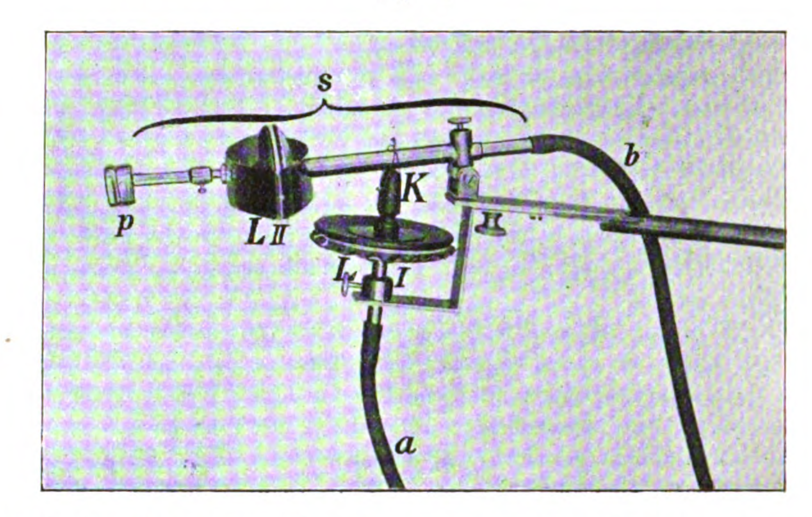
Diese Beobachtungen, die ich damals auf Grund von äusserer Besichtigung und Betastung des Kehlkopfes festgestellt hatte, erfahren jetzt eine exaktere Stütze, seitdem Zwaardemaker einen Apparat angegeben hat, welcher es ermöglicht, die auf- und absteigenden, ferner auch die vorwärts- und rückwärtsgehenden Bewegungen des Kehlkopfes bei der Tonerzeugung exakt zu registrieren.

Der Zwaardemaker'sche Apparat ist folgendermassen eingerichtet:

Eine ausgehöhlte Pelotte kommt auf das Pomum Adami zu liegen, so dass sie den Bewegungen desselben folgen muss. Die Bewegungen in vertikaler Richtung überträgt die Stange s, deren vorderes Ende die genannte Pelotte trägt, auf den Kolben k, welcher der Luftkapsel L I aufliegt (Figur 1). Diese Luftkapsel steht

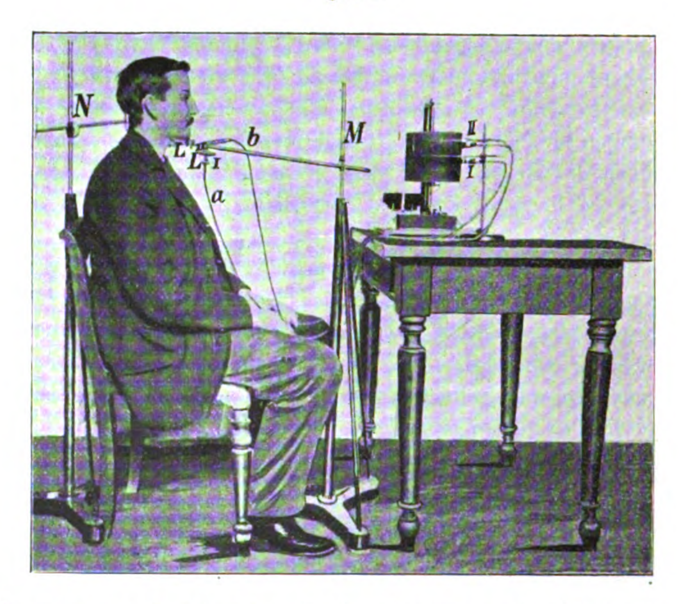
1) Ueber die Wirkungsweise des M. cricothyr. und ihre Beziehungen zur Tonbildung. Archiv f. Laryngologie. Bd. XIII.

Figur 1.



durch den Schlauch a mit der Marey'schen Kapsel I in Verbindung (Figur 2), welcher also die auf- und abgehenden Bewegungen des Kehlkopfes durch Lufttransmission mitgeteilt werden, so dass sie dieselben auf einen rotierenden Cylinder aufzuschreiben vermag.

Figur 2.



Die vorwärts und rückwärts gehenden Bewegungen des Kehlkopfes (die Bewegungen in sagittaler Richtung) können in gleicher Weise registriert werden, indem diese Bewegungen durch eine Führung innerhalb der Stange s auf die Luft-

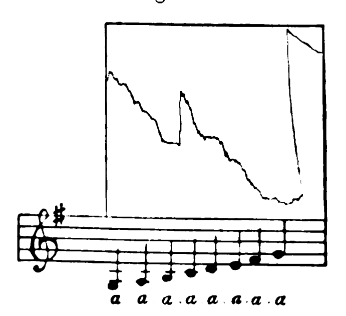
kapsel L II einwirken (Figur 1), von welcher aus sie durch die ausgehöhlte Stange und den Schlauch b der Marey'schen Kapsel II (Fig. 2) mitgeteilt werden, welche sie in gleicher Weise wie die vertikalen Bewegungen aufschreibt.

Ein Stativ M trägt den Luftkapselapparat, ein zweites Stativ N trägt eine Nackenstütze für die zu untersuchende Person. Auf einem in der Nähe stehenden Tisch finden die Marey'schen Kapseln und die rotierende Trommel Aufstellung.

Figur 2 zeigt die ganze Anordnung des Apparates in seiner Anwendung bei einer Versuchsperson. Der in Figur 1 dargestellte Kapselmechanismus erscheint in Figur 2 dicht unter dem Kinn der Versuchsperson, im ganzen entsprechend verkleinert.

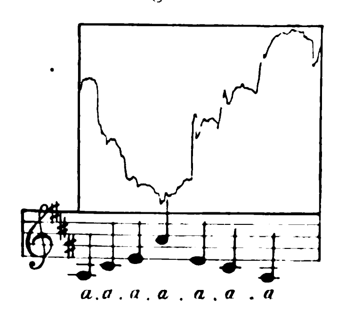
Lässt man mit diesem Apparat die Bewegungen des Kehlkopfes aufzeichnen, so ergeben sich folgende wichtige Tatsachen (der Apparat ist so eingerichtet, dass der Schreibhebel entgegengesetzt anzeigt, d. h. macht der Kehlkopf eine aufsteigende Bewegung, so schreibt der Schreibhebel eine absteigende Bewegung auf und umgekehrt):

Figur 3.



Figur 3 zeigt die Bewegung des Kehlkopfes (zunächst nur in vertikaler Richtung) eines 34jährigen Mannes, welcher stimmlich und musikalisch gut begabt ist, aber niemals eine besondere gesangliche Schulung durchgemacht hat (sogenannter Natursänger). Die absteigende Kurve mit den daruntergeschriebenen Noten zeigt, dass also der Kehlkopf beim Singen dieser aufsteigenden Tonleiter aufsteigt. Die steilen Anstiege der Kurve zwischen h und c' und hinter g' machen die Einatmungsbewegung des Kehlkopfes anschaulich, indem die Versuchsperson nach dem dritten Tone und am Ende der Tonleiter einatmete.

Figur 4.



Figur 4 zeigt die Bewegungen des Kehlkopfes beim Auf- und Absingen des Dreiklanges. — Es handelt sich ebenfalls um einen sogenannten Natursänger. Der Kehlkopf steigt mit den höheren Tonstufen höher, mit den tieferen herab, steht aber am Schluss tiefer, obgleich der erste und letzte Ton gleiche Höhe haben: dieser Unterschied beruht auf dem verschiedenen Ausatmungsdruck und soll später Gegenstand besonderer Untersuchungen werden.

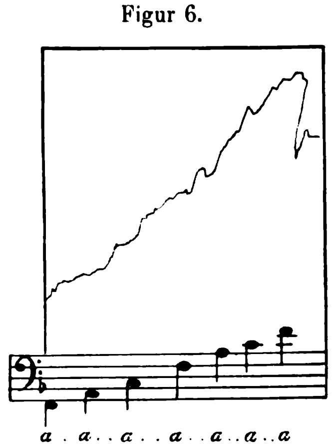
Figur 5.

a a..a..a...a...a...a....a....a...a...a....a...a...a..a...a

Figur 5 zeigt die Bewegung des Kehlkopfes derselben Person wie in Figur 1 beim Auf- und Absingen der Tonleiter. Die Anstiege bei h und d^1 sind der Ausdruck von Einatmungsbewegungen des Kehlkopfes.

Gegenüber diesen Kurven zeigt die Kurve eines mustergiltigen, berühmten Sängers (Baryton) in Figur 6 einen grundsätzlichen Unterschied.

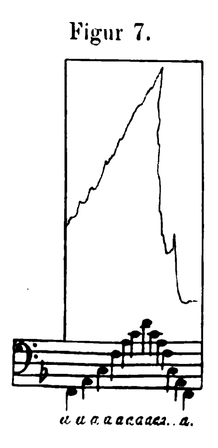
Figur 6.



Der Kehlkopf steigt mit der Tonhöhe nicht hinauf, sondern umgekehrt herunter, so dass er also in Wirklichkeit bei dem tiefsten Tone die höchste Lage und bei dem höchsten Tone die tiefste Lage innehat.

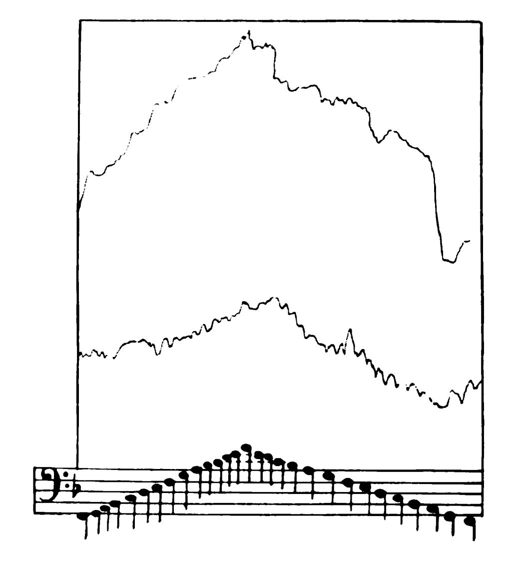
Figur 7 zeigt dasselbe Bewegungsprinzip beim Auf- und Absingen des Akkordes (der steile Abfall der zweiten Hälfte der Kurve beruht auf einer unbeabsichtigten Verlangsamung in der Umdrehungsgeschwindigkeit der berussten Trommel.

Figur 7.

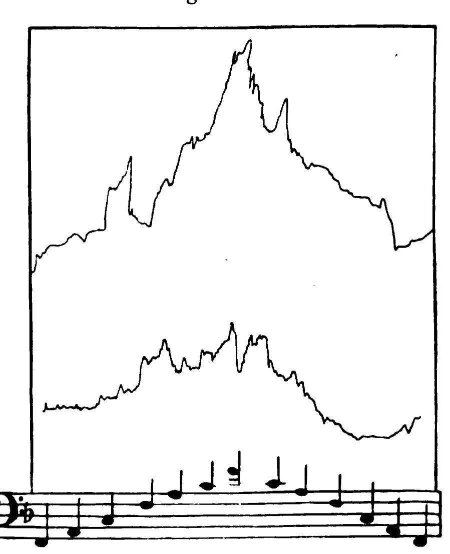


Figur 8 und 9 zeigen die Kurven eines sehr gut geschulten Bassisten; die obere Kurve jeder Figur stellt die auf- und absteigende Bewegung, die untere die gleichzeitige Bewegung des Kehlkopfes in sagittaler Richtung

Figur 8.



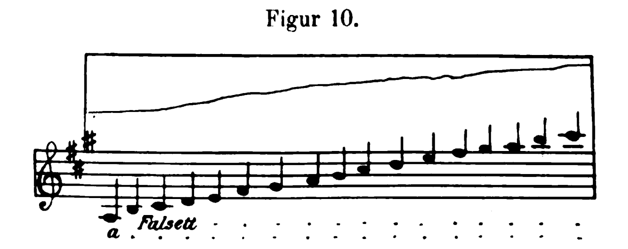
Figur 9.



dar. Diese Kurven zeigen, dass der Kehlkopf mit dem Heruntertreten auch gleichzeitig eine Bewegung nach vorn ausführt und zwar um so weiter nach vorn, je tiefer er steigt.

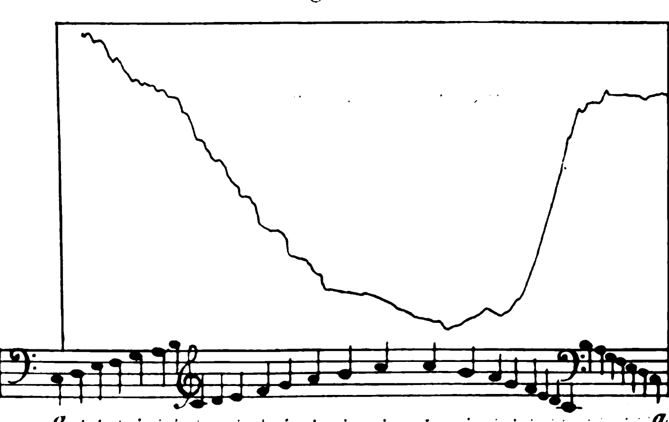
Figur 10 zeigt die vertikale Kehlkopfbewegung des vorzüglichen Barytonisten beim Absingen der Skalen im Falsett; auch hier steigt der Kehlkopf mit der Tonhöhe herab. Besonders auffällig ist die stetige Bewegung, welche sich bei besonders gut geschulten Stimmen und gleichzeitig auch als Ausdruck eines besonderen Wohllautes findet.

Figur 10.



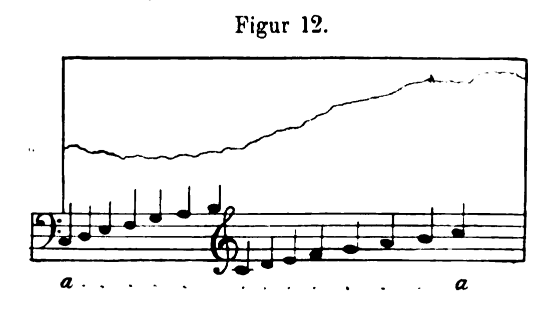
Figur 11 zeigt die Bewegungen des Kehlkopfes eines sehr stimmbegabten, aber erst im Anfang seiner Ausbildung stehenden Tenoristen. Man sieht deutlich im Gegensatz zu den Figuren 6—10, wie hier der

Figur 11.



Kehlkopf mit der Höhe steigt und fällt, also noch der Bewegungstypus des Natursängers besteht. Der steile Anstieg in der zweiten Hälfte der Kurve g′—c′ bringt auch den noch nicht ausgeglichenen und sich daher ziemlich auffällig vollziehenden Uebergang zwischen Brust- und Kopfstimme zum Ausdruck.

Figur 12.



Figur 12 stammt von demselben Tenornovizen; hier zeigt sich, dass er bereits imstande ist — bei besonderer Aufmerksamkeit — den Kehl-

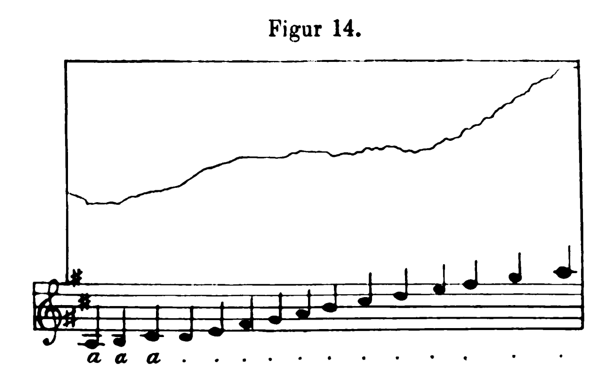
kopf trotz ansteigender Skala herabzuziehen. Es war auch besonders interessant, sich von dem Klangunterschied bei diesem der vorigen Kurve (Figur 11) konträren Tonansatz zu überzeugen.

Beim weiblichen Geschlecht kann man dieselben Typen der Kehlkopfbewegung je nach der Schulung der Stimme beobachten. Eine gewisse Modifikation der Kurven scheint durch das stärkere Vorwiegen des Kopfregisters bedingt.

Figur 13.

Figur 13 zeigt die Bewegung des Kehlkopfes einer vorzüglich geschulten Sopranistin und berühmten Gesanglehrerin beim Absingen einer Skala ausschliesslich im Kopfregister.

Figur 14.

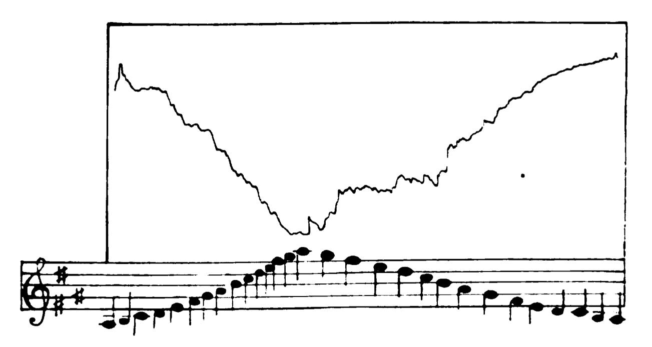


Figur 14 bei derselben Sängerin im Umfange von 2 Oktaven: a—e′ Bruststimme, fis′—d″ den schön ausgeglichenen Uebergang zur Kopfstimme, von e″—a″ die stetig heruntergehende Bewegung des Kehlkopfes beim Ansteigen in der Kopfstimme.

Figur 15.

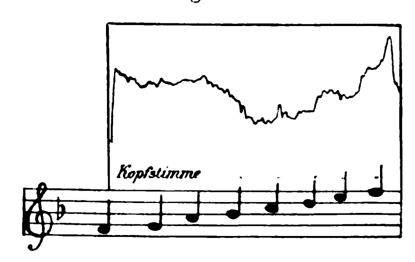
Figur 15 zeigt, wie unabhängig die Stellung des Kehlkopfes bei guten Sängern von den verschiedenen Vokalen ist; diese Kurve rührt von derselben Sängerin her, wie die in Figur 13 und 14. Trotz der verschiedenen Vokale, welche gebunden auf demselben Tone ohne Unterbrechung der Ausatmung gesungen werden, behauptet der Kehlkopf seine einmal eingenommene Stellung. Das sanfte Ansteigen der Kurve in ihrem letzten Abschnitt möchte ich als Ausgleichserscheinung zwischen Stimmbandspannung und sich änderndem Ausatmungsdruck deuten.

Figur 16.



Figur 16 zeigt demgegenüber die Kehlkopfbewegung einer noch in der Ausbildung begriffenen, stimmlich sehr gut veranlagten Mezzo-Sopranistin. Wie beim Natursänger steigt und fällt der Kehlkopf mit der verschiedenen Tonhöhe.

Figur 17.



Figur 17 zeigt bei derselben Sängerin auch innerhalb der Kopfstimme noch teilweise dieselbe Bewegungsrichtung, nur von c''—f'' macht sich die entgegengesetzte Bewegung geltend. Es ist besonders interessant, gerade bei solchen Kurven die entsprechenden Klangunterschiede zu vergleichen und sich von der Wirkung des verschiedenen **Tonansatzes** zu überzeugen.

Die Zahl der Kurven liesse sich noch ins Unendliche vermehren, nur die für die vorliegende Frage des Tonansatzes wichtigen sind hier reproduziert. In exakter Weise demonstrieren sie die phonische Bewegung des Kehlkopfes.

Zunächst zeigen sie unwiderleglich, dass von einem festen Kehlkopfstande, weder bei hohen noch bei tiefen Tönen, weder bei geschulten noch bei ungeschulten Stimmen die Rede sein kann, sondern dass der Kehlkopf mit jeder Tonstufe seine Stellung ändert. Nur beim Uebergang aus einem Register in das andere kann, wahrscheinlich aber nur bei besonderer Schulung, der Fall eintreten, dass der Kehlkopf einmal während mehrerer benachbarter Tonstufen in annähernd der gleichen Stellung verbleibt (vgl. Figur 14). Der z. B. von Hellat behauptete andauernd tiefe Kehlkopfstand der geschulten Sänger ist demnach nicht vorhanden, seine Annahme ist wohl auf eine unzureichende Untersuchungsmethode zurückzuführen.

Die reproduzierten Kurven beweisen eine Einschränkung des in der Stimmphysiologie geltenden Lehrsatzes, dass der Kehlkopf mit ansteigender Tonhöhe aufsteigt, mit absteigender Tonhöhe herabsteigt, nämlich die Einschränkung, dass bei gut geschulten Sängern und Sängerinnen der umgekehrte Bewegungsmodus eintritt, dass mit ansteigender Tonhöhe der Kehlkopf tiefer tritt und umgekehrt, dass er also bei dem tiefsten Ton seinen höchsten, bei dem höchsten Ton seinen tiefsten Stand innehat.

In dieser Beobachtung dürfte der Ausgangspunkt einer wissenschaftlichen Begründung der Lehre von dem sogenannten richtigen Tonansatz liegen.

Wie die Figuren 8 und 9 zeigen, macht der Kehlkopf beim Herabsteigen nicht nur eine Bewegung nach unten, sondern auch gleichzeitig nach vorn. Der Vorteil, den die durch diese Bewegung bedingte Stellung des Kehlkopfes für den von den Stimmlippen erzeugten Ton gewährt, wird durch den auf Tafel XIX dargestellten Medianschnitt anschaulich gemacht.

Die beigegebenen Darstellungen (Tafel XIX, XX und XXI) sind nach einem Medianschnittpräparat im anatomischen Institut der Universität Berlin gezeichnet, nachdem dem Kehlkopfe die Lage gegeben war, welche er nach den durch die obigen Kurven gegebenen Folgerungen einnehmen muss, je nachdem er aus seiner natürlichen mittleren Lage (Indifferenzlage Tafel XX) in die hohe (Tafel XXI) oder tiefe (Tafel XIX) Lage getreten ist.

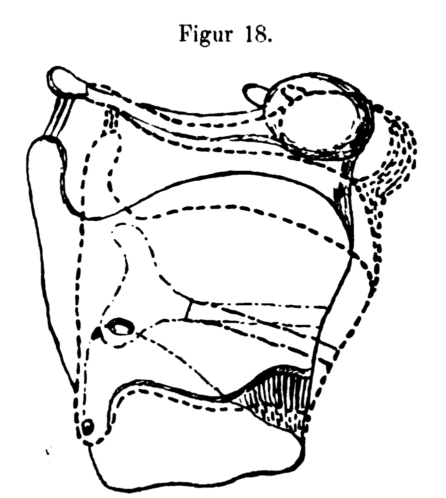
Tafel XIX. Der extremst mögliche tiefe Kehlkopfstand ist hier noch nicht zu Grunde gelegt. Bei dem vorzüglich geschulten Barytonisten, von welchem auch die Kurven in Figur 6, 7 und 10 stammen, tritt bei den höchsten Tönen der Kehlkopf so tief herunter, dass der untere Rand des Schildknorpels den oberen Brustbeinrand erreicht. Ferner kann der absteigenden Bewegung entsprechend auch die Bewegung des Schildknorpels nach vorn (vergl. Figur 8 und 9) noch grösser ausfallen, als sie hier wiedergegeben ist.

Durch das Tiefer- und Vorwärtstreten des Schildknorpels wird Muskel und Band zwischen Schildknorpel und Zungenbein gespannt, sodass das Zungenbein, sobald diese Spannung erfolgt ist und der Schildknorpel noch tiefer steigt, der Bewegung des Schildknorpels nach unten folgen muss. Die Bewegung des Zungenbeins erfolgt aber in demselben Sinne,



wie die des Schildknorpels, nicht nur nach abwärts, sondern auch nach vorwärts, indem die Verbindung der oberen Schildknorpelhörner mit dem Zungenbein dieses zu dem Schildknorpel gleichsinnigen Bewegungen nach unten und vorwärts zwingt (Figur 18).

Figur 18.



Durch diese Bewegungen des Schildknorpels und des Zungenbeins wird das Ansatzrohr (Hypo- und Mesopharynx) in zwei Durchmessern, im vertikalen wie im sagittalen, vergrössert.

Gleichzeitig wird die Lage des Kehldeckels nicht unwesentlich modifiziert. Mit der Spannung des Lig. hyothyreoideum erfolgt eine gleichzeitige Spannung des Lig. thyreoepiglotticum. Das zwischen diesen Bändern liegende Fettgewebe, welches ferner noch durch die untere Hälfte des Kehldeckelknorpels und ferner durch das Lig. hyoepiglotticum nach oben gekapselt wird, erhält durch die absteigenden Bewegungen des Schildknorpels eine flachere, längliche Form, so dass der Kehldeckelwulst (petiolus epiglottidis), welcher nur dadurch entsteht, dass dieses Fettgewebe bei grösserer oder geringerer Annäherung zwischen Schildknorpel und Zungenbein mehr oder weniger zusammengedrückt wird und daher den Kehldeckel entsprechend stärker oder flacher gegen den Kehlkopfeingang vorwölbt, bei dem tiefen Kehlkopfstande ganz verschwindet, wie man sich mit dem Kehlkopfspiegel überzeugen kann und wie in dem der Tafel beigegebenen Kehlkopfspiegelbilde das Fehlen des Kehldeckelwulstes zum Ausdruck gebracht ist im Gegensatz zu dem Kehlkopfspiegelbild, welches der in Tafel XX wiedergegebenen Kehlkopfstellung entspricht (Kehlkopfspiegelbild in Tafel XX).

Die Ausgleichung des Kehldeckelwulstes bei tiefem Kehlkopfstande ist zweifellos insofern für den Tonansatz günstig, als der Wulst immerhin ein gewisses Hindernis für die von den Stimmlippen kommenden Schallwellen auf ihrem Wege nach dem harten Gaumen hin bildet.

Ein anderer sicherlich sehr wesentlicher Vorteil für die Funktion der Stimmlippen ist die durch den tiefen Kehlkopfstand ermöglichte freie Entfaltung der Kehlkopfventrikel. „Zwischen Stimm- und Taschenlippen ist der Eingang in die Kehlkopfventrikel. Diese sind mitunter recht gross, der Appendix ventriculi laryngis geht nach den Untersuchungen von Gerlach manchmal bis über den oberen Rand des Schildknorpels noch ein gutes Stück hinauf. Die Ventrikel sind mit einer mit Flimmerepithel und vielen Drüsen versehenen Schleimhaut ausgekleidet"[1]).

Die physiologische Bedeutung des Kehlkopfventrikels können wir in zwei Punkten erblicken: in dem durch seinen Drüsenreichtum bedingten Sekret, welches aller Wahrscheinlichkeit nach auf die Elastizität der Stimmlippen von besonderem Einfluss ist, ferner in seinem den Schall verstärkenden Resonanzraum, welcher vielleicht erst als solcher wirkt, nachdem er durch den von den Stimmlippen erzeugten Schall aufgeblasen ist. Sicherlich können aber diese Funktionen des Ventrikels sich besser vollziehen, wenn der Kehlkopf tief steht und der Ventrikel in seiner räumlichen Ausdehnung nicht beschränkt ist, während er bei hohem Kehlkopfstande, wie Tafel XXI zeigt, durch den Druck des Zungenbeines und Kehldeckels zusammengepresst werden muss.

Tafel XX zeigt den Kehlkopf in seiner natürlichen Lage, in welcher kein stärkerer Zug, weder nach oben noch nach unten, gewirkt hat, die Lage, in welcher die mittleren, mühelosen Töne des Stimmumfanges produziert werden. Der Eingang zum Kehlkopfventrikel liegt vollständig frei. ein Kehldeckelwulst tritt in den Kehlkopfeingang vor, wie er auch in dem dieser Kehlkopfstellung entsprechenden Kehlkopfspiegelbilde zum Ausdruck kommt, übt jedoch noch keinen Druck auf Taschenband oder Ventrikel aus. Die bei dieser Kehlkopfstellung von den Stimmlippen erzeugten Schallwellen vermögen noch teilweise ungebrochen den harten Gaumen zu treffen, besonders dann, wenn das Individuum die Fähigkeit hat, bei der Tonerzeugung den Zungenrücken (Figur 19) nicht nur abzuflachen, sondern, wie Figur 20 zeigt, konkav zu machen und die Zunge gewissermassen zu einer Schalleitungsrinne zu formen, wie man dies tatsächlich bei guten Sprechern und Sängern beobachten kann.

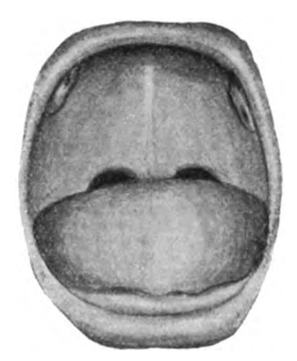
Der richtige Tonansatz beruht auf der Fähigkeit, den Kehlkopf mit ansteigender Tonhöhe herab- und nicht hinaufzuführen. Steigt er mit der Tonhöhe immer weiter hinauf, so ergeben sich für den extremsten Hochstand die auf Tafel XXI anschaulich gemachten Verhältnisse. Der Schildknorpel wird an das Zungenbein immer mehr herangezogen. Diese Annäherung bewirkt schliesslich, dass das Zungenbein auf den laryngealen Teil des Kehldeckels bezw. das ligamentum thyreoepiglotticum und durch diese auf das Taschenband und den Kehlkopfventrikel gepresst wird. Der vordere Abschnitt der Stimmlippen wird dadurch vollständig über-

1) Moritz Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 3. Auflage. 1903. S. 28.

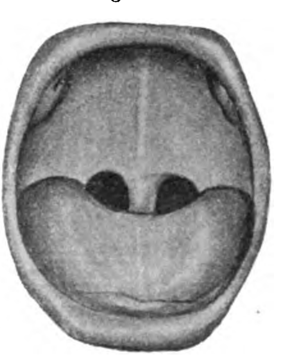


lagert. Darum kann der Kehlkopfspiegel bei dieser Kehlkopfstellung auch nur den hinteren Abschnitt der Stimmlippen erkennen lassen. (Vergl. Abbildung des Kehlkopfspiegelbildes auf Tafel XXI). Dieser Druck des Zungenbeins und des Kehldeckelwulstes auf das Taschenband und den Kehlkopfventrikel kann in extremen Fällen auch noch auf die Stimmlippen selbst wirken und ihre Schwingungen beeinträchtigen. Immer aber wird bei dieser Configuration die Kehlkopfapertur so beeinträchtigt und eingeengt, dass die ungebrochenen Schallwellen nur die hintere Rachenwand und den weichen Gaumen treffen können.

Figur 19.



Figur 20.



Es ist immer betont worden, dass die sogenannten Sängerknötchen ausschliesslich zwischen dem ersten und mittleren Stimmbanddrittel oder nur ein wenig weiter nach hinten sitzen. Tafel XXI zeigt, dass diese Stelle zusammenfällt mit dem Punkte des stärksten Druckes des Zungenbeins bezw. des Kehldeckels auf das Taschenband. Es ist ohne Weiteres einleuchtend, dass an derselben Stelle auch die schwingenden Stimmlippen, besonders ihre freien Ränder gegen den von oben herabhängenden Kehldeckel schlagen müssen und dass diese Berührung, sobald sie dauernd stattfindet, die Schädlichkeit abgibt, welche zu der Entwicklung der sogenannten Sängerknötchen führen kann. Diese Berührung der schwingenden Stimmlippen mit dem herabgedrückten Kehldeckel wird um so leichter zu stande kommen, je kleiner die anatomischen Verhältnisse sind, also beim weiblichen und beim kindlichen Kehlkopf, bei letzterem aber insofern seltener, als er sich nicht dieselben stimmlichen Anstrengungen zuzumuten braucht, wie ein in besonderer stimmlicher Ausbildung begriffener weiblicher Kehlkopf.

Bei Betrachtung der auf Tafel XXI dargestellten Configuration des Kehlkopfes, des hohen Kehlkopfstandes, drängt sich der Verdacht auf, dass der Druck des Kehldeckels und des Zungenbeins nicht allein auf die schwingenden Kehlkopfteile einen schädigenden Einfluss ausübt. Der dauernde Druck auf die Taschenbänder und die Ventrikelwände muss im Laufe der Zeit auch zu einer anatomischen Schädigung führen. Diesem

dauernden Druck sind gerade die Kehlköpfe derjenigen Berufssänger ausgesetzt, welche häufig und andauernd hohe Töne produzieren müssen, Soprane und Tenöre. Der sogenannte Verlust der Stimme, bei welchem wir laryngoskopisch häufig nur geringe oder gar keine Veränderungen der Stimmlippen wie der Kehlkopfschleimhaut, überhaupt der äusseren Form der einzelnen Kehlkopfgebilde erkennen können, beruht wahrscheinlich auf Atrophien der Ventrikulardrüsen, der elastischen Elemente der Taschenbänder, der inneren Kehlkopfmuskeln (M. thyreo-arytaenoideus), die durch den genannten Druck erzeugt sind. Vielleicht ist auch die mit Mogiphonie benannte Stimmschwäche nicht rein nervöser Natur, sondern der Ausdruck von anatomischen, durch diesen Druck erzeugten Veränderungen, welche aber auf der Schleimhaut, die allein unserem Auge zugänglich ist, keine erkennbaren Veränderungen gesetzt hat.

Wie die Form des Kehlkopfeinganges und des übrigen Ansatzrohres sich bei der heruntertretenden Kehlkopfstellung akustisch vorteilhafter gestaltet, wie hierbei für die Schwingungen der Stimmlippen selbst die günstigsten Bedingungen geschaffen werden, indem weder Kehldeckel noch Zungenbein auf sie drücken und der Kehlkopfventrikel seiner physiologischen Bestimmung unbehindert genügen kann, so ermöglicht auch die herabtretende Kehlkopfstellung eine Ersparnis von Muskelkräften im Vergleich zu der Tongebung bei ansteigendem Kehlkopf. Das Heruntertreten des Kehlkopfes wird durch die Mm. sternothyreoidei und aller Wahrscheinlichkeit nach durch die Mm. cricothyreoid. bewirkt. Damit diese den Kehlkopf herunterziehen, müssen die Muskeln, welche den Schildknorpel und das Zungenbein nach oben zu ziehen und zu fixieren vermögen, erschlaffen. Wir verstehen daher, warum die Gesangmeister ihren Schülern immer den Rat geben, die Halsorgane „locker“ zu machen und sie in derselben Weise erschlaffen zu machen wie beim Gähnen, denn auch beim Gähnen werden Schildknorpel und Zungenbein heruntergezogen.

Infolge der Erschlaffung der Antagonisten der Herabzieher erfolgt die Tongebung unter einem geringeren Aufwand von Muskelkräften. Diese Art, Bewegungsaufgaben unter Vermeidung antagonistischer, für den Effekt überflüssiger Muskelspannungen zu lösen, verleiht neben der Ersparnis an Muskelkräften und Energieumsatz den Bewegungen selbst den Charakter gefälliger Leichtigkeit, den Charaker der Grazie, deren wohlthuende Wirkung man hier nicht nur mit dem Auge, sondern noch mehr mit dem Ohr empfindet, indem gleichzeitig entstellende, den Wohllaut des Klanges beeinträchtigende Nebengeräusche vermieden werden, wie sie vor allen Dingen der Druck des Zungenbeines bezw. des Kehldeckels auf die Stimmlippen und Taschenbänder in der Form der berüchtigten Quetsch- oder Presstöne erzeugt.

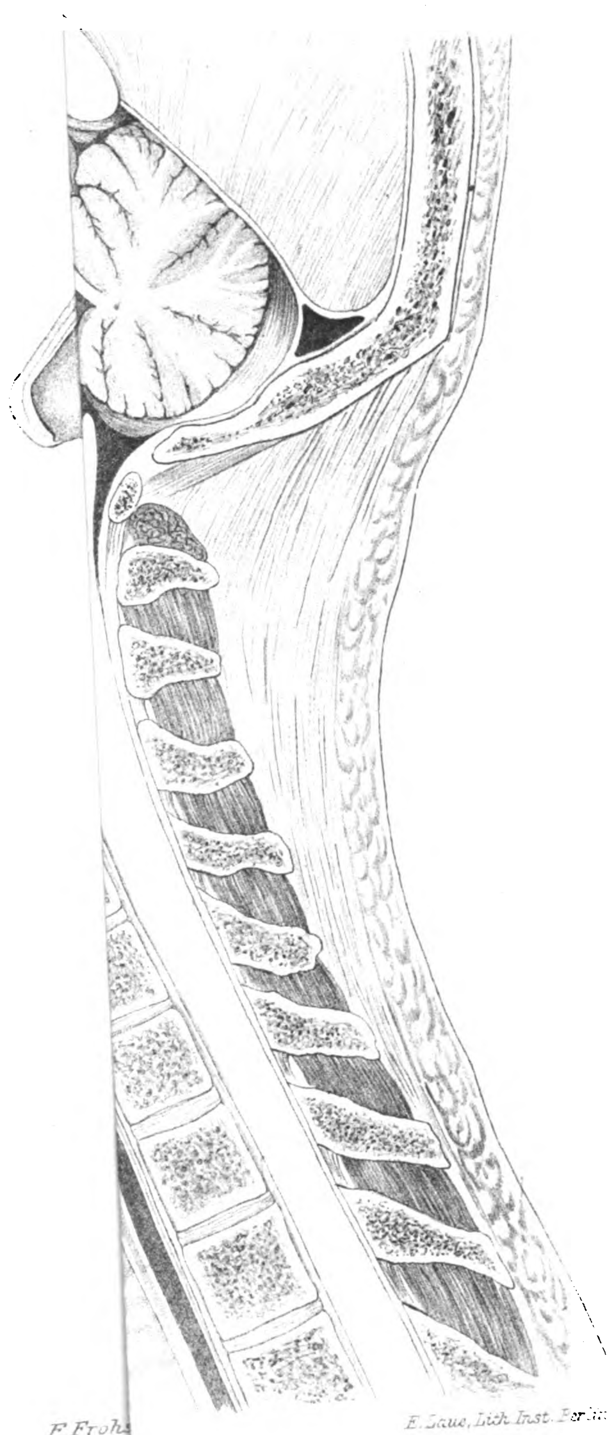
Die Lehre vom richtigen Tonansatz gipfelt also nach den Beobachtungen und exakten Untersuchungen an mustergiltigen Sängern und Sängerinnen in der Richtung, welche die phonischen Bewegungen des Kehlkopfes beim Auf- und Absteigen der Stimme einschlagen. Nur da-

durch, dass der Kehlkopf mit der Tonhöhe nicht ansteigt und die Bedingungen für die Schwingungsmöglichkeiten der Stimmlippen nicht einengt, sondern herabsteigt und eine unbehinderte Funktion der Stimmlippen und eine Vergrösserung des Ansatzrohres ermöglicht, kommen die akustischen und hygienischen Vorteile für den Stimmapparat zustande, welchen ich durch Beschreibung in Wort und Bild Ausdruck zu geben suchte.

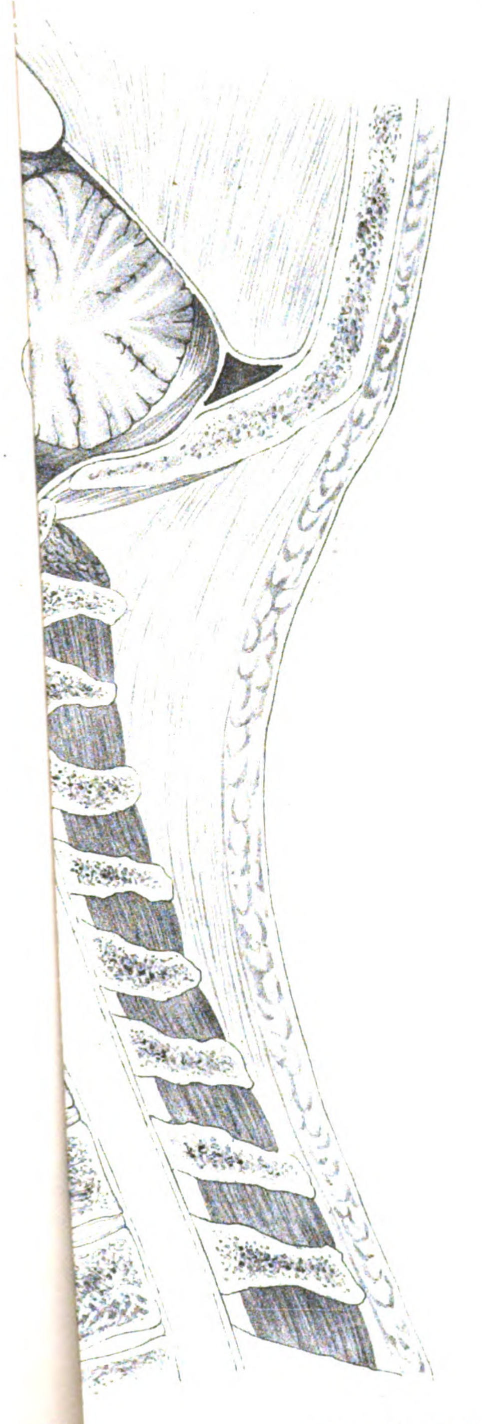
Auf den anliegenden, die verschiedenen Kehlkopfstellungen darstellenden anatomischen Tafeln (Tafel XIX, XX und XXI) habe ich jeder Tafel eine zweite Abbildung beigegeben, auf welcher der Schlundraum gestrichelte Linien zeigt. Diese gestrichelten Linien sollen das Grössenverhältnis der Tonstrahlen, welche ungebrochen von den Stimmlippen auszugehen vermögen, zum Vergleich bei den verschiedenen Kehlkopfstellungen anschaulich machen. Ein Blick erübrigt jede Beschreibung darüber, welche Kehlkopfstellung die günstigsten Bedingungen für die Entwickelung des Tones abgibt.

Die Vorteile dieser Kehlkopfstellung sind so schwerwiegend, dass sie nicht allein für den ästhetischen Erfolg der Stimme, sondern auch für die gesundheitliche Ausdauer derselben entscheidend sind.

Die Stimmpädagogen haben sich daher immer bemüht, ihren Schülern diesen Tonansatz beizubringen. Indess rang und ringt die Stimmpädagogik mit der Schwierigkeit, diesen Tonansatz durch objektive Kriterien zu lehren. Bisher ist sie lediglich auf die Nachahmungsfähigkeit des Schülers angewiesen. Lernte dieser infolge einer glücklichen Begabung ein gutes Beispiel von richtigem Tonansatz bei der Tongebung so nachzuahmen, dass er thatsächlich den sogenannten richtigen Tonansatz traf, so war es mehr ein glücklicher Zufall. Viele und wohl weitaus die grösste Mehrzahl der der Stimmbildung Beflissenen finden den richtigen Tonansatz jedoch nicht, wenn ihre Lehrer kein Ohr dafür oder auch nicht die Fähigkeit haben, ihnen wenigstens das Gefühl für den richtigen Tonansatz durch mustergültiges Beispiel zu vermitteln. Daher klagt der Kunstgesang über den Mangel an schönen und andauernden Stimmen. Besonders sind es die hohen Stimmen, welche ungleich mehr als die tiefen Stimmen immerfort die höchsten Töne ihres Tonumfanges gebrauchen müssen und durch den sogenannten falschen Tonansatz ungleich mehr gefährdet sind, daher auch nach wenig Jahren trotz längerer Ausbildung, stimmlich abgewirtschaftet haben. Die Ausbildung beschränkte sich auf die musikalische Treffsicherheit, die Geläufigkeit der Stimme, vielleicht auch noch auf die wichtige Vokal- und Konsonantenbildung, auf die Uebung des musikalischen Gedächtnisses, aber der richtige Tonansatz, die unerlässliche Voraussetzung jedes wirklich ästhetischen und das Stimmorgan nicht gefährdenden Tones, ist ausser Acht geblieben. Nach mehrjähriger Sängerpraxis kommt die Erkenntnis, dass die Stimme den Anforderungen nicht genügt und noch einmal wird eine neue Ausbildung versucht, die aber nur dann Erfolg versprechen kann, wenn der Lehrer wirklich die Gewähr bietet, den richtigen Tonansatz in der Weise zu beherrschen, dass er ihn auch sicher und zielbewusst dem Schüler beizubringen vermag. Aber gerade hier ist es dann



F. Froh[illegible] E. Laue, Lith. Inst. Berlin



F. [illegible] E. Laue, Lith. Inst. Berlin



E. Laue, Lith. Inst. Berlin

F.

besonders schwierig, den Kehlkopf in die richtige Bahn zu bringen, nachdem durch jahrelange Tätigkeit und Gewöhnung gerade die Muskeln, welche den Kehlkopf an das Zungenbein heranziehen und das Zungenbein fixiren, eine gewisse Arbeitshypertrophie erlangt haben und nun viel schwerer als beim Anfänger den Impulsen zu neuem Tonansatz gehorchen.

So einfach, dass durch das Summen der Halbvokale m, w, n, s, wie Spiess, oder durch Vermittelung des Konsonanten t, wie Bukofzer vermeint, der richtige Tonansatz erlernt werden könnte, liegen die Bedingungen für denselben nicht; denn wenn mit dem Ansteigen der Stimme der Kehlkopf in die Höhe geht, so wird er auch bei einer gewissen Tonhöhe in der oben beschriebenen Weise gegen das Zungenbein gepresst und den beschriebenen Gefahren entgegengeführt, gleichgiltig ob der Ton nur gesummt wird oder ob ihm eine Sprengung des Verschlusstores der Mundhöhle zwischen Zungenspitze und oberer Zahnreihe, der Konsonant t vorausgeht. Zweifellos wird durch das Summen dem im Kehlkopf entstandenen Ton die zweckmässige Richtung nach dem harten Gaumen hin gegeben, wahrscheinlich durch Abflachung oder Auskehlung des Zungenrückens, ferner wird durch den Verschluss der Lippen bezw. durch den Zungen-Zahnreihen-Verschluss der Ton gestaut und die Nasenresonanz erregt, welche den Ton klangvoller gestaltet, aber dies ist nicht imstande, dem Kehlkopf die für den richtigen Tonansatz erforderliche Bewegungsrichtung zu geben. Wenn Spiess mit dem Summen therapeutische Erfolge erzielt hat, so beruhen diese nicht auf einem durch das Summen erlernten richtigen Tonansatz, sondern in der Schonung des Kehlkopfes bezw. der Stimmlippen, welche das Summen mit sich bringt, indem das Summen nur mit halber Stimme, ohne stärkeren Exspirationsdruck vor sich geht, die Stimmlippen also zu Schwingungen mit grösseren Amplituden nicht veranlasst werden, und, was noch besonders wichtig ist, gerade die gefährlichen höchsten Töne bei dem Summen vermieden werden.

Die Erlernung des richtigen Tonansatzes wird sich immer auf die richtige Nachahmung eines mustergiltigen Vorbildes gründen, unter Kontrolle eines feinen Ohres für den unter den verschiedenen Ansatzbedingungen erzeugten Ton. Aber gerade die besten und zuverlässigsten Stimmpädagogen haben den Mangel anderweitiger objektiver Kriterien für den richtigen Tonansatz beklagt und empfunden, von Kriterien, welche nur die physiologische Wissenschaft aufzustellen vermag, während minder erfahrene und gewissenhafte jede Aufklärung auch in physiologischen Fragen des Kunstgesanges seitens der Wissenschaft als aussichtslos betrachten. Die in der vorliegenden Abhandlung entwickelten Bedingungen des Tonansatzes dürften zeigen, dass die wissenschaftliche Analyse stimmphysiologischer Fragen nicht aussichtslos ist und auch praktische Hilfsmittel für den Unterricht verspricht. Eine von den Bewegungen des Kehlkopfes beim Singen aufgenommene Kurve kann objektiv zeigen, ob der Schüler sich des richtigen Tonansatzes bedient oder kann ihm das Erlernen desselben insofern er-

leichtern, als er die Muskelgefühle kontrollieren kann, welche bei dem falschen bezw. richtigen Ansatz den Ton begleiten.

Die laryngologische Wissenschaft aber ist zum Studium gesangstechnischer Fragen nicht nur berechtigt sondern verpflichtet, weil sie auch die Schädigungen des Stimmorgans heilen soll, welche durch Misshandlung desselben infolge unzweckmässiger Stimmbildung entstanden sind. Aber die Möglichkeit der Heilung eines erkrankten Stimmorgans kann immer nur der vertieften stimmphysiologischen Einsicht des Arztes entspringen. Die Vertreter der Gesangskunst, Lehrer wie Praktiker brauchen jedoch auf die Wissenschaft nicht eifersüchtig zu sein, denn für die Kunst bleibt noch genug übrig, sie fängt erst dort an, wo die Wissenschaft aufhört.

Zusatz.

In der Diskussion nach diesem Vortrage wurde von Einigen die Möglichkeit bestritten, dass das Zungenbein bezw. der Kehldeckelwulst jemals einen Druck auf die Taschen- bezw. Stimmlippen auszuüben vermöge. Von einer Seite wurde behauptet, dass, wenn auch das Zungenbein mit der Tonhöhe anstiege, so folge zwar auch der Kehlkopf, aber immer in dem gleichen Abstande, sodass das Ansteigen unmöglich einen Druck des Zungenbeins auf den Kehlkopf bedingen könne.

Diese Anschauung läuft jedoch den physiologischen Tatsachen zuwider. Das Ansteigen des Zungenbeins mit dem Ansteigen der Tonhöhe entspringt der proportional dem Ansteigen der Tonhöhe notwendigen stärkeren Fixation des Schildknorpels. Damit zur Erzeugung eines höheren Tones eine stärkere Spannung der Stimmlippen erfolgt, muss der Ringknorpel stärker an den Schildknorpel herangezogen werden. Dies ist aber nur möglich, wenn der labile Schildknorpel stärker fixiert wird. Seine Fixation kann aber nur dadurch zustande kommen, dass er fester an das Zungenbein herangezogen wird. Soll aber das Zungenbein diesen Halt gewähren, so muss es selbst erst festgestellt werden. Diese Fixation des Zungenbeins kommt dadurch zustande, dass es stärker nach oben gezogen wird, so dass die Heber des Zungenbeins die Herabzieher an Kraft überwiegen.

Je höher der Ton, desto stärker muss der Schildknorpel an das gleichzeitig stärker fixierte Zungenbein herangezogen werden. Diese stärkere Fixation des Schildknorpels kann aber nur durch eine stärkere Kontraktion derjenigen Muskeln erfolgen, welche den Schildknorpel dem Zungenbein nähern. Diese Kontraktion schliesst aber eine trotz verschiedener Tonhöhe sich gleichbleibende Entfernung des Schildknorpels vom Zungenbeine, wie sie von einer Seite bei der Diskussion angenommen und zum Ausdruck gebracht wurde, zweifellos aus. Das Ansteigen des Zungenbeins allein kann unmöglich die erforderliche stärkere Fixation des Schildknorpels bewirken.

Die von mir ausgesprochene Möglichkeit, dass infolge des Druckes des Zungenbeins auf die Taschen- und Stimmlippen in extremen Fällen

direkte mechanische Schädigungen hervorgerufen würden, hieraufvielleicht die Entstehung der Sängerknötchen zurückzuführen sei, wurde ferner von einer Seite mit der Beobachtung bestritten, dass man ja z. B. bei Kindern während des Schreiens die Sängerknötchen direkt mit dem Laryngoskop sehen könne, dass also der von mir angenommene Mechanismus der Wirklichkeit unmöglich entsprechen könne.

Diesem Einwande gegenüber muss ich jedoch bemerken, dass einmal die Kinder, wie der betreffende Herr Redner vermeinte, bei der laryngoskopischen Untersuchung nicht in den höchsten ihnen möglichen Tönen schreien, welche nach meiner Anschauung ausschliesslich zu der behaupteten mechanischen Schädigung führen können. Ferner aber bleibt als sehr wichtig noch zu berücksichtigen, dass durch das Hervorziehen der Zunge bei der laryngoskopischen Untersuchung die örtlichen Verhältnisse, welche gerade das Zungenbein betreffen, so verschoben werden, dass wir nicht zu dem Schlusse berechtigt sind, die Lageverhältnisse zwischen Zungengrund, Zungenbein, Kehldeckel und Kehlkopfeingang wären dieselben, gleichgültig ob die Tongebung unter natürlichen Bedingungen oder unter der üblichen mechanischen Verschiebung der Zunge zwecks laryngoskopischer Untersuchung erfolgt.

Die anatomischen Verhältnisse, denen meine Annahme über die Möglichkeit eines Druckes des Zungenbeins bezw. des Kehldeckelwulstes auf die Taschen- bezw. Stimmlippen entspringt, sind in der anliegenden Tafel XXI wiedergegeben. Ergänzend will ich noch folgendes hinzufügen:

„Czermak[1]) hat am Lebenden gesehen, dass beim Drängen mittelst der Bauchpresse der Epiglottiswulst sich auf die aneinander herangerückten Taschenbänder legt.“ Wenn diese Konfiguration beim Drängen mittelst der Bauchpresse möglich ist, so liegt meines Dafürhaltens keine Veranlassung vor, ihre Möglichkeit bei der Phonation grundsätzlich in Abrede zu stellen.

In gleichem Sinne spricht das folgende beim Studium des Schlingaktes vermittelst Röntgenstrahlen gewonnene Untersuchungsergebnis von Eykmann[2]) zu Gunsten meiner Anschauung: Das Zungenbein wird durch Muskelwirkung emporgezogen, aber auch der Larynx nähert sich dem Zungenbein, bis sie hart aneinander liegen und beide eine feste Masse bilden. Das subhyoide Fettpolster wird dadurch stark gedrückt, drückt die Epiglottis nach hinten und veranlasst so den Larynxschluss.

Nicht zum wenigsten zeigte gerade die genannte Diskussion die Notwendigkeit, auch die stimmphysiologischen Fragen nicht durch Vorstellungen und Kombinationen, sondern durch exakte Untersuchungsmethoden zu klären.

1) Heymann's Handb. d. Laryngologie, Anatomie d. Kehlkopfs. I. Bd. S. 73.

2) Eykmann, der Schlingakt, dargestellt nach Bewegungsphotographien mittelst Röntgenstrahlen. Pflüger's Archiv. 11/12. Seite 513.

XLI.

Ueber die rhinoskopische Diagnose und die Behandlung der Kiefercysten[1]).

Von

Prof. Dr. **Gerber** (Königsberg i. Pr.).

(Hierzu Tafel XXII.)

In den Zeiten, in denen die Pathologie der Nebenhöhlen noch ein unentdecktes Land war, haben die Kiefercysten bei den Rhinologen wohl überhaupt kein Interesse gefunden. Denn auch heute noch wird ihnen nur so viel entgegengebracht, als ihnen hinsichtlich der Differentialdiagnose bei den Kieferhöhlenempyemen zukommt.

Dass der Rhinologe sie aber auch noch von einer anderen Seite her kennen muss, werden die folgenden Ausführungen zeigen. Bevor jedoch die mitzuteilenden Krankengeschichten diesen Beweis erbringen, müssen wir uns noch über den Begriff der Kiefercysten verständigen; denn nicht alle Cysten, die im Kiefer vorkommen, haben die Eigenschaften, von denen die Rede sein wird. —

Nichts zu tun haben wir erstens mit den Schleimhautcysten der Kieferhöhle, wie vor allen Giraldès und neuerdings besonders Heymann[2]) sie beschrieben, die, von der Schleimhaut ausgehend, nicht über den Bereich der Kieferhöhle selbst hinauswachsen und zu der Nase ebensowenig wie zu den Zähnen Beziehungen haben.

Dann haben wir zwei Arten von Cysten, die zu den Zähnen engste Beziehungen haben, die uns Magitot erkennen und sondern gelehrt hat:

1. die follikulären Cysten, die, wie ihr Name andeuten soll, von dem Zahnfollikel, dem Zahnkeim ausgehen. Sie verdanken ihre Entstehung einer Störung in der normalen Zahnanlage oder einem überzählig angelegten Zahnkeim. Daher kommen diese Cysten auch ausserhalb der Alveolarfortsätze vor und finden sich zumeist bei jugendlichen Individuen;

---

1) Auszugsweise vorgetragen auf der 76. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Breslau.

2) Virchow's Archiv. Bd. 129. 1892.



2. die periostalen — besser periodontalen — Cysten oder Kiefercysten im engeren Sinne, auch „Wurzel"- oder „Zahncysten" genannt, die aus den sogenannten Mallassez'schen Epithelresten („Masses épithéliaux") entstehen, d. h. epithelialen Elementen, die aus der Periode der Zahnentwickelung im Gebiete der Wurzelspitze restieren. Nur mit diesen letzteren Cysten haben wir es hier zu tun.

Aus diesen Epithelresten entsteht durch Hinzutreten chronisch entzündlicher Prozesse, Caries, Pulpitis und Gangrän, die auf die Wurzelhaut übergreifen, die Zahncyste. Gesunde Zähne geben niemals Anlass zur Bildung von Zahncysten (Partsch). Es wuchert das Periodontium der Spitze und innerhalb desselben auch die epithelialen Reste in der Weise, dass an der Wurzel- sich eine hanfkorn- bis erbsen- bis kirschkerngrosse entzündliche Neubildung entwickelt, deren Wand, aus derbem, fasrigem Bindegewebe bestehend, eine mehr oder weniger stark entwickelte Granulationsschicht trägt, auf deren, der Zahnwurzel zugekehrten Fläche die Epithelreste meist in dünner, hie und da die Form von Papillen annehmender Schicht sich ausbreitet. Dadurch kommt zwischen dem Zahn und der bindegewebigen Wucherung, die eng mit dem Periodontium zusammenhängt, ein Spaltraum zustande, der mit wenig Flüssigkeit gefüllt ist. Kommt es durch Plombierung des Zahnes oder durch Verwachsen des Wurzelkanales zu einer Abflussbehinderung der Flüssigkeit, so kann eine allmählich zunehmende Ansammlung derselben erfolgen[1]).

Den Anstoss zur Bindegewebshyperplasie resp. zur Granulationswucherung geben wohl jedenfalls Mikroorganismen, und zwar treffen wir zumeist die Arten, die in der Mund- und auch in der Nasenhöhle häufig zu finden sind. Im Falle No. 9 haben wir Pneumokokken in Reinkultur gefunden.

Oft gelingt es, die noch kleineren linsen- bis kirschkerngrossen Wucherungen bei der Extraktion mit dem Zahn zugleich herauszubringen, was oft — bei der Symptomlosigkeit so kleiner Cysten — einen völlig unerwarteten Befund vorstellt.

Eine solche kleine, der Wurzel aufsitzende Cyste gibt die nach einem Präparat meiner Sammlung angefertigte Figur 1 (Tafel XXII) wieder.

Das Wachstum der Cysten und damit zugleich das klinische Bild der Erkrankung hängt vornehmlich von der Art des Zahnes ab, an dessen Wurzel sie sich entwickelt; zumeist gehen sie von den Schneidezähnen und den Prämolaren aus. Weiterhin hängt es vom Knochen ab, da die Cyste sich nach dorthin ausdehnt, wo der Knochen ihr den geringsten Widerstand entgegenstellt. Die Cysten des Oberkiefers gehen meist nach aussen, nach der facialen Wand (Fälle No. 1, 4, 6 etc.), seltener nach unten, nach dem harten Gaumen (Fall No. 2, 9). Diese beiden Wege finden sich zumeist in der Literatur angegeben.

Es muss nun aber betont werden, dass die meisten Zahn-

1) Handbuch der Zahnheilkunde. II. Bd. 2. Abt.

cysten früher oder später ihren Weg auch nach oben, nach dem Nasenboden nehmen — auf welcher Tatsache dann die Möglichkeit einer rhinoskopischen Diagnose beruht. Nur Zuckerkandl[1]) sagt von den vom Zwischenkiefer ausgehenden und den gegen den harten Gaumen wachsenden Cysten, dass sie den Nasenboden verdünnen, exkavieren und perforieren können. Kleinere Cysten bleiben im Bereich des Alveolarfortsatzes stecken und somit oft im allgemeinen ganz symptomlos (cf. Taf. XXII, Figur 1). Gerade diese Cysten aber markieren sich häufig durch Emporheben des Nasenbodens der betreffenden Seite, und nur hierdurch allein (Fall 3, 5, 8). Werden sie grösser, so wölben sie die Wand des Proc. alveolaris vor und es entsteht oberhalb des betreffenden Zahnes und der Nachbarzähne eine halbkugelige Vorwölbung unter unveränderter Schleimhaut und zunächst sich knochenhart anfühlend. Je grösser die Cyste wird, um so mehr wird der Knochen gedehnt, verdünnt und eindrückbar und gibt bei der Palpation dann das eigentümliche Geräusch, das Dupuytren als Pergamentknittern bezeichnet hat. Bei noch weiterer Dehnung folgt der Knochen der Geschwulst nicht mehr und die Kuppe derselben wird direkt unter der Schleimhaut fühlbar und gibt hier den fluktuierenden Charakter ihres Inhaltes deutlich zu erkennen. Der Rand des Knochens ist bisweilen scharf absetzend durch die Schleimhaut hindurch zu fühlen. Wird die Cyste sehr gross, und sie kann die Grösse eines mittleren Apfels erreichen (Fall No. 9), so wird auch die äussere Wange vorgewölbt, und es zeigt sich schon bei äusserer Betrachtung des Patienten eine halbkugelige Schwellung zwischen Nasolabialfalte und Mundwinkel der betreffenden Seite.

Trotz solcher Ausdehnung nicht erkennbar sind diejenigen Cysten, die sich auf Kosten der Kieferhöhle entwickeln und einen grossen Teil des dieser gehörigen Raumes einnehmen. Bisweilen fügen sie sich so genau in die Kieferhöhle ein, dass zwischen Cysten- und Höhlenwand nur noch ein schmaler Spalt besteht. Dies sind die Fälle, die irrtümlich als Hydrops antri Highmori beschrieben sind, — deren Existenz ich nicht leugnen will, die ich selbst aber nie gesehen habe. Zu Irrtümern kann es wohl kommen, und schwer kann die Differentialdiagnose dann werden, wenn eine Cyste nachträglich vereitert und dieser Cysteninhalt dann in die Kieferhöhle durchbricht. Das sind aber so seltene Fälle, dass man mit ihnen kaum zu rechnen hat[2]).

Wenn wir eine geschlossene, bis dahin unberührte Cyste punktieren, so ergibt sich der charakteristische Cysteninhalt: eine dünnflüssige, seltener fadenziehende, bernsteinklare bis honiggelbe Flüssigkeit. Mikroskopisch zeigt sie reichliche oder spärliche Cholestearinkrystalle, weisse und rote Blutkörperchen, einzelne Epithelien und Fettzellen.

1) Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle. Bd. II. S. 179.

2) Kuhnert, Ueber die Differentialdiagnose zwischen Cysten und Antrumempyem. Archiv f. Laryngol. Bd. VII. H. 1.

In selteneren Fällen ist die Flüssigkeit eingedickt, milchig, rahmartig. Eitrig wird der Cysteninhalt nur durch sekundäre Infektion, besonders dann, wenn die Cyste irgendwo, besonders durch eine Alveole mit dem Mundinhalt kommuniziert (Fall 2, 6).

Eitrig ist sie bereits überall da, wo man durch Extraktion der Wurzel und breitere Punktionen von der Alveole aus versucht hat, der Cyste beizukommen, was stets, wenn sie eine gewisse Grösse überschritten oder nicht mehr mit der Wurzel zusammenhängt, einen vergeblichen Versuch darstellen wird.

Die Cystenwand wird aussen von einem dicht-fasrigen Bindegewebe gebildet, dem nach innen zu eine Art von Granulationsgewebe folgt, während die innerste, die Höhle auskleidende Schicht eine Art von Schleimhaut bildet, die Plattenepithel trägt und der Mundschleimhaut nicht unähnlich ist, — auf welche Umstände Partsch seine Operationsmethode stützt.

Es sollen nun die Krankengeschichten folgen, die in meiner Klinik in letzter Zeit zur Beobachtung gekommen sind, damit aus ihnen ganz von selbst das Moment erhellt, das den Tenor dieser Ausführungen überhaupt bilden soll. Es würde wohl ein falsches Bild von der Frequenz der Kiefercysten geben, wenn ich nicht ausdrücklich sagen wollte, dass die hier mitgeteilten Fälle nicht das ganze Kontingent repräsentieren, welches das grosse Material meiner Klinik und Poliklinik innerhalb von 14 Jahren aufzuweisen hatte. So manche sind gewiss, zumal in den ersten Jahren, nicht diagnostiziert worden, die kleinen wohl auch jetzt noch viel übersehen; über einige sichere Fälle existieren leider keine näheren Angaben. Erst als die Fälle in letzter Zeit, zufällig rasch aufeinander folgend, häufig zur Beobachtung kamen, und als ich dadurch in den Stand gesetzt wurde, den Cysten eine für den Rhinologen interessante und wichtige Seite abzugewinnen, erst seit dieser Zeit wurden die Kiefercysten an meiner Klinik genauer beobachtet und beschrieben. Aus früheren Jahren erinnere ich mich nur eines Falles, der hier mit seiner Fehldiagnose voranstehen mag; das alte Journal (1892) enthält über ihn nur folgende kurze Notizen:

Fall 1. Frau F., 53 Jahre alt, sonst gesund, bemerkt seit längerer Zeit zunehmende Anschwellung am Oberkiefer, die in letzter Zeit auch die Wange vorwölbte. Etwa pflaumengrosse Geschwulst auf dem rechten Alveolarfortsatz, an dem alle Zähne — bis auf den ersten Schneidezahn und den letzten Molaris fehlen. In der Nase schleimig-eitriges Sekret, besonders rechts; Vorwölbung des Nasenbodens.

Diagnose: Empyem der rechten Kieferhöhle mit Dilatation.

Bei der Eröffnung entleert sich eine bräunliche, dünnflüssige, von Cholestearinkrystallen glänzende Masse. — Keine Verbindung mit der Nasenhöhle.

Rektifizierte Diagnose: Cyste des Oberkiefers. Heilung erst nach wiederholten operativen Eingriffen.

Fall 2. Frau Gl., gesunde Dame von 34 Jahren. Der zweite Schneidezahn rechts war „übergewachsen" und wurde ihr schon in der Jugend gezogen. Ueber

dem „verkrüppelten“ Eckzahn daneben bildeten sich in der letzten Zeit mehrfach Zahngeschwüre und Fisteln, die eröffnet wurden. Nach Ausheilung der letzten spürte sie bald Eitergeschmack im Munde; später ganz leichte, vorübergehende Schmerzen am harten Gaumen der rechten Seite, und in den letzten Tagen nun stellte sich eine Anschwellung an der Gaumenplatte ein, die rasch zunahm und die Patientin in grossen Schrecken versetzte. Der Befund ergab eine feine Fistel an der Alveole des rechten Eckzahnes, von der man mit einer dünnen Sonde mehrere Centimeter weit unter die Schleimhaut des harten Gaumens kam. Diese zeigte sich halbkuglig vorgewölbt, straff gespannt, auf der Kuppe etwas eindrückbar. Bei Druck auf diese Stelle entleert sich aus der Fistelöffnung Eiter.

Rhinoskopisch zeigt sich der Nasenboden rechts, unter dem vorderen Ansatz der unteren Muschel vorgewölbt, im Vergleich zur linken Seite deutlich höher stehend, ohne dass die Schleimhaut an dieser Stelle sonst sichtbar verändert wäre.

Operation: Sagittaler Schnitt, in der Axe der Geschwulst, vom Alveolarfortsatz etwa 3 cm über die Gaumenplatte fortgeführt. Die Sondierung ergibt eine grosse, mit Granulationen ausgekleidete Höhle. Die Sonde dringt etwa 4 cm in der Richtung der Kieferhöhle vorwärts; andererseits gelangt sie nach oben unter den Nasenboden, an der rhinoskopisch beschriebenen Stelle. Ein direkter Zusammenhang der Operationshöhle mit der Kieferhöhle kann nicht konstatiert werden. — Auskratzen der Granulationen, wobei der Nasenboden vorne durchstossen wird; Reinigung und Tamponade der Wundhöhle.

Die Geschwulst ging nach der Operation ganz zurück; die Spülungen aber fördern noch monatelang eitriges Sekret zu Tage. Die Oeffnung verkleinert sich allmählich, schliesst sich aber nicht ganz. Erst etwa ein Jahr nach der Operation kann man von einer Heilung insofern sprechen, als die Spülungen, auch in grösseren Zwischenräumen vorgenommen, bis auf wenige als Fremdkörper zu betrachtende Krümel nichts mehr entleeren. Eine Kontrolluntersuchung am 5. Oktober 1904 zeigt eine etwa stecknadelkopfgrosse Oeffnung, die Höhle rein; die vordere Fistel geschlossen, den Nasenboden normal. Es wird der Dame ein sekundärer Schluss der Oeffnung (der Entspannungsschnitte in der Schleimhaut des harten Gaumens notwendig machen würde) vorgeschlagen. —

Dieser lange, unbefriedigende Heilungsverlauf ist darauf zurückzuführen, dass — ebenso wie in Fall 1 — nur eine Incision und Auskratzung, nicht auch eine breite Abtragung der Cystenwand vorgenommen wurde, wie es in allen folgenden Fällen geschehen ist.

3. Fall. Frau Wilhelmine M., 65 Jahre alt, erschien am 14. Oktober 1903 in der Poliklinik mit der Angabe, seit mehreren Jahren eine Schwellung und Rötung der äusseren Nase bekommen zu haben.

Befund: Haselnussgrosse Anschwellung unter dem rechten Nasenflügel, sich in die Nasenhöhle hinein erstreckend, unter unveränderter Haut. Gleich vorn am Naseneingang und unter dem Ansatz der rechten unteren Muschel, diese emporrdrängend eine kuglige Anschwellung, so dass man den Eindruck einer doppelten unteren Muschel gewinnt. Diese Vorwölbung lässt sich mit der Sonde leicht eindrücken, federt ordentlich, so dass an der Diagnose „Cyste“ schon hiernach kein Zweifel sein kann. Der Alveolarfortsatz zeigt keine Besonderheiten. Die Punktion des Tumors ergibt eine helle gelbe Flüssigkeit, ohne sichtbare Cholestearinkrystalle.

Bei der Incision von der Nase aus kommt man in einen Sack, aus dem sich

etwa ein halber Teelöffel cystöser Flüssigkeit entleert. Durch den Sack hindurch kommt man auf rauhen (?) Knochen. Nach der Incision ist der Tumor ganz zusammengefallen. Ein Stück der vorderen Cystenwand, soweit erreichbar, wird abgetragen und die Höhle tamponiert.

Die mikroskopische Untersuchung der Flüssigkeit ergibt vereinzelte Fetttropfen, Epithelien, Blutkörperchen; keine Krystalle. Patientin wird nach wenigen Tagen in ärztliche Behandlung nach der Heimat entlassen.

Nach neuerdings eingeholten Nachrichten ist sie „vollständig geheilt und gesund“.

Fall 4. Hans J., 16 Jahre alt, klagt über Zahnschmerzen und Schwellung der Oberlippe, angeblich seit Jahren.

Befund: Anschwellung am Alveolarfortsatz über dem fehlenden linken zweiten Schneidezahn, fluktuierend.

Entsprechend dieser Anschwellung im linken unteren Nasengang eine Vorwölbung, aus der sich eine anscheinend seröse Flüssigkeit entleert, sobald man auf den Tumor am Gaumen drückt.

Am 20. Februar 1904 Excision des Tumors von der Nase aus; Tamponade.

Kontrolluntersuchung am 3. Juni 1904. Alveolarfortsatz völlig normal; an der Stelle des früheren Tumors eine leichte Einsenkung unter narbiger Schleimhaut. Rhinoskopisch: Schleimhaut am Nasenboden links verheilt, ziemlich glatt, vorn etwas höckrig, weisslich, epidermisiert.

Fall 5. Frau Auguste K., 35 Jahre alt, klagt, abgesehen von Verschleimung des Halses, über Zahnschmerzen seit einem Jahre.

Befund: Der zweite Schneidezahn rechts cariös. Der Alveolarfortsatz sonst normal.

Rhinoskopisch: Vorwölbung der Schleimhaut des Nasenbodens unter dem vorderen Teil der unteren Muschel. Wenn man mit der Sonde auf die Vorwölbung drückt, nimmt sie eine ausgesprochen blaue Färbe an.

25. Mai 1904. Spaltung von der Nase aus, Excision eines Stückes der Wand und Tamponade. Es werden 2 ccm einer klaren, gelben, fadenziehenden Flüssigkeit entleert.

Die mikroskopische Untersuchung derselben ergibt weisse und rote Blutkörperchen, Fettkügelchen und Cholestearinkrystalle.

Fall 6. Ilse H., 20 Jahre alt, bemerkte vor 7—8 Wochen oben am Gaumen über dem zweiten Schneidezahn rechts eine Eiterblase; diese wurde aufgemacht, es kam Eiter heraus. Ein Zahnarzt stellte diese Blase in Zusammenhang mit einem cariösen Zahn. In der Nase selbst wurde nichts bemerkt. Jedoch hatte die Patientin früher einen Fall auf die Nase getan und hatte häufig, besonders bei anhaltendem Klavierspiel, das Gefühl, als wenn in der Nase ein Tropfen Wasser hin und her liefe. Der Hausarzt stellte daraufhin eine Schwellung der Nase rechts fest. Inzwischen wurde Frl. H. wegen der Zahnfistel durch Einspritzungen behandelt.

Befund am 27. Mai 1904: Aeusserlich zwischen rechtem Nasenflügel und Oberlippe eine seichte Anschwellung, die Nasolabialfalte selbst etwas, aber nur wenig verstrichen.

Ueber dem zweiten Schneidezahn rechts, der verfärbt aussieht, befindet sich eine feine Fistel, in die man mit einer Sonde hineinkommt. Der Nasenboden ist etwas vorgewölbt, leicht weisslich verfärbt und kann man die in die Fistel eingeführte Sonde sich leicht bewegen sehen. Man fühlt ausserdem über dem

rechten Alveolarfortsatz eine Geschwulst, die wenig fluktuiert. Die Geschwulst reicht vom Frenul. labii sup. nach hinten bis zum zweiten Prämolaren, während die obere Grenze, die wohl in der Höhe des Nasenbodens liegt, schwer abzutasten ist. Wenn man auf die Geschwulst drückt, entleert sich eine gelbliche Masse, die die Patientin auf die Einspritzungen zurückführt, während früher eine helle Flüssigkeit herausgekommen sein soll.

Operation am 2. Juni 1904. Schnitt von der Fistel aus, bogenförmig über die Geschwulst nach hinten. Der dadurch entstehende Schleimhautlappen wird nach oben abpräpariert, die ganze vordere, bereits vielfach eingerissene Cystenwand abgetragen. Auslöffeln einer fadenziehenden, kleine weisse Bröckelchen enthaltenden Flüssigkeit; Abkratzen der Schleimhaut. Die Höhle ist kleinwalnussgross. An der beschriebenen Stelle des Nasenbodens ist der Knochen usuriert und nur die derbe Schleimhaut des Nasenbodens vorhanden. Keine Verbindung mit der Nasenhöhle oder der Kieferhöhle. Umschlagen des oberen Lappens über den oberen Höhlenrand; Tamponade.

Die Höhle verkleinert sich langsam; sie ist auch heute, 4. Oktober 1904, noch etwa erbsengross, aber mit anscheinend gesunder Schleimhaut bedeckt.

Fall 7. Frau W., 34 Jahre alt, sucht am 29. Juni 1904 die Poliklinik auf mit der Klage, eine Zahnvereiterung zu haben. Anfang Juni bekam sie Zahnschmerzen, worauf ihr zwei Zähne extrahiert wurden; am folgenden Tage starke Schwellung des Gesichts, erneute Extraktion des oberen „Augenzahnes“ und eines Backenzahnes; in der Spülflüssigkeit fand sich Blut und Eiter; da die Beschwerden nicht nachliessen, die Eiterung fortdauerte, sandte sie ihr Arzt hierher.

Bei der Untersuchung zeigte sich folgender Befund: Von aussen her erscheint die Oberlippe links bis zum Filtrum vorgewölbt, die Nasolabialfalte ist verstrichen.

Bei Betastung zeigt sich über dem Alveolarfortsatz der beiden linken vorderen Schneidezähne eine fluktuierende Anschwellung auf dem Proc. alveolaris. Von der Alveole des zweiten linken Schneidezahnes kommt man mit einer Sonde 2 cm in die Höhe bis unter den Nasenboden.

Rhinoskopisch zeigt sich der linke Nasenboden vor dem vorderen Ansatz der unteren Muschel emporgewölbt, eindrückbar und federnd.

Abtragung der vorderen Cystenwand, Excochleation; Tamponade.

28. September 1904: Die Höhle bis auf ein stecknadelkopfgrosses Grübchen verheilt; keine Beschwerden.

Fall 8. Frau S., einige 40 Jahre alt, kommt ihres Halses wegen in die Sprechstunde; sie klagt über Schmerzen im Halse und Schluckbeschwerden. Bei der Untersuchung zeigt sich rhinoskopisch, während rechts normale Verhältnisse sind, links das Nasenlumen eng und verlegt. Der vordere Teil der unteren Muschel ist durch eine blassrötliche Geschwulst nach oben zu und medialwärts gedrängt. Dieselbe ist von glatter, spiegelnder Schleimhaut bedeckt und zeigt ein sehr reiches Blutgefässnetz. Sie ist mit der Sonde nach oben zu umgehen und gegen die Muschel abzugrenzen, während sie nach unten zu gegen den Nasenboden und seitlich in die übrige Schleimhaut übergeht. Bei Sondenberührung zeigt sie sich fluktuierend, weich, eindrückbar und nimmt bei stärkerem Druck mit der Sonde eine bläulichweisse Farbe an. Bei Anheben der Oberlippe zeigt sich die Gegend über dem zweiten Schneidezahn links vom Frenulum labii superioris etwas mehr gefüllt wie rechts, aber keine deutliche

Anschwellung. Bei Druck in dieser Gegend, speziell über der Wurzel des ersten linken Schneidezahnes deutliche Schmerzempfindung. Die beiden ersten Schneidezähne sind cariös.

Patientin lehnt eine Behandlung der Cyste ab und fährt, mit einer Verordnung für ihren Hals versehen, nach Hause.

Es handelte sich also in diesem Falle um einen Nebenbefund, der — ebenso wie in den Fällen No. 5 und 8 — ohne die auch bei allen Halskranken prinzipiell von mir vorgenommene Rhinoskopie nicht erhoben worden wäre.

Fall 9. Frau Th., 64 Jahre alt, im ganzen gesund gewesen. Seit einem Jahre bemerkte sie eine kleine Anschwellung am Oberkiefer, ohne dass Schmerzen bestanden. Sie führt diese auf schlechte Zähne zurück und nimmt an, dass noch eine Wurzel da ist. Zuweilen Schmerzen an der lateralen Nasenwand.

Befund: Patientin sieht gesund aus. Es zeigt sich beim äusseren Aspekt eine Auftreibung der linken oberen Kiefergegend, etwa reichend vom Filtrum bis zur Augennasenfalte. Die Haut darüber ist unverändert, Nasolabialfalte verstrichen. Nach Abheben der Oberlippe zeigt sich ein klein-birnengrosser Tumor, der unter der Oberlippenschleimhaut und unter der Schleimhaut des Alveolarfortsatzes sich vorwölbt und die vordere Hälfte des linken Palatum durum einnimmt. Die Farbe ist blassrötlich, an der Kuppe etwas bläulich (Tafel XXII, Fig. 3). Bei Betastung vorn Fluktuation, nach hinten zu fühlt man deutlich dünnen, federnden Knochen. Der übrige Oberkiefer atrophisch, keine Wurzel bis auf den letzten hintersten Molaris. Bei der vorderen Rhinoskopie zeigt sich eine Vorwölbung des Nasenbodens vorn unter der linken unteren Muschel, sodass scheinbar der Nasenboden links höher steht wie rechts.

Operation am 15. Juni 1904. Ovalärer Schleimhautschnitt über der Kuppe der Cyste; die Schleimhaut wird dann nach oben und unten so weit als möglich vom Cystenbalg abpräpariert, was langsam und mit grosser Vorsicht geschehen muss, wenn man nicht nur einen guten Schleimhautlappen erhalten will, sondern auch — wie hier die Absicht war — die Cyste in toto auslösen will. Der freigelegte Balg zeigt bläuliche Farbe und geht ohne sichtbare Grenze in den vorgetriebenen Processus alveolaris des Oberkiefers über; letzterer zeigt bei leichtem Druck typisches Pergamentknittern; trotz vorsichtigen Präparierens reisst hoch oben die Membran ein und es entleert sich eine dickflüssige, trübe, schokoladenähnliche Flüssigkeit; die Cyste samt der mit ihr zum Teil verwachsenen dünnen Knochenschale wird nun völlig stumpf entfernt und gelingt es trotz des Einrisses, den Cystensack mit dem grössten Teil seines Inhalts herauszubringen. Die Cyste hat so etwa die Grösse einer grossen Walnuss und ruht — wie eine Frucht auf ihrer Schale — auf der pergamentdünnen Knochenplatte, mit der der Alveolarfortsatz ihr Wachstum begleitet hat (Tafel XXII, Figur 4). Nach der Auslösung bleibt eine Höhle zurück, welche eine dreieckige Gestalt mit abgerundeten Ecken hat. Ihre Durchmesser sind $3^1/_2 : 3^1/_2$ cm. Der obere Schleimhautlappen wird nun über den Rand der Höhle umgeschlagen und durch Tamponade fest angelegt.

Die histologische Untersuchung (kgl. pathologisches Institut) eines Stückes der Cystenwand ergibt:

Nach Aufquellung in Kochsalzlösung findet sich eine kleine Knochenplatte, welcher ein dünner, hellbräunlicher Gewebebrei, anscheinend Blut, anliegt.

Mikroskopisch: Dem dünnen, normalen Knochenplättchen liegt ein derb fibröses hartes Narbengewebe unmittelbar an, zwischen dessen vielverschlungenen Bündeln Gruppen von Fettkörnchenzellen und Hämosiderinkrystallen liegen. An

einer kleinen Stelle buchtet sich eine Schicht von Plattenepithel in dem Narbengewebe ein. Keine Spur von geschwulstartiger Wucherung (Carcinom) oder spezifischer Entzündung (Tuberkulose).

Offenbar handelt es sich um einen alten Cystenbalg, dessen Beschaffenheit auf Resorption alter Blutungen oder anderer Gewebereste (Eiter) schliessen lässt.

Die bakteriologische Untersuchung des Cysteninhaltes (kgl. hygienisches Institut) ergibt:

Mikroskopisch: Zahlreiche rote Blutkörperchen, vereinzelte Lymphocyten, von denen eine Zahl mit Diplokokken (Pneumokokken) angefüllt sich darboten; Cholestearinkrystalle; extracelluläre Pneumokokken.

Bakteriologisches Züchtungsverfahren: Pneumokokkenreinkultur untermischt mit vereinzelten Staphylokokken, die vielleicht bei der Entnahme in die Flüssigkeit gekommen sein können.

Diagnose: Pneumokokken.

Vermutungsweise liesse sich dieser Befund durch Eintritt durch einen cariösen Zahn in die Kiefercyste erklären, da normalerweise Pneumokokken in der Mund- und Nasenhöhle sich finden.

1. Juli. Bei Herausnahme des Tampons ziemlich reichliches Sekret. Die Höhlenwand ist mit Granulationen bedeckt.

15. Juli. Von aussen her normale Verhältnisse, keine Auftreibungen. Die Wundhöhle ist ziemlich verstrichen, bereits fast ganz mit normaler Schleimhaut bedeckt bis auf zwei kleine Stellen am oberen medialen Wundwinkel.

Ein zehnter Fall von Zahncyste, wiederum eine junge Dame betreffend, ist im März d. J. während meiner Abwesenheit von Königsberg an meiner Klinik beobachtet und operiert worden. Leider ist in diesem Falle die Nase nicht untersucht worden.

Zu statistischen Erhebungen ist mein Material zu klein. Auch genügen in dieser Hinsicht die grossen Erfahrungen von Partsch wohl vollkommen. Meine Fälle bestätigen, dass die Kiefercysten in allen Lebensaltern vorkommen, wenn die zweite Lebenshälfte auch bei ihnen überwiegt. Dass unter 10 Fällen 9 weiblichen Geschlechts sind, mag ein Zufall sein, da von anderen Autoren eine gleichmässige Beteiligung beider Geschlechter konstatiert ist. — Ein Zusammenhang der Cysten mit cariösen Zähnen war in 6 Fällen sicher oder wahrscheinlich.

Es erübrigt hier, die Symptomatologie und die für Diagnose und Differentialdiagnose in Betracht kommenden Momente aufzuführen. Sie sind bekannt und interessieren uns auch weniger. Schleichender, symptomloser Beginn; Beschwerdelosigkeit während des ganzen Verlaufes der Affektion; in anderen Fällen Zahnschmerzen, Kopfschmerzen, leichte ziehende Schmerzen auf der betreffenden Seite; eventuell Eiterabfluss und Eitergeschmack im Munde — das sind die immer wieder zu konstatierenden, subjektiven Symptome.

Auftreibung des Knochens über dem Proc. alveolaris oder dem Palatum durum, unter unveränderten Weichteilen; Nachgiebigkeit des verdünnten Knochens, Pergamentknittern und eventuell Fluktuation; in höheren Graden Auftreibung der Wange und Asymmetrie des Gesichtes; in manchen Fällen Sekretentleerung aus einer Zahnfistel bei Druck auf die Geschwulst;

schliesslich das Resultat der Punktion — das sind die charakteristischen und bisher allbekannten **objektiven** Symptome, wie sie besonders aus den Arbeiten von **Partsch** und seinen Schülern bekannt sind.

In allen oben mitgeteilten Fällen aber zeigte die Kiefercyste ein deutliches **rhinoskopisches** Symptom. Denn in allen diesen Fällen war der Nasenboden der betreffenden Seite in seinem vordersten Abschnitt vorgewölbt, der vordere Teil der unteren Muschel gleichsam in die Höhe gedrängt. In manchen Fällen zeigte sich zwischen unterer Muschel und Nasenboden ein grösserer oder kleinerer Tumor (Tafel XXII, Figur 2). Bisweilen, aber nicht immer, zeigte dieser Tumor bei Sondenberührung Nachgiebigkeit und Fluktuation und manchmal nimmt er unter dem Druck der Sonde eine mehr oder minder blaue Farbe an, die sehr charakteristisch ist. Aber auch ohne dies fällt mindestens in allen diesen Fällen der Hochstand des Nasenbodens der betreffenden Seite gegenüber der anderen Seite auf (Tafel XXII, Figur 5).

Diese, unter dem vorderen Ansatz der unteren Muschel erscheinende Vorwölbung, unter normaler, nur gedehnter oder verdünnter Schleimhaut, bei Druck meist nachgebend oder fluktuierend, eine blaue Farbe annehmend, glaube ich als ein charakteristisches, rhinoskopisches Symptom der von den Schneidezähnen ausgehenden Kiefercysten angeben zu dürfen.

Ja, es gibt Zahncysten, die sich nur auf diese Weise manifestieren und die ohne Rhinoskopie garnicht diagnostiziert werden können.

Zu Verwechselungen mit anderen Gebilden dürfte rhinoskopisch kaum eine Affektion Veranlassung geben. Die bläuliche Farbe und glasige Beschaffenheit erinnert wohl sehr an einen Polypen; kein Geübter aber wird an dieser Stelle Polypen suchen. Wulstbildungen kommen in der Schleimhaut des Nasenbodens freilich verschiedenartige genug vor. Aber luetische, tuberkulöse, lepröse und skleromatöse Infiltrate sehen anders aus, haben alle ihre Charakteristika für sich, die sich früher oder später zu erkennen geben müssen[1]). Am ehesten können die Cysten in der Nasenhöhle mit den zwar nicht häufigen, aber doch bisweilen vorkommenden glatten Schleimhauthypertrophieen des Nasenbodens verwechselt werden. Jedoch sind diese durch ihre Doppelseitigkeit, die grössere Resistenz, die gewöhnliche Schleimhautfarbe u. a. genügend gekennzeichnet[2]).

Mit anderen in der Nase vorkommenden cystischen Gebilden, cystösen Polypen und Knochenblasen ist eine Verwechselung kaum denkbar.

Für die Diagnose als solche hat dieses rhinoskopische Symptom in den Fällen keine besondere Bedeutung, in denen andere mehr ins Auge fallende sichere Symptome in der Mundrachenhöhle vorhanden sind. Wo

1) Vergleiche z. B. meinen Atlas, Tafel XXVII, 4; XXXI, 5; XXXIII, 1; XXXVII, 1.

2) Ibidem, Tafel IX, 6.



dies aber nicht der Fall ist, kann die Diagnose schon lediglich aus dem geschilderten rhinoskopischen Befunde gestellt werden, der kaum sonst irgendwo vorkommen dürfte.

Für den Rhinoskopiker aber ist das Symptom in jedem Falle von Bedeutung, da er möglichst auch ohne andere Hülfsmittel mit dem Nasenspiegel allein seine Diagnose stellen lernen soll.

In der rhinologischen Literatur habe ich dieses für uns so wichtige und interessante Symptom nirgends angegeben gefunden — auch in den zahlreichen Bildwerken, meinen eigenen Atlas nicht ausgenommen, rhinoskopische Darstellungen von Kiefercysten vermisst.

Dagegen erhellt aus den anatomischen Angaben Zuckerkandl's — wie oben erwähnt — sowie aus einigen Werken der zahnärztlichen Literatur ohne weiteres, dass der Rhinoskopiker dem geschilderten Symptom öfters begegnen müsste, um so wunderbarer, dass bisher nirgends davon die Rede war.

Was die Therapie betrifft, so empfiehlt Partsch, die Cysten nicht völlig auszuschälen, sondern nur die vordere Wand abzutragen und einen Schleimhautlappen hineinzuklappen, von dem Gedanken ausgehend, dass die Auskleidung der Cyste und die Mundschleimhaut sehr ähnlich sind, und durch ein Verwachsen der beiden Schleimhäute ein dauerndes Offenbleiben der Cyste garantiert wird. Er hat dieses Verfahren auch bei Empyemen erprobt und als leistungsfähig empfohlen.

Auch ich habe diese Methode mit Erfolg in mehreren Fällen angewandt und möchte hier nur eine Modifikation mitteilen, die nicht nur theoretisch probat erscheint, sondern auch in einigen Fällen bereits praktisch mit sehr gutem Erfolg angewandt ist. Partsch nimmt einen Lappen von oben, so dass er mit der Basis nach der Wangenschleimhaut, mit der Spitze nach dem Alveolarfortsatz sieht. Wenn man diesen Lappen über den oberen Höhlenrand herumschlägt und antamponiert, so erreicht man gewiss meistens das erstrebte Ziel. Man muss aber den Operierten mehrere Tage hindurch strengstens daraufhin überwachen, dass er nicht spricht und nur flüssige Nahrung durch die Glasröhre nimmt. Denn bei jedem Oeffnen des Mundes wird die Wange gegen den Kiefer verschoben und der Lappen bewegt oder gar aus der Höhle herausgezogen.

Wenn man dagegen den Lappen umgekehrt schneidet, so dass seine Basis über den Zahnwurzeln festliegt, sein Ende dagegen aus der Wangenschleimhaut abgelöst wird, so gehört dieser um den unteren Höhlenrand hineingeschlagene Lappen völlig dem Kiefer an und wird durch keine Bewegung des Mundes aus seiner Lage gebracht.

Ein weiterer grosser Vorteil liegt darin, dass der Lappen viel grösser wird, indem es uns freisteht, die Schleimhaut bis fast zum Lippenrot abzulösen. Dieses Moment aber wird man nicht gering achten, wenn man weiss, wie sehr ein anscheinend sehr gross angesetzter Lappen zusammenschrumpft.



Fig. 1.





Fig. 2.

Fig. 3.

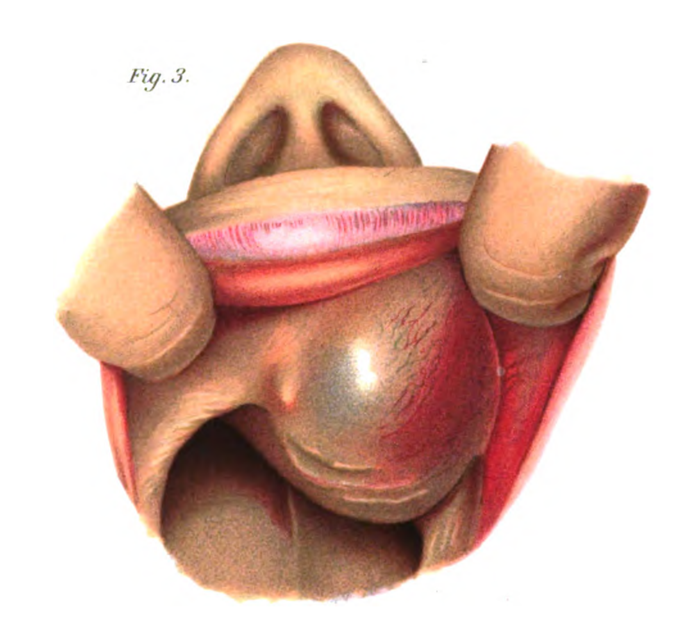


Fig. 4.



Fig. 5.



E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

Auch da, wo man — entgegen Partsch — die Cyste völlig ausgelöst hat, wird sich ein solcher Lappen, wie ich glaube, von Vorteil erweisen.

Haben wir hierin ein völlig befriedigendes Verfahren, selbst für die grössten Cysten, so hat sich mir für diejenigen kleinen Cysten, die sich auch in der Nase manifestieren, wie die Krankengeschichten No. 3, 4, 5 zeigen, ein rein intranasales Verfahren als ausreichend erwiesen; die Abtragung der nasalen Cystenwand und Auslöffelung von dieser Oeffnung aus führte meist sehr rasch zu völliger Verödung, ohne dass man in diesen Fällen den Geschmacksorganen der Mundhöhle irgendwelche Zumutungen zu stellen brauchte.

Da es aber, wie wir gesehen haben, Kiefercysten gibt, die sich am Alveolarfortsatz garnicht, wohl aber am Nasenboden manifestieren, wie z. B. Fall 3, so ist für diese die intranasale Behandlung die bequemste, die natürlich gegebene.

Ebenso wie Partsch sein Verfahren auch für die Antrum-Empyeme empfohlen hat, so kann natürlich auch die von mir geübte Lappenbildung, ähnlich dem Verfahren Jansen's, bei diesen angewendet werden und ist an meiner Klinik auch bereits mehrfach so angewandt worden. Vorläufig aber erscheint mir von den eingreifenden Methoden die von Luc resp. die von mir angegebene immer noch als die beste, oder, wie ich lieber sagen möchte: die am wenigsten schlechte. —

Zum Schluss möchte ich die Hauptpunkte der obigen Ausführungen in einem kurzen Résumé zusammenfassen:

1. Die meisten Zahncysten wachsen früher oder später auch gegen den Nasenboden empor.

2. Die meisten Zahncysten sind deshalb auch rhinoskopisch zu diagnostizieren.

3. Das rhinoskopische Merkmal ist eine unter dem vorderen Ansatz der unteren Muschel erscheinende Vorwölbung unter normaler, nur gedehnter oder verdünnter Schleimhaut, bei Druck meist nachgebend und fluktuierend, eine blaue Farbe annehmend; bisweilen eine doppelte untere Muschel, bisweilen einen dem Nasenboden aufsitzenden Polypen vortäuschend.

4. In manchen Fällen von kleineren Cysten ist dieses rhinoskopische Symptom das einzige.

5. Die geeignete Therapie ist bei den kleineren Cysten die Eröffnung von der Nase aus. Bei den grösseren die Excision der vorderen Cystenwand (Partsch) und das Hineinklappen eines mit seiner Basis am Alveolarfortsatz sitzenden Schleimhautlappens.

6. Dieselbe Therapie empfiehlt sich auch für solche Kieferhöhlenempyeme, die man aus irgend einem Grunde von der Fossa canina aus offen behandeln zu müssen glaubt.

XLII.

(Aus der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. Direktor: Geh.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel.)

Keilbeinhöhlen von grosser Ausdehnung.

Von

Dr. **A. Schlungbaum,** Volontärassistent der Poliklinik.

(Hierzu Tafel XXIII—XXV).

Die Entwickelung der Keilbeinhöhle beginnt beim drei Monate alten Embryo. Im dritten Lebensjahre fängt die Resorption der spongiösen Substanz des bereits ossifizierten Körpers an. Die verschiedene Grösse des letzteren bei den einzelnen Individuen und der wechselnde Grad der Resorption, welche von jeder Nasenhälfte aus selbständig erfolgt, bewirken die grosse Mannigfaltigkeit in der Ausdehnung des Antrum und in der Gestaltung der beiderseitigen Sinus zu einander.

Dieselben können verkümmert sein und auch ganz fehlen. In letzterem Falle findet sich an der vorderen Wand des Körpers an der Stelle der Oeffnung eine kleine Einsenkung, in der ein Fortsatz der Nasenschleimhaut steckt. Bei ihrer gewöhnlichen Entwickelung bleibt die Höhle auf das Corpus, das Sphenoidale basilare anterius und posterius, beschränkt und nimmt einen mehr oder weniger grossen Teil desselben ein. Bei grösserer Ausdehnung buchtet sie sich in die Crista, das Rostrum, das Dorsum sellae aus und sendet auch in der vorderen unteren Ecke einen Recessus gegen den Processus orbitalis ossis palatini hin. Ferner erstreckt sie sich bisweilen in die kleinen, die grossen Flügel, die flügelförmigen Fortsätze und über die Synchondrosis sphenooccipitalis hinweg in den Basilarteil des Hinterhauptbeines.

Die Resorption kann nach einer von diesen Richtungen oder zugleich nach mehreren stattfinden; doch ist sie in den letzteren Fällen nicht nach allen Seiten gleichmässig stark. Die Wände des Antrum werden bei stärkerer Resorption manchmal so dünn, dass die schwammige Substanz gänzlich schwindet und nur eine Compacta vorhanden ist, die in seltenen Fällen papierdünn und durchscheinend wird.

Das Keilbein nimmt einen ansehnlichen Teil der Basis cranii ein und beteiligt sich an der Bildung der medialen, lateralen und oberen Wand der

Orbita, wodurch es zu einer Reihe von Organen und Gebilden an der Schädelbasis und in der Augenhöhle in nähere Beziehung tritt. Bei grosser Ausdehnung der Keilbeinhöhle und dementsprechend dünnen Wänden bewirken die der Aussenfläche derselben dicht angelagerten Gebilde dann oft eine deutliche Vorwölbung der Wand in das Cavum.

Aus einer sehr grossen Anzahl von Keilbeinhöhlen, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, habe ich fünf ausgewählt, welche in hervorragendem Grade eine Ausdehnung nach der einen oder der anderen Richtung besitzen und teilweise jene Vorwölbungen sehr deutlich erkennen lassen.

In seinem Buche: „Die Anatomie der Nasenhöhle" unterscheidet Zuckerkandl sechs Flächen am Körper des Keilbeines. Auf der oberen liegen nach ihm ein Teil des Stirnlappens mit dem Riechlappen, das Chiasma opticum, in den seitlichen Ecken die Anfangsstücke der Sehnerven und von ihnen gedeckt jederseits die Arteria ophthalmica, und schliesslich in der nach ihr benannten Fossa die Hypophysis cerebri mit dem Sinus intercavernosus anterior und posterior.

Wird das Dorsum sellae (d. s.) in den Sinus hineinbezogen (Figg. 4, 5) und rückt seine hintere Wand noch mehr dorsalwärts und wird sie sehr dünn (Figg. 3, 4, 5), dann kommen in seinen Bereich der auf dem Clivus basilaris in die Dura eingebettete gleichnamige Plexus, die Cisterna interpeduncularis, die Cisterna pontis medialis mit der Arteria basilaris und den Anfangsstücken ihrer Aeste, die Cisternae pontis laterales, und vom Gehirn: das Tuberculum cinereum, die Corpora mamillaria, die Substantia perforata posterior, der mediale Abschnitt der Hirnstiele mit dem Austritt der Nn. oculomotorii und die Brücke.

Ist ein Recessus alae magnae vorhanden (Figg. 3, 4, 5, 6), so ruhen auf seiner oberen dünnen Wand Teile der basalen Fläche des Schläfenlappens.

An den Seitenflächen des Körpers befinden sich die Sinus cavernosi zwischen zwei Blättern der Dura, von denen das Aeussere sich vom Processus clinoideus anticus bis zur Spitze der Felsenbeinpyramide erstreckt, das innere dem Knochen dicht anliegt. In dem Blutleiter und zum Teil in seinen Begrenzungen verlaufen die motorischen Nerven für die Augenmuskeln, der erste Ast des Quintus und die Carotis interna (c. i.), welche stets mit ihren drei Bogen eine deutliche Furche auf der Aussenfläche des Knochens hervorruft (Figg. 1 und 2).

In der Höhle selbst hebt sich an der oberen Wand häufig der Sulcus chiasmatis als zartes, quer verlaufendes Band ab, und in sie hinein springt als dicker Wulst die Fossa hypophyseos vor, zumal wenn die Sattellehne pneumatisiert ist. An der lateralen Wand wölbt sich die Carotis interna vor (Figg. 5, 6). Es entspricht aber diese Vorwölbung häufig nicht den auf der äusseren Fläche beobachteten Vertiefungen von Seiten des Gefässes in seinem ganzen Verlauf an der letzteren, insofern als die eine oder die andere der drei Krümmungen der Arterie, besonders die mittlere weniger

ausgebildete, wohl eine starke Verdünnung der Wand, aber keine deutliche Ausbuchtung in den Sinus bewirkt (Figg. 3 und 4. In Figur 2 ist nur der dritte Bogen und zwar sehr stark ausgeprägt).

Das Verhalten des Canalis opticus (c. o.) ist ein sehr verschiedenes: er hebt sich einerseits nur wenig ab (Figur 3), andererseits aber läuft er bei starker Resorption der Spongiosa in beiden Wurzeln des kleinen Keilbeinflügels mitten durch die Höhle hindurch (Figur 2). Dazwischen gibt es eine grosse Reihe von Abstufungen je nach dem Grade der Resorption in der lateralen und medialen Wurzel der Ala parva (Figg. 4, 5).

Der Eingang zum Recessus alae magnae wird vorn durch die Einstülpung der vertikal verlaufenden Rinne begrenzt, welche an dem Verbindungsstück zwischen Körper und grossem Flügel medianwärts von der vorderen Umrandung des Foramen rotumdum ausgeprägt ist, oben durch einen Wulst (III, 2, Figg. 3, 4, 5, 6), welcher dem Verlaufe des zweiten Trigeminusastes am Keilbein entspricht, hinten durch die erste Vorwölbung der Carotis interna und unten durch den Canalis pterygoideus (c. pt.). Dieser erhebt sich in den meisten Fällen nur wenig über den Boden des Sinus (Figg. 3, 4), in anderen bildet er den freien Rand einer bis mehrere Millimeter hohen Leiste (Figg. 5, 6). Dicht neben und lateralwärts von dem Eintritt dieses Kanals in die Höhle springt bisweilen in dem Recessus ein anderer hervor, welcher einer Vene zum Durchtritt dient, der Canaliculus sphenoidalis (trou de Vésale der Franzosen) (c. s., Figg. 3, 5, 6). Weiter lateralwärts von ihm findet sich eine Vorwölbung (III, 3, Figg. 3, 4, 5, 6), die in Beziehung zum dritten Ast des N. trigeminus steht. Derselbe verlässt die Schädelhöhle, umgeben von einem Venengeflecht, durch das Foramen ovale; sein sensibler Anteil zieht nach abwärts, sein motorischer nach vorn und lateralwärts in einer nach Hyrtl[1]) an den meisten Schädeln deutlich ausgeprägten Furche. Dem vorderen Rande des Foramen ovale und dem Anfangsteil dieses Sulcus entspricht der bezeichnete Wulst. Die Fortsetzung des Recessus lateralis auf die Processus pterygoidei besitzen in geringerem Grade die auf Figur 3 und 4 abgebildeten Präparate, sehr ausgesprochen ist sie auf Figur 6 zu erkennen. Hier wird weiter vorn von dem Frontalschnitt die Einsenkung in die Lamina medialis (l. m.) ebenso tief, wie sie sich auf diesem Schnitt in der Lamina lateralis (l. l.) darstellt.

Es wäre noch der Recessus der Keilbeinhöhle nach dem Processus orbitalis ossis palatini hin zu erwähnen, welchen vier von den Höhlen mehr oder weniger hochgradig aufweisen (r. p., Figg. 1, 2, 5; in Figur 3 vor s. s.). Am stärksten entwickelt ist er auf der ersten Zeichnung zu sehen, in welchem Falle eine Vorwölbung des Sinus sphenoidalis in das Antrum Highmori stattfindet. Die Ausbuchtungen in die Crista und das

1) J. Hyrtl, Ueber den Porus crotaphitico-buccinatorius beim Menschen. Sitzungsb. d. kais. Akad. d. Wissensch. in Wien. 1862.

Rostrum sind nur in der grössten Höhle (Figg. 5, 6) tiefer, in den übrigen aber gering.

Dehiscenzen zeigt der Canalis opticus zweimal, einmal in seiner oberen (Figur 2), einmal in seiner unteren Wand (Figur 1 zwischen r. l. a. p. und c. e. p.); der Canalis pterygoideus an seiner oberen Peripherie einmal (Figur 3 oberhalb c. pt.). In Figur 3 ist eine solche in der ganzen Umgrenzung der Superficies sphenoidalis des Processus orbitalis vorhanden. Dieser bildet hier einen Teil des Bodens der Keilbeinhöhle.

In dem ausgedehntesten der fünf Sinus sind zwei kleinere Buchten (a Figur 5, b Figur 6) von Interesse, da durch sie bewirkt wird, dass der erste Bogen der Carotis interna zu zwei Dritteln von dem Hohlraum umgeben ist. Die eine erstreckt sich von vorn in die Wurzel der Lingula, die andere umgreift das Gefäss von hinten her.

Von dem durch den Sinus hindurchgehenden Canalis opticus ziehen zur äusseren Wand und zum Septum je eine Knochenspange (Figur 2), von denen die erstere den Recessus alae parvae in einen vorderen und hinteren Raum trennt, die letztere, welche unten einen bogenförmigen freien Rand besitzt, zusammen mit der blasenförmig vorspringenden hintersten Siebbeinzelle (c. e. p.) den Zugang zur medialen Wurzel verengt. Verengt ist auch der Eingang in den hinteren Raum durch den stark sich vorwölbenden dritten Bogen der Carotis.

Die Sondierung so ausgedehnter Höhlen wie der eben besprochenen wird nur in den Fällen gelingen, in denen die Oeffnung nicht zu hoch an der vorderen Wand und nicht zu weit nach lateralwärts im Recessus spheno-ethmoidalis liegt. Es bieten sich aber auch dann noch Hindernisse durch Knochenspangen, die in den Sinus vorspringen. Figur 3 zeigt die Reste einer solchen (e, e), die sich am Boden bis nahe zum Canalis pterygoideus, am Dache bis in die Nähe des Canalis opticus nahezu in der Frontalebene erstreckte und einen fast geraden freien Rand hatte.

Mit der Sonde können wir in grossen Höhlen auch in günstigen Fällen nur über die sagittale Ausdehnung und über die Beschaffenheit eines kleinen Teiles der Wände uns Gewissheit verschaffen. Die Recessus entziehen sich bei der Untersuchung mit diesem Instrument fast vollständig unserer Kenntnis und Beurteilung, ebenso derartige Nischen (c, d), wie sie auf Figur 6 erkennbar sind. Einen bedeutenden Vorteil gewährt in dieser Beziehung das von A. Hirschmann für die Diagnose der Erkrankungen der Nebenhöhlen empfohlene Endoskop. Ich habe an mehreren Präparaten mit ausgedehnten Sinus sphenoidales einen grossen Abschnitt ihrer Begrenzungen, selbst in tieferen Recessus, übersehen können. In Gemeinschaft mit einer geeignet abgebogenen Sonde verschafft diese Methode eine ziemlich vollkommene Klarheit. Ihr Nachteil besteht besonders darin, dass man, um sie ausüben zu können, meist einen ansehnlichen Teil der vorderen Wand entfernen muss.

Dass die heute üblichen operativen Methoden der Behandlung chro-

nischer Eiterungen des Sinus sphenoidalis uns nicht immer zum Ziele führen können, lehren die besprochenen fünf Höhlen durch ihre grosse Ausdehnung und ihren komplizierten anatomischen Bau. Die Praktiker stimmen wohl fast alle darin überein, dass wegen der Nachbarschaft wichtiger Organe und Gebilde ein Fortkratzen von Granulationen von der oberen und den seitlichen Wänden möglichst zu vermeiden ist. Die teilweise papierdünnen Wände der auf Figg. 3—5 abgebildeten Präparate lassen erkennen, dass bei stärkerer Ausdehnung des Sinus sphenoidalis nach dorsalwärts das Kratzen an seiner hinteren Fläche sehr üble Folgen nach sich ziehen kann.

Herrn Geheimrat Waldeyer, meinem hochverehrten Lehrer, bin ich zu grossem Dank verpflichtet für die gütige Erlaubnis, das Material des Präpariersaales des Königlichen anatomischen Institutes für meine Zwecke benutzen zu dürfen.

Die zum Teil recht schwierigen Zeichnungen sind vom Kunstmaler Herrn Franz Frohse in meisterhafter Weise ausgeführt.

Erklärung der Figuren auf Tafel XXIII—XXV.

(Die Präparate sind in natürlicher Grösse wiedergegeben.)

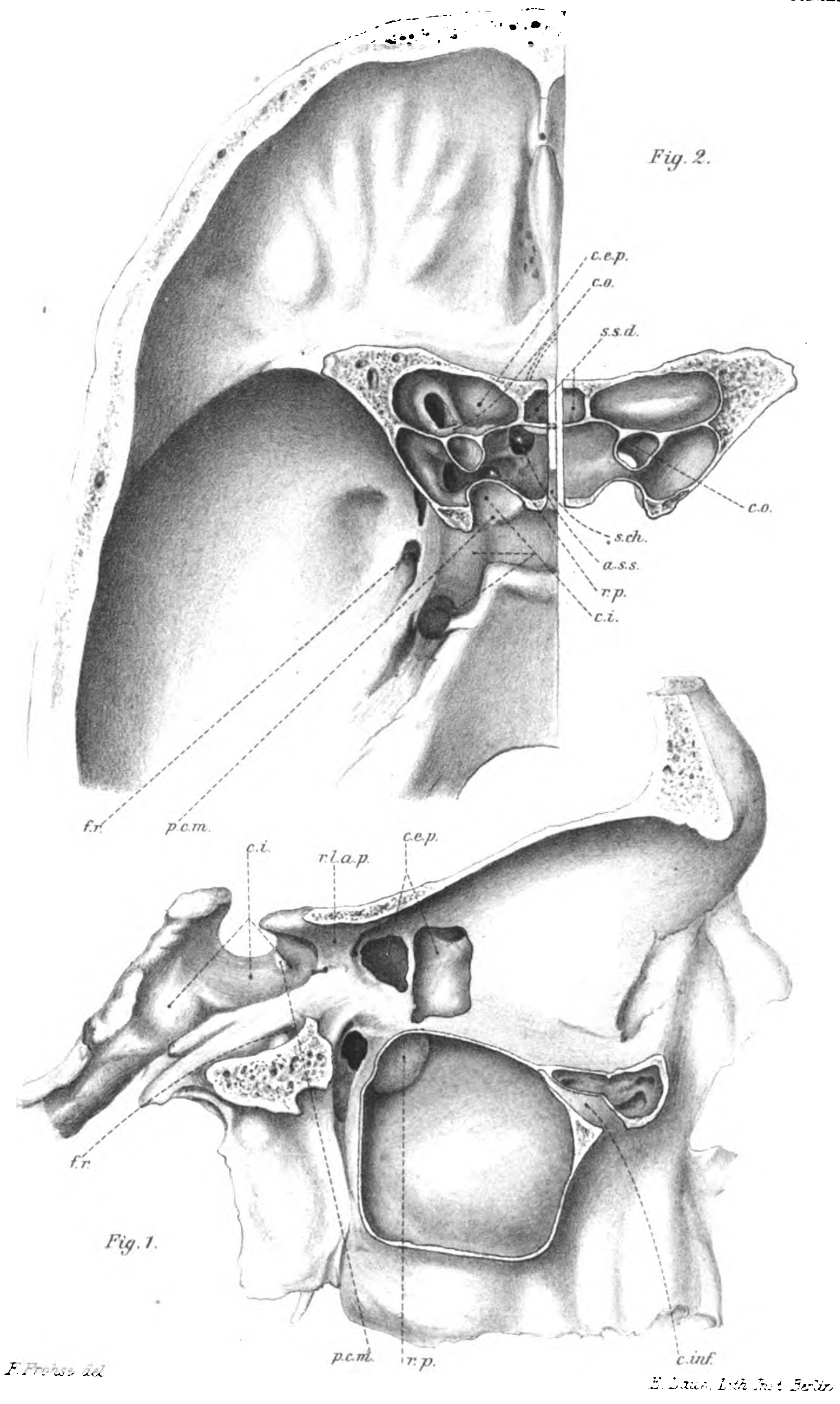
Figur 1. Rechte Oberkieferhöhle durch einen sagittalen Schnitt eröffnet, der zugleich durch das Stirnbein, den kleinen und grossen Keilbeinflügel geht. Laterale Wand zweier hinterer Siebbeinzellen entfernt.

Figur 2. Vorderer Teil der oberen Wand der linken Keilbeinhöhle mittels horizontalen, durch den hinteren Rand der Ala parva gehenden Schnittes abgetragen und umgelegt. Die doppelt punktierte Linie giebt die Grenzen der rechten Höhle an, die die Mittellinie überschreitet und infolgedessen gleichfalls von oben zu einem kleinen Teile eröffnet ist.

Figg. 3, 4, 5. Sagittale Schnitte durch die rechten Nasenhöhlen. Darauf laterale Wand der linken Nasenhöhlen und linke Keilbeinhöhlen durch Entfernung der Scheidewände freigelegt.

Figur 6. Frontaler Schnitt durch eine Keilbeinhöhle, die in Figur 5 auf sagittalem Durchschnitt dargestellt ist. Der Schnitt ist in einem nach hinten ganz wenig konvexen Bogen geführt und hat auf der linken Seite die Höhle um ein Geringes mehr dorsalwärts getroffen wie auf der rechten; daher sind von der Carotis int. links nur zwei Krümmungen, rechts noch ein Teil der dritten zu sehen. Die mittlere Schädelgrube ist links tiefer wie rechts.

a. Ausbuchtung der Höhle hinter der Carotis int.
a. s. s. Apertura sinus sphenoidalis.
b. Ausbuchtung der Höhle in die Wurzel der Lingula.
c. Wand einer kleinen Nische am Boden der Höhle.
c. i. Carotis interna.
c. e. p. Cellula ethmoidalis posterior.
c. inf. Canalis infraorbitalis.
c. o. Canalis opticus.



F. Frohse del.

E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

Fig. 3.

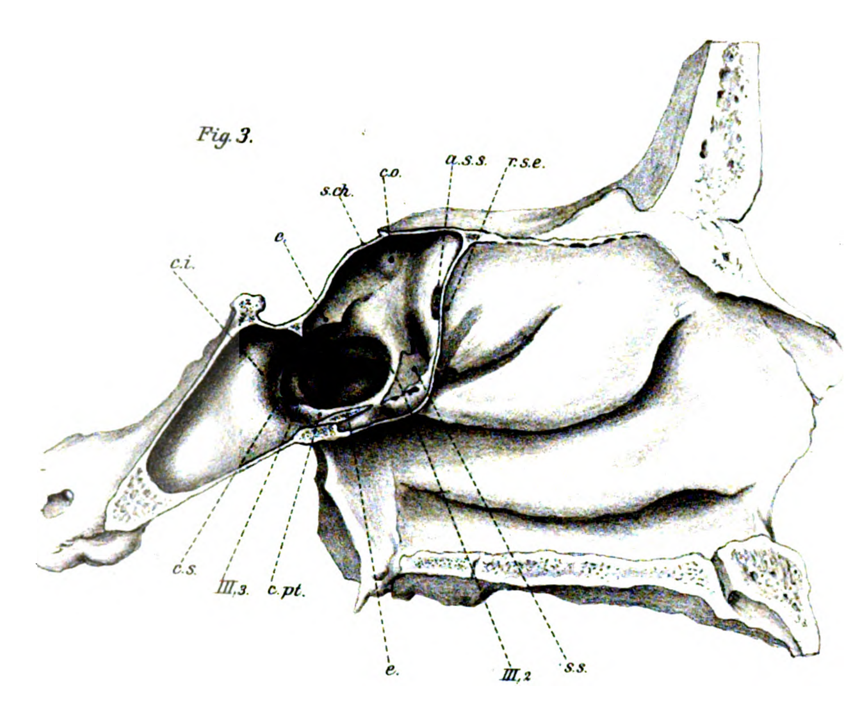
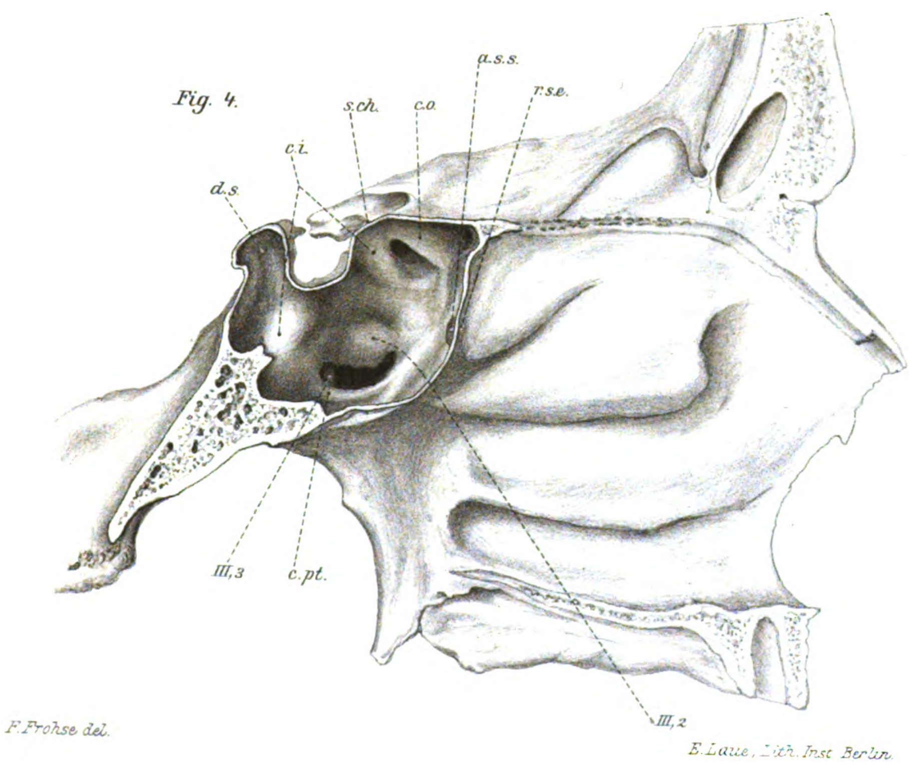
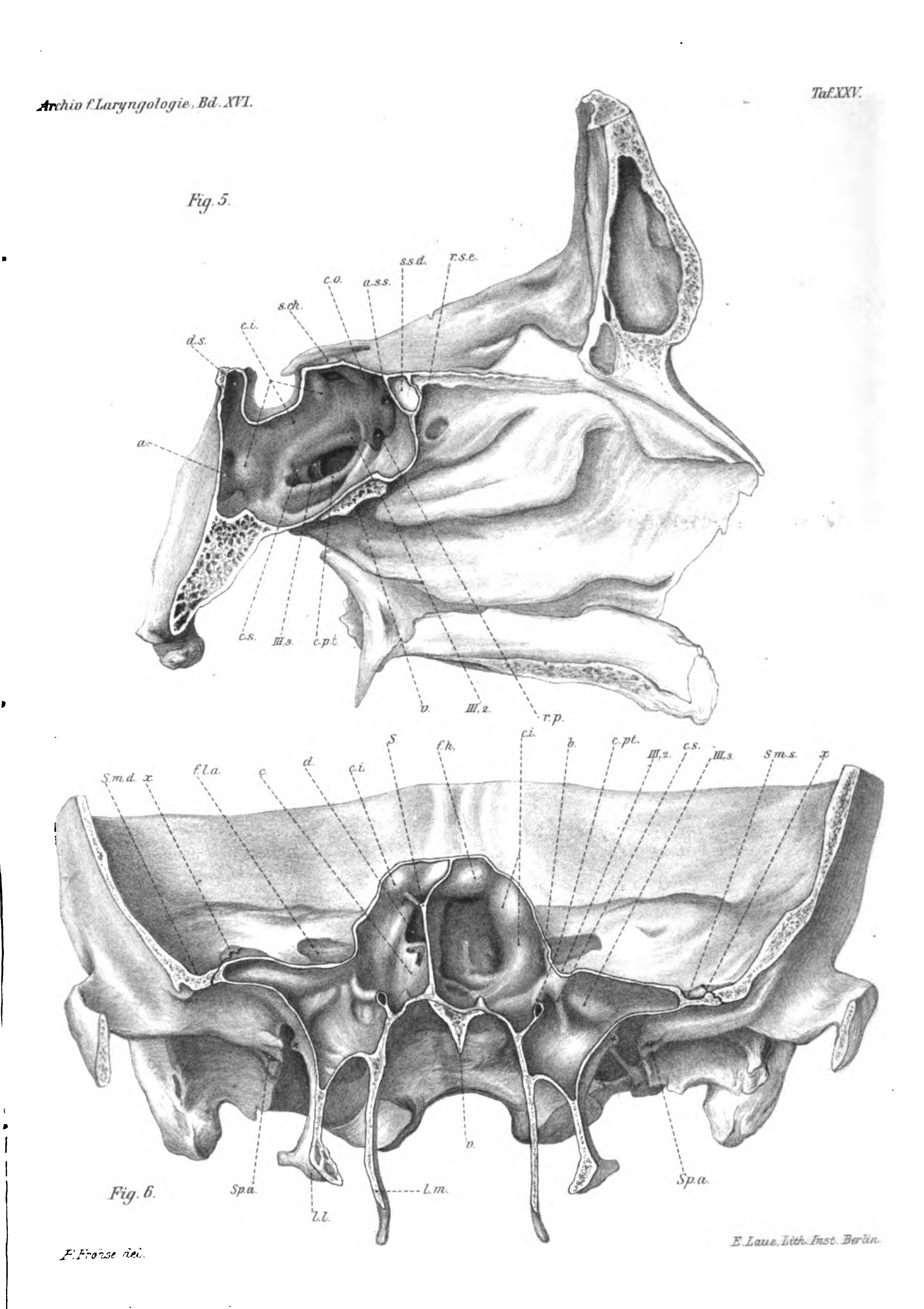


Fig. 4.



F. Frohse del.

E. Laue, Lith. Inst. Berlin.


Fig. 5.
s.s.d.
r.s.e.
c.o.
a.s.s.
s.ch.
c.i.
d.s.
a
c.s.
III,3.
c.p.t.
v.
III,2.
r.p.
c.i.
S.
b.
c.pt.
f.h.
c.s.
III,2.
III,3.
S.m.s.
x
S.m.d.
x
f.l.a.
c.
d.
c.i.
v.
Fig. 6.
Sp.a.
l.m.
l.l.
Sp.a.
F. Frohse del.
E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

c. pt. Canalis pterygoideus.
c. s. Canaliculus sphenoidalis.
d. Grössere Nische an der hinteren Wand der Höhle.
d. s. Dorsum sellae (pneumatisiert).
e, e Reste einer Leiste, die sich vom Septum in die Höhle erstreckte.
f. h. Fossa hypophyseos, vordere Wand derselben.
f. l. a. Foramen lacerum anterius.
f. r. Foramen rotundum.
l. l. Lamina lateralis processus pterygoidei mit Processus pterygospinosus †.
l. m. Lamina medialis processus pterygoidei.
p. c. m. Processus clinoideus medius.
r. l. a. p. Radix lateralis alae parvae.
r. p. Recessus palatinus; Vorwölbung der Keilbein- in die Oberkieferhöhle.
r. s. e. Recessus spheno-ethmoidalis.
s. Septum.
s. ch. Sulcus chiasmatis.
s. m. d. Sulcus rami anterioris arteriae meningeae mediae dextrae.
s. m. s. Sulcus rami anterioris arteriae meningeae mediae sinistrae.
sp. a. Spina angularis mit Foramen spinosum.
s. s. Superficies sphenoidalis processus orbitalis ossis palatini.
s. s. d. Sinus sphenoidalis dexter.
v. Vomer.
x. Grenzlinie des grossen Keilbeinflügels gegen die Schläfenbeinschuppe.
III, 2. Vorwölbung, dem zweiten Trigeminusast entsprechend.
III, 3. Vorwölbung, dem dritten Trigeminusast entsprechend.

XLIII.

(Aus der Basanowa'schen Klinik für Ohren-, Nasen- und Hals-Krankheiten an der Kaiserlichen Universität in Moskau.)

Ueber einen Fall von primärem Carcinom des Sinus frontalis.

Von

Privatdozent **Alexander Iwanoff.**

Das primäre Carcinom des Sinus frontalis ist zum ersten Mal erst im vorigen Jahre (1903) von Barth und Onodi[1]) beschrieben worden. Diejenigen wenigen Fälle von Carcinom des Sinus frontalis, die bis jetzt veröffentlicht worden sind (Hellmann, Bertheux, Minkiewicz), betreffen sämtlich sekundäre Erkrankungen, die von den benachbarten Regionen auf den Sinus frontalis übergegangen sind. Der Fall von Barth und Onodi ist um so überraschender, als er ein relativ junges Individuum im Alter von 37 Jahren betrifft.

Vor kurzem hatte ich nun Gelegenheit, einen Fall von primärem Carcinom des Sinus frontalis, dieser so seltenen Erkrankung, zu beobachten.

Der Patient, K. G., ist 75 Jahre alt und Apotheker von Beruf. Bis zum Alter von 57 Jahren ist der Patient niemals ernstlich krank gewesen. Dann stellten sich rheumatische Schmerzen in den unteren Extremitäten ein, die fünf Jahre angehalten haben, dann aber nach warmen Seebädern zurückgegangen sind. Anfangs 1902 erkrankte der 74 Jahre alte Patient an akuter Rhinitis. Das Gefühl des Verlegtseins der Nase, sowie die reichliche Absonderung von Schleim aus dem rechten Nasenloch liessen zwar bald nach, aus dem linken Nasenloch hörte jedoch die Sekretion nicht auf. Im Mai 1902 bemerkte der Patient eine Schwellung am inneren Winkel des linken Auges und wandte sich an Dr. S. v. Stein[2]), den Direktor der Klinik, der bei der Untersuchung des Patienten eine Eiterabsonderung unterhalb der mittleren Muschel festgestellt und das vordere Ende der letzteren entfernt hat; die Muschel musste stückweise entfernt werden, da sich bei jedem Exstirpationsversuch eine sehr heftige Blutung einstellte. Nach Entfernung der Muschel liess die Schwellung am inneren Augenwinkel bedeutend nach, jedoch

1) Archiv für Laryngologie. Bd. XV. H. 1.

2) Es ist mir eine angenehme Pflicht, dem Direktor der Klinik, Herrn Dr. von Stein, für die Ueberlassung des Falles an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank zu sagen.



ohne ganz zu verschwinden. Im November 1902 stellten sich Schmerzen in der oberen Wand der Orbita ein, die Schwellung am Augenwinkel begann zuzunehmen und den Augapfel nach der Seite, und zwar nach der Aussenseite zu verdrängen. Im Februar 1903 wurde der Patient behufs operativer Behandlung in die Klinik aufgenommen.

Bei der in der Klinik vorgenommenen Untersuchung wurde festgestellt: Nasenatmung links bedeutend erschwert, rechts frei. Links ist in der Gegend des oberen Nasenganges eine grosse Eiteransammlung zu sehen; an Stelle der mittleren Muschel befindet sich eine polypenartige fleischige Prominenz, die selbst bei der leisesten Sondierung stark blutet; die linke untere Muschel ist hypertrophiert. In der rechten Nasenhöhle sind Abweichungen von der Norm nicht vorhanden. Am inneren Winkel des linken Auges befindet sich eine Schwellung von der Grösse einer ziemlich grossen Nuss, die teilweise die Seitenwand der Nasenwurzel, teilweise die obere Wand der Orbita einnimmt. Die Haut, welche diese Schwellung bedeckt, hat normales Aussehen und lässt sich leicht falten. Der Augapfel ist etwas nach aussen und unten deviiert. Die Durchleuchtung der Sinus frontales ergab Verdunkelung an beiden Seiten.

Die Operation ist am 15. Februar 1903 von S. v. Stein ausgeführt worden. Die Hautincision wurde so angelegt, dass der eine Teil derselben in der Mittellinie der Stirn ca. $2^1/_2$ cm weit verlief und auf den Nasenrücken überging, während der andere Teil der Incision am linken Arcus superciliaris verlief und sich in Form einer gekrümmten Linie gegen das Ende des ersten Teiles der Incision am Nasenrücken senkte. Der Hautlappen wurde samt dem Periost vom Knochen abgehoben. Nach Eröffnung des Sinus frontalis und nach Entfernung der vorderen Wand desselben stellte es sich heraus, dass der Sinus mit einer blassrosafarbenen, sülzeartigen Masse angefüllt ist. Die Neubildung wurde unter möglichster Sorgfalt entfernt, und dann trat zutage, dass die hintere Sinuswand in geringer Ausdehnung usuriert, und dass an dieser Stelle die Dura mater freigelegt ist. Zugleich wurde eine weite Kommunikation zwischen dem Sinus und der Nasenhöhle konstatiert. Tamponierung mit Jodoformgaze. Nähte wurden nicht angelegt.

Postoperativer Verlauf fieberlos. Die Hautincision vernarbte ziemlich bald, mit Ausnahme des Teiles, der sich in Höhe des inneren Augenwinkels befand; hier blieb eine runde Oeffnung zurück, welche in den Sinus frontalis führte. Diese Höhle füllte sich ursprünglich mit festen, anscheinend gesunden Granulationen aus, in der Folge wurden diese Granulationen jedoch schlaff und begannen reichlich zu wuchern. Die Höhle wurde mehrfach mittels scharfen Löffels ausgekratzt. Die mikroskopische Untersuchung der bei der Auskratzung gewonnenen Massen ergab, dass sie carcinomatöser Natur sind. In diesem Zustande befand sich der Patient bis Oktober 1903 und starb dann unter Erscheinungen von Kachexie und senilem Marasmus (8 Monate nach der Operation und $1^1/_2$ Jahre nach dem ersten Manifestwerden der Krankheit). In den letzten Monaten klagte der Patient über Kopfschmerzen, Schwindel, der Ernährungszustand sank rasch, und es stellte sich allgemeine Schwäche ein. Metastasen des Carcinoms konnten zu Lebzeiten nicht konstatiert werden. Die Sektion konnte nicht vorgenommen werden.

Die mikroskopische Untersuchung der bei der Operation entfernten Geschwulststückchen ergab Folgendes: Die Oberfläche der untersuchten Stückchen war stellenweise mit geschichtetem Pflasterepithel bedeckt, welches bald ohne scharfe Grenze in das typische cylindrische Epithel überging; an anderen Stellen war die Oberfläche der Geschwulst unmittelbar von cylindrischem Epithel umkleidet,

dessen oberflächliche Zellen etwas langgestreckt, stark gefärbt waren und Kerne schwer erkennen liessen. Das Epithel zeigte an verschiedenen Stellen verschiedene Dicke; es liess nach den tieferen Schichten des Gewebes zahlreiche Fortsätze auslaufen, die ohne scharfe Grenze in die bindegewebige Schicht übergingen. Desgleichen waren inmitten des Bindegewebes Inselchen von runden Epithelzellen zu sehen, deren Kerne zahlreiche Mitosen aufwiesen. Das Bindegewebe war zellenreich und wies stellenweise rundzellige Infiltrationen, mancherorts hämorrhagische Inselchen auf.

Wir haben es somit im vorstehenden Falle mit einem Epitheliom zu tun, welches sich vielleicht aus den Basalzellen des metaplasierten Pflasterepithels entwickelt hatte. In dieser Beziehung ist der vorstehende Fall mit demjenigen von Barth und Onodi vollständig identisch, in welch' letzterem die Neubildung des Sinus frontalis bei der mikroskopischen Untersuchung sich gleichfalls als Carcinoma basocellulare erwiesen hat.

XLIV.

(Aus der chirurgischen Klinik des Herrn Hofrat Professor R. v. Rydygier in Lemberg.)

Ein Fall von angeborener Kehlkopfmembran.

Von

Dr. **Teofil Zalewski** (Lemberg).

Fälle von angeborenem Kehlkopfdiaphragma sind wohl bekannt, sind aber nicht so zahlreich, dass die Veröffentlichung eines neuen Falles überflüssig wäre. Nach Fein beträgt die Zahl der bis jetzt veröffentlichten Fälle bloss 17. Ich erlaube mir daher, über einen neuen in der hiesigen chirurgischen Klinik beobachteten Fall zu berichten.

Am 3. März 1900 erschien ein 25 Jahre alter Mann, der über Heiserkeit und Atemnot klagte, welch' letztere hauptsächlich beim forcierten Gehen, Steigen etc. eintrat. Die Beschwerden sollen erst seit einem Jahre bestehen, jedoch gibt der Patient zn, dass seine Stimme niemals klar war.

Patient will stets gesund gewesen sein und nie an Lungen- oder Halskrankheiten gelitten haben; erblich ist er nicht belastet. Die Ursache der Krankheit kennt er nicht.

Die laryngoskopische Untersuchung ergab, dass im vorderen Teile des Larynx unterhalb der Stimmbänder sich eine Membran befindet, welche das Kehlkopfinnere derart ausfüllt, dass bloss in dessen hinterem Teile eine runde Oeffnung bleibt. Die Stimmbänder zeigen bloss die Zeichen eines leichten chronischen Katarrhs. Die Beweglichkeit derselben ist normal. Bei der in lokaler Anästhesie vorgenommenen Untersuchung mit einer entsprechend gebogenen Sonde überzeugt man sich, dass die Stenose durch eine dünne nachgiebige Membran verursacht wird, welche den vorderen Teil des Kehlkopfes ausfüllt und nach hinten bis zu $^2/_3$ Stimmbandlänge sich ausdehnt. Die Form derselben ist entsprechend des Kehlkopfes dreieckig und in seinem hinteren Rand halbmondförmig ausgeschnitten. Die Membran liegt dicht unter den Stimmbändern, so dass sie mit der unteren Fläche derselben verwachsen zu sein scheint. Beim Phonieren schliessen die Stimmbänder komplett, so dass die Membran gar nicht sichtbar wird. Sonst zeigt der Kehlkopf keine pathologischen Veränderungen.

Die durch die Membran verursachte Stenose bereitet dem Patienten beim ruhigen Verhalten keine Beschwerden, auch fehlt jede Cyanose.

Ich habe mit der doppelten Pincette nach Störk mittlerer Grösse die Membran total entfernt, welches sehr leicht gelang, jedoch blieb in der Ecke zwischen

den Schildknorpelplatten eine kleine Verdickung zurück. Mit der Sonde konnte ich mich überzeugen, dass die Membran total entfernt wurde, die Sonde glitt frei über die Verdickung in der Ecke zwischen den Schildknorpelplatten. Die Stimme war sofort klar und die Atmung vollständig frei. Nach acht Tagen ist der Patient aus der Behandlung geheilt entlassen worden. Bei der nach vier Monaten kontrollweise vorgenommenen Untersuchung ergab sich ein normaler Befund.

In diesem Falle möchte ich eine angeborene Kehlkopfmembran annehmen, da die meisten angeborenen Kehlkopfmembranen sich gewöhnlich im unteren Teile des Kehlkopfes gleich unter den Stimmbändern oder etwas tiefer befinden, gewöhnlich sehr dünn sind und den vorderen Teil des Kehlkopfes ausfüllen, mehr oder weniger nach hinten reichend. Dass hier eine angeborene Missbildung vorliegt, dafür spricht auch der Umstand, dass ich keine Veränderungen im Kehlkopfe gefunden habe, welche als Ursache der Membranbildung angesehen werden könnten und dass der Patient niemals seit der Geburt eine ganz klare Stimme hatte. Es drängt sich nur die Frage auf, warum diese Missbildung erst in den späteren Jahren Beschwerden verursacht und erst so spät diagnostiziert wird. Man könnte darauf vielleicht folgendes bemerken, nämlich, dass in der Kindheit die Oeffnung im Kehlkopfe weit genug war, um die nötige Sauerstoffmenge zuführen zu können, dass aber im späteren Alter, wo grössere Anforderungen für den Organismus entstehen, diese Oeffnung nicht mehr genügte, um die nötige Sauerstoffmenge zuzuführen und deshalb erst in diesem Alter die Beschwerden auftraten.

Was die Entstehung solcher Missbildungen betrifft, so können uns erst weitere embryologische Untersuchungen darüber Aufklärung geben. Hansemann nimmt als Ursache eine intrauterin durchgemachte Kehlkopfentzündung an, andere Forscher aber betrachten diese Missbildung als Entwickelungsanomalie.

In Bezug auf die Behandlung ist in diesen Fällen nur eine operative am Platze. In den meisten Fällen können wir mit den endolaryngealen Methoden auskommen, nur in Fällen, wo die Membran sehr verdickt ist (Hoffa, Seifert), könnte sich event. die Laryngofissur notwendig zeigen.

Was die endolaryngeale Entfernung betrifft, so kann man auf verschiedene Weise operieren. Ich halte die doppelte Pinzette nach Störk für sehr zweckmässig; man könnte sogar entsprechend der Form des Kehlkopfes resp. der Membran eine dreieckige Pinzette machen. Es wäre in diesem Falle nur unmöglich, diese Pinzette zu gebrauchen, wenn die Oeffnung im Kehlkopfe zu klein ist, um den unteren Löffel derselben hineinzuführen, in diesen Fällen könnte man vielleicht die Membran mit dem Messerchen anschneiden, um die Oeffnung im Kehlkopfe zu erweitern.

Natürlich kann man auch mit dem Galvanokauter oder mit chemischen Substanzen die Membran zerstören, jedoch empfiehlt sich die Methode nicht.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Hofrat Prof. R. v. Rydygier spreche ich für die Ueberlassung dieses Falles meinen verbindlichsten Dank aus.

XLV.

(Aus dem pathologisch-histologischen Institute des Professors Paltauf in Wien.)

Ueber einen Fall von blutendem Septumtumor.

Von

Privatdozent Dr. **Wilhelm Roth** (Wien).

Ich hatte Gelegenheit, in diesem Jahre einen blutenden Septumtumor zu operieren, der sowohl in seinem anatomisch-klinischen Verhalten, als auch in seinem histologischen Bau so sehr von den bisher bekannten, am Septum nasi beobachteten Geschwülsten abwich, dass mir der Fall der Veröffentlichung wert erscheint.

Am 6. Februar 1904 besuchte mich die 38jährige Frau C. W. auf Empfehlung eines mir befreundeten Kollegen in meiner Sprechstunde zum Zwecke einer genauen Untersuchung ihrer oberen Luftwege, weil sie nach ihrer Angabe seit mehreren Wochen an einem hartnäckigen Husten leide, für welchen der Kollege in den unteren Luftwegen keine Ursache auffinden konnte. Ich fand bei der ziemlich anämischen, sehr erregbaren Patientin Pharynx, Larynx und Trachea sehr blass, im Uebrigen nicht verändert, an beiden Lungen innerhalb der normalen Grenzen hellen und vollen Perkussionsschall, daselbst reines vesikuläres Atmen, Herzgrenzen unverändert, Herztöne normal, rein, mässig hell, — an den übrigen Organen auch nichts Abnormes nachweisbar.

In der Nase präsentierte sich linkerseits ein Tumor, der nach vorne bis an die hintere Vestibulargrenze reichte, den unteren Nasengang und den Meatus communis vollkommen ausfüllte, so dass von der mittleren Muschel nur die obere Partie und diese auch nur dann gesehen werden konnte, wenn der Tumor mit der Sonde nach abwärts gedrückt wurde. Durch die Rhinoskopia posterior konnte festgestellt werden, dass der hintere Pol der Geschwulst vor dem hinteren Ende der unteren Muschel liege. Mit der Sonde war der Tumor seitlich und unten zu umgehen, auch zwischen Tumor und Septum drang die Sonde ein, sie stiess jedoch beiläufig in der Mitte der medialen Geschwulstfläche auf ein Hindernis und an derselben Stelle war auch das Hindernis zu finden, wenn die Sonde von oben her zwischen Geschwulst und Septum bewegt wurde. Es war somit klar, dass die Geschwulst am Septum inserierte und an demselben nicht breit, sondern gestielt angeheftet war.

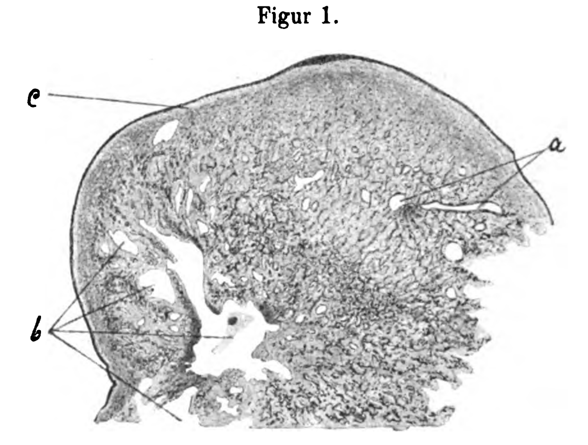
Bei Berührung mit der Sonde blutete die Geschwulst sofort ziemlich profus, die Berührung der Septumschleimhaut löste einen äusserst heftigen Hustenanfall

aus, der aber sofort wieder aufhörte, sobald die Schleimhaut mit Kokain anästhesiert wurde.

Ueber irgendwelche Nasensymptome klagte die Patientin nicht, sie empfand die Verlegung ihrer linken Nasenhälfte nicht, auf direktes Befragen gibt sie wohl zu, öfters an spontanem Nasenbluten gelitten zu haben, doch hat sie diesem Vorkommnis keine besondere Bedeutung beigemessen, da die Blutung stets von selbst sistierte, auch über das erste Auftreten des Nasenblutens weiss sie keine bestimmte Angabe zu machen, — es ist deshalb unmöglich, auch nur annäherungsweise etwas über Beginn und Dauer der Geschwulstbildung auszusagen.

Der vollständig negative Befund in den übrigen oberen und in den tieferen Luftwegen einerseits, andererseits aber die Beobachtung, dass Berührung der Septumschleimhaut mit der Sonde Husten auslöste, welcher nach Bepinselung derselben mit Kokain sofort wieder aufhörte, rechtfertigten die Annahme, dass es

Figur 1.



Reichert: Oc. 3. Obj. 4. 13 mal. Vergr.

sich in diesem Falle um einen durch Reizung der Septumnerven von Seiten der Geschwulst hervorgerufenen Reflexhusten handle und damit war auch die operative Entfernung dieser letzteren angezeigt. Ich entfernte die Geschwulst am 9. Februar mittels der kalten Schlinge, wobei eine sehr geringfügige Blutung eintrat, die ohne besondere Massnahmen in sehr kurzer Zeit stillstand.

Der Tumor erwies sich 4 cm lang, seine grösste Höhe betrug 3 cm, die kleinste 8 mm, die Dicke 12 mm. Er war von rötlicher Farbe, uneben-höckerig, derb-elastisch, und war mit einem dünnen fadenförmigen Stiel an der Grenze zwischen Septum cart. und osseum angeheftet. Sein vorderer dem Nasenloche zugewendeter Anteil erwies sich in der Ausdehnung von etwa 1 qcm exulceriert.

Nach der Entfernung des Tumors wurde die Ansatzstelle mit Chromsäure verätzt, — der Husten hörte sofort nach der Operation auf.

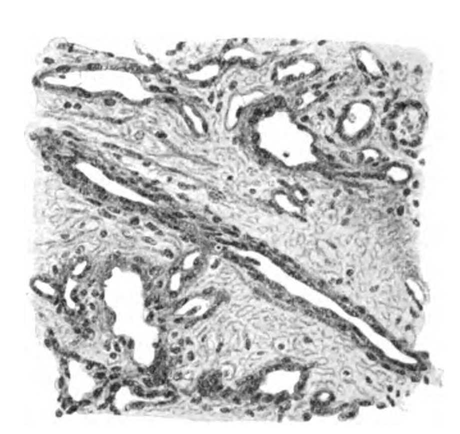
Die histologische Untersuchung des in Serienschnitte zerlegten Tumors ergibt:

Der Tumor besteht in seiner Hauptmasse aus Blutgefässen, welche in dichter Anordnung sich in ihrem Verlaufe vielfach kreuzen, so dass man im Präparate Längs- und Querschnitte dicht neben einander vorfindet (Figur 1). Die Gefässe sind alle von kapillarem Bau und haben nur eine aus einer einfachen Endothellage

bestehende Wand. Die zahlreichen kapillaren Gefässe gehen, wie sich an grösseren Längsschnitten erkennen lässt, unmittelbar von relativ weiten ab, so dass diese allseits von förmlichen Büscheln und Netzen der kapillaren Gefässe umgeben sind (Fig. 1a). An einzelnen Stellen, insbesondere mehr gegen das Centrum der Geschwulst, sind auch erweiterte Bluträume zu sehen, welche weit, buchtig, von teils schmalen, teils breiteren Gewebsspangen durchzogen sind und einen kavernösen Charakter zeigen (Figur 1b). Auch diese werden nur von einer einfachen Endothellage ausgekleidet. Gefässe von arteriellem oder venösem Bau sind nirgends zu finden. Die Untersuchung auf elastische Fasern ergibt ein vollständig negatives Resultat.

Zwischen den Blutgefässen sieht man spärliches, aus feinen Fibrillen bestehendes, zellarmes Bindegewebe, welches an einzelnen Stellen, insbesondere im

Figur 2.



Reichert: Oc. 3. Obj. 8.

Bereiche der erweiterten Bluträume, ödematös ist und aus diesem Grunde räumlich ausgebreiteter erscheint. In den Maschenräumen der Bindegewebsfibrillen gewahrt man zahlreiche mononukleäre grosskernige Leukocyten (Figur 3a).

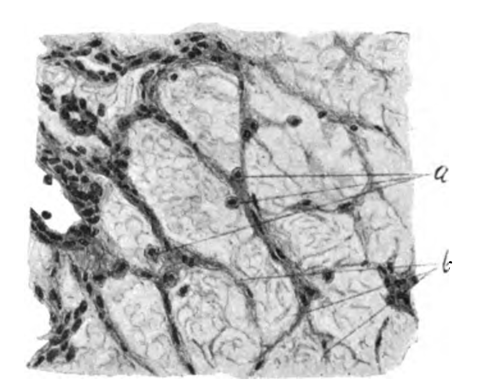
Die die Blutgefässwände bildenden Endothelzellen sind namentlich in den jüngeren Partieen sehr gross, spindelförmig, protoplasmareich, ihr Kern gleichfalls gross, gut färbbar, stark granuliert, in den älteren Anteilen sind die Zellen und ihre Kerne kleiner und flacher, aber immerhin noch grösser, als gewöhnliche Endothelien (siehe Figur 2).

An einzelnen Stellen sieht man aus zwei Reihen solcher Endothelien bestehende Stränge, in denen kein Gefässlumen erkennbar ist, ihre Anordnung und ihre Zusammensetzung macht es aber wahrscheinlich, dass auch diese Stränge Endothelauskleidungen von Kapillargefässen sind, — ein Aussprossen solcher im weiteren Verlaufe zu Kapillaren sich umbildender Zellverbände lässt sich auch beim sorgfältigsten Durchsuchen der Serienschnitte wegen der ausserordentlich dichten Anordnung der Gefässe nicht mit Sicherheit nachweisen.

Die Geschwulst ist mit Ausnahme der schon makroskopisch als exulceriert erkannten Stelle an ihrer ganzen Oberfläche mit einem aus 3—4 Zellreihen be-

stehenden geschichteten kubischen Epithel überkleidet, unter dieser Epithelschicht ist eine schmale Zone, die bei schwacher Vergrösserung sich durch lichtere Farbe von der Umgebung abhebt (Figur 1c), bei stärkerer Vergrösserung sich als leicht-ödematöses Bindegewebe erweist, dessen Fasern parallel zur Oberfläche der Geschwulst verlaufen. Diese Bindegewebsschicht ist zellreicher, als das zwischen den Blutgefässen verlaufende Bindegewebe, es finden sich in demselben lange, spindelförmige Zellen, deren Zelleib an beiden Enden in lange Fäden ausläuft, die dann unmittelbar in die Bindegewebsfibrillen übergehen, der Kern derselben ist gross, bläschenartig, chromatinreich, und zeigt deutliche Körnchenstruktur. An einzelnen dieser spindelförmigen Zellen beobachtet man, dass das Zellprotoplasma sich nicht in einen einzigen, sondern in mehrere Endfäden auszieht, — es erscheint dann die Spindelzelle an ihren Enden wie zerfasert. In dieser Schicht finden sich auch reichlich mononukleäre, grosskernige Leukocyten.

Figur 3.



Reichert: Oc. 3. Obj. 8.

Auf diese Schicht folgt dann unmittelbar die oben erwähnte Anordnung der Blutgefässe, die die Hauptmasse der Geschwulst ausmachen.

Ausser diesen Befunden ist noch zu erwähnen, dass an mehreren Stellen der Geschwulst Blutaustritte in das Gewebe erkennbar sind.

Will man nun diesen Tumor nach seinem histologischen Bau klassifizieren, so muss man in erster Linie die Hämangiome, das Haemangioma simplex oder teleangiectodes, und das Haemangioma cavernosum in Betracht ziehen. Bei Beiden handelt es sich vorwiegend um Veränderungen an vorgebildeten Gefässen, Verdickung der Gefässwände, Erweiterung der Lumina.

In unserem Tumor dagegen liegt zweifellos eine beträchtliche Neubildung von Blutgefässen vor, welche als Wandung überall bloss eine einfache Endothellage aufweisen, nirgends sieht man Verdickung der Wandung, nirgends Venen. Wohl zeigen einzelne der im Centrum und an der Basis der Geschwulst sichtbaren Erweiterungen der Bluträume verdickte Wandungen, allein auch diese besitzen nicht eine eigentliche Gefässwand, es findet sich in ihnen kein elastisches Gewebe, diese sichtbare Verdickung verdankt vielmehr ihr Aussehen einer dichteren Anordnung der Bindegewebsfasern und auch diese erweiterten Bluträume sind nur von einer einfachen Endothellage bekleidet. Es ist deshalb diese Geschwulst,

trotzdem in derselben so viele teils einfache, teils erweiterte Blutgefässe vorhanden sind, weder als Haemangioma simplex, noch als Haemangioma cavernosum zu bezeichnen.

Der ausserordentliche Reichtum der Geschwulst an Blutgefässen, deren Wandung nur aus vergrösserten Endothelien besteht, weist vielmehr auf eine abnorm gesteigerte Gefässentwickelung hin. Solche Bildungen wurden bereits auch von anderen Autoren beobachtet und von ihnen mit verschiedenen Namen belegt. So finden wir eine ähnliche Geschwulstbildung von Amann jr.[1]) und von Maurer[2]) als Endothelioma intravasculare, von Kolaczek[3]) als Angiosarcoma, von Borrmann[4]) als Kapillar-Endotheliom bezeichnet. Borst[5]) schildert diese Formen folgendermassen: „Blutgefässe bilden den Mutterboden der Geschwulst, Blutgefässe, die in mannigfachster, häufig plexiformer Anordnung auftreten, und in allen Stadien der Ektasie angetroffen werden können. Es sind Kapillargefässe, welche zunächst in den Aufbau der Neubildung eingehen; von grösseren Gefässen, Arterien oder Venen ausgehende intravaskuläre Endotheliome sind bisher nirgends festgestellt worden“. Es muss aber hervorgehoben werden, dass bei den von Borst derartig geschilderten Geschwulstformen nebst der ausserordentlich gesteigerten Gefässentwickelung eine so beträchtliche Proliferation der Endothelien statthat, dass dieselben innerhalb der Kapillaren förmliche Endothelzellstränge bilden und in dieser Vermehrung den Charakter der Geschwulst gewiss mitbestimmen. Diese Endothelproliferation innerhalb der Kapillaren vermissen wir in unserem Tumor, wir können ihn daher in diese Kategorie der Geschwülste nicht einreihen.

Am meisten entspricht der Bau des vorliegenden Tumors jenen Geschwülsten, welche Paltauf als „Angiosarkome“ bezeichnet wissen will, und die er folgendermassen beschreibt: „Es sind Geschwülste, welche wirklich nur aus Gefässen bestehen, zwischen denen eine Zwischensubstanz völlig fehlt, Tumoren, die mit der Gefässentwickelung beginnen, und ebenso als atypische Angiome den typischen entgegenzusetzen wären, wie die Sarkome überhaupt den typischen Geschwülsten aus der Reihe der Bindesubstanzen“. Die Grösse der Gefässwandzellen, ihr chromatinreicher Kern, der Zellreichtum an der wachsenden Peripherie würden sich sehr gut mit dem sarkomatösen Charakter vereinigen, doch finden sich Stellen in den alten Partieen um grössere Bluträume, in welchen das Gefässnetz nicht so zellreich, die Gefässlumina kollabiert oder unsichtbar, die vorhandenen Zellkerne kleiner, sehr dunkel gefärbt, unregelmässig geformt, pyknotisch erscheinen (Fig. 3b). Diese Veränderung könnte als Rückbildung gedeutet werden und hierdurch die Diagnose „Sarkom“ einen wesentlichen Stoss erleiden[6]). Es wäre aber nicht unmöglich, dass solche Veränderungen nur die alten Partieen betreffen, während die Gefässwucherung in den jüngeren Anteilen in ungeschwächter Weise fortbesteht, dann würde dieser Geschwulst dennoch der Charakter des Sarkoms nicht abzusprechen sein.

---

1) Amann, Archiv für Gynäkologie. Bd. 46.
2) Maurer, Virchow's Archiv. Bd. 77.
3) Kolaczek, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 9 und 13.
4) Borrmann, Virch. Arch., Suppl. Bd. 151, und Virch. Arch. Bd. 157.
5) Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. 1902. S. 336.
6) In unserem Falle ist bisher kein Recidiv aufgetreten.

Soviel über die Histologie des Tumors.

Wenn wir nun in der Literatur über Geschwülste der Nasenscheidewand Umschau halten, so ist hervorzuheben, dass solche am Septum sitzende und zu häufigen oft sehr profusen Blutungen Veranlassung gebende Geschwülste von V. Lange[1]) im Jahre 1892 und von Schadewald[2]) im Jahre 1893 publiziert und von ihnen mit dem Namen „blutende Septumpolypen" bezeichnet wurden, welcher Name auch bis heute in allen seitherigen Veröffentlichungen beibehalten wurde. Sie sind nach diesen Autoren kleine, hanfkorn- bis mandelgrosse, rötliche, bald glatte, bald höckerige Geschwülste, welche am vorderen Anteile der Nasenscheidewand, am sogen. Locus Kieselbachii, mitunter auch am Uebergange des Septum cutaneum in das Septum cartilagineum sitzen, zumeist bei Frauen und mehr auf der linken Seite angetroffen werden, entweder mit einem dünnen Stiele angeheftet sind, oder breitbasig aufsitzen, und bei der sanftesten Berührung, aber auch spontan zu sehr profusen Blutungen Veranlassung geben. Histologisch erwies sich der Fall Lange's als aus weichem Bindegewebe bestehend, weshalb er ihn als „weiches Fibrom" bezeichnete, die von Schadewald veröffentlichten 4 Fälle bestanden aus Bindegewebe und reichlichen Blutgefässen, er nannte sie deshalb „Fibroma fungoides teleangiectoides".

Heymann[3]) hat zwei Fälle mikroskopisch untersucht, bei beiden bildete die Grundlage ein lockeres, reichlich mit Zellen durchsetztes, überaus gefässreiches Bindegewebe, die Wandungen der Gefässe waren verschieden stark und nahmen an einzelnen Stellen sogar den Charakter der Arterienwand an.

Lubliner[4]) entfernte bei einer 28jährigen Frau einen kleinen dunkelroten, weichen, leicht beweglichen Tumor vom unteren Teile des Septums, der sich als Fibroma teleangiectodes erwies.

Biehl[5]) beschreibt zwei von ihm operierte Fälle als „kavernöse Angiome".

Alexander[6]) berichtet über einen blutenden Septumpolypen, der sich mikroskopisch als Fibrom mit zahlreichen erweiterten Gefässen erwies.

A. Kohn[7]) erwähnt die mikroskopische Untersuchung eines der zwei von ihm operierten Fälle. Er bezeichnet ihn als „Fibroma molle teleangiectodes".

Sendziak[8]) hat einen Fall operiert, der histologisch die Struktur des „Angioma cavernosum sarcomatodes" zeigte.

Baurowicz[9]) bezeichnet seinen Fall histologisch als „Fibroma molle teleangietodes".

Egger[10]) operierte einen gestielten Tumor bei einer 71jährigen Frau, dessen histologische Struktur sich als eine Zusammensetzung aus myxomatösem Gewebe und erweiterten Gefässen erwies, in dessen Maschenräumen sich zahlreiche Hämorrhagien fanden.

---

1) Wiener med. Presse. 1892. No. 52.
2) Archiv für Laryngologie. Bd. I.
3) Archiv für Laryngologie. Bd. I.
4) Medycina. 1895.
5) Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1895.
6) Berliner laryngol. Gesellschaft. 1895.
7) Gaz. lek. 1895.
8) Kronica lek. 1896.
9) Przeglad lek. 1897.
10) Société franc. de laryngol. Mai 1897.

Baumgarten[1]) beschreibt eine halbmandelgrosse, graurötliche Geschwulst, die vorne am Septum sass, und die sich an einzelnen Stellen als „Myxom", an anderen als „Mixo-Sarkom" erwies.

Frederiksen[2]) operierte einen blutenden Septumtumor, den er nach seiner histologischen Struktur „Fibro-Angioma simpl." nannte.

Polyak[3]) berichtet über eine Septumgeschwulst, welche aus zahlreichen grösseren und kleineren Bluträumen zusammengesetzt war, die Zwischensubstanz zeigte charakteristische Sarkomwucherung. Er nannte sie „Angiosarkom".

Es liegen noch weitere Veröffentlichungen über operierte „blutende Septumpolypen" von Réthi, Suchanek, Bryson Delavan, Brown u. A. vor, dieselben beschäftigen sich jedoch nicht mit der histologischen Struktur dieser Geschwülste, nur Chiari[4]) hebt noch hervor, dass die mit dem Namen „blutende Septumpolypen" bezeichneten Geschwülste aus Granulationsgewebe bestehen, welche ihre Entstehung zumeist lokalen Traumen verdanken und die reich an Blutgefässen sind; das Granulationsgewebe organisiert sich zuweilen zu Bindegewebe, wodurch dann die blutreichen Bindegewebstumoren zustandekommen.

Aus allen diesen Publikationen geht hervor, dass unter dem gemeinsamen Namen „blutender Septumpolyp" Geschwülste zusammengefasst werden, die nur das Eine gemeinsam haben, dass sie am vorderen Abschnitte der Nasenscheidewand sitzen und zu häufigen Blutungen Veranlassung geben. Die histologische Beschaffenheit dieser Geschwülste zeigt dagegen grosse Verschiedenheiten, und diese Verschiedenheit findet ihren Ausdruck auch in den von den Autoren gewählten histologischen Diagnosen. Alexander[5]) suchte ein System in die Auffassung der in Rede stehenden Geschwülste zu bringen und fasste seine diesbezüglichen Ausführungen in folgende Sätze zusammen: „Stets sehen wir ein zellreiches Bindegewebsgerüst, in dessen Maschenräumen mehr oder weniger zahlreiche Rundzellen eingelagert sind. Stets enthält der Tumor stark ektasierte venöse Gefässe in wechselnder Zahl. Ueberwiegen die Rundzellen, dann kann man es „Granulom" nennen. Im zweiten Falle beherrschen die Gefässe, im dritten das Bindegewebe das mikroskopische Bild."

In ähnlicher Weise äussert sich Waliczek[6]) in seiner diesen Gegenstand behandelnden Arbeit: „somit hätten wir drei Typen von Geschwülsten unter den sog. ‚blutenden Septumpolypen' zu unterscheiden: die Granulationsgeschwulst, die Bindegewebsgeschwulst und die Gefässgeschwulst, wobei mannigfache Kombinationen dieser Gewebe möglich sind, und diese Geschwülste sind stets gutartiger Natur".

Wir haben aber gesehen, dass die von Baumgarten operierte Geschwulst sich als Myxosarkom erwies, dass Sendziak seinen Fall Angioma cavernosum sarcomatodes nannte, und dass bei der Geschwulst Polyak's deutliche Sarkomwucherung nachgewiesen wurde. Es finden sich daher unter den veröffentlichten Fällen von „blutenden Septumpolypen" auch maligne Geschwülste, oder wenigstens solche, die auf Malignität verdächtig sind, und dadurch wird die

---

1) Sitzung der Ges. der ungar. Ohren- und Kehlkopfärzte. 31. Marz 1898.
2) Niederl. Gesellsch. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilkunde. Juni 1901.
3) Sitzung der Ges. der ungar. Ohren- und Kehlkopfärzte. 30. Juni 1902.
4) Die Krankheiten der Nase. 1902. S. 209.
5) Archiv für Laryngologie. Bd. I.
6) Monatsschrift für Ohrenheilkunde. 1897.

Verwirrung noch grösser. Ziehen wir noch in Betracht, dass auch tuberkulöses und lupöses Gewebe, welches sich am vorderen Ende der Nasenscheidewand lokalisiert und welches ebenfalls durch seine Neigung zu starken Blutungen ausgezeichnet ist, gelegentlich als blutender Nasenpolyp angesprochen werden könnte, so ist es ersichtlich, dass wir uns unter diesem Namen nichts Einheitliches, nichts Bestimmtes vorstellen können, dass daher eine solche Bezeichnung nicht eine Diagnose im eigentlichen Sinne des Wortes sein kann. Wir halten es vielmehr für richtiger, in derartigen Fällen bloss von einem Septumtumor zu sprechen, das präjudiziert nicht, und die eigentliche Diagnose erst nach dem Ergebnis der histologischen Uutersuchung zu machen. Dieser Vorschlag wurde schon von Alexander gemacht und wir können denselben nur wiederholen.

Wir haben unseren Tumor nach seinem histologischen Bau als Angiosarkom im Sinne Paltauf's auffassen zu müssen geglaubt und haben mit dieser Benennung den Aufbau aus neugebildeten, trotz ihrer stellenweise beträchtlichen Weite, fast nur kapillären Bau zeigenden Blutgefässen bei verhältnismässig raschem Wachstum bezeichnen wollen. Wir halten es demnach nicht für überflüssig, zu betonen, dass wir aus dieser histologischen Diagnose keinerlei Schlüsse auf den klinischen Charakter der Geschwulst, somit auch nicht auf die Prognose übertragen wollen. Ein Septumtumor von diesem Bau ist bisher in der Literatur nicht niedergelegt, es fehlt uns somit an jeglicher Analogie [1]). Von dem Tumor Sendziak's, den dieser als Angioma cavernosum sarcomatodes bezeichnete, sowie auch von der Geschwulst Baumgarten's, die sich, wie er anführt, als Myxosarkom erwies, fehlt die detaillierte histologische Beschreibung, wir können daher nicht ermessen, ob diese Tumoren einen dem unserigen identischen Bau darboten. Das Angiosarkom Polyak's möchte ich aber keineswegs mit unserem Falle identifizieren — seine Geschwulst war nach seiner Beschreibung aus zahlreichen grösseren und kleineren Bluträumen zusammengesetzt, die Zwischensubstanz zeigte charakteristische Sarkomwucherung — es passt somit für diese Geschwulst der Name blutreiches Sarkom besser, als der Name Angiosarkom, denn mit letzterem wollte Paltauf nur die atypisch wachsenden Angiome bezeichnet wissen.

Es muss demnach weiteren Beobachtungen vorbehalten sein, den Verlauf und das endliche Schicksal derartiger Tumoren, und damit auch den klinischen Charakter derselben klarzustellen.

Zum Schlusse möge es mir gestattet sein, Herrn Prof. Paltauf und dem Assistenten des Institutes, Herrn Dr. Maresch, für ihre werktätige Hilfe, die sie mir bei der Deutung der histologischen Präparate zuteil werden liessen, an dieser Stelle meinen wärmsten Dank auszusprechen.

---

1) Während der Korrektur dieser Publikation fanden sich im Institute zwei mikroskopische Präparate „blutender Septumtumoren" (der eine jüngst von Dr. Weil entfernt, der andere ohne Angabe des Operateurs), welche im Wesentlichen eine analoge Zusammensetzung aus neugebildeten Blutgefässen kapillären Baues aufwiesen; doch erscheinen in denselben die oben auch bei unserer Geschwulst bemerkten Rückbildungserscheinungen stärker ausgeprägt, auch stellenweise reichlichere bindegewebige Grundsubstanz, Erscheinungen, welche für eine Konsolidierung des Tumors sprechen würden. Bezüglich der Stellung dieser Tumoren im onkologischen Systeme werden erst fortgesetzte detaillierte histologische Untersuchungen verbunden mit dem klinischen Verlaufe Aufschluss geben.



XLVI.

Zur Diagnose der Gummigeschwülste der Gaumenmandel.

Von

Dr. **Löhnberg** (Hamm i. W.).

Der kasuistische Beitrag zur Semiotik des Mandelgummi, welchen Baurowicz-Krakau unter dem gleichen Titel kürzlich [1]) veröffentlicht hat, lehrt aufs neue, unter wie wechselvollen Formen die tertiären Syphilide insbesondere auch in den oberen Luftwegen auftreten. Obwohl es bekannt ist, dass gerade die Schleimhaut der Nasen-, Rachen- und Mundhöhle von tertiären Schleimhauterkrankungen am häufigsten betroffen wird, so scheinen grade hier diagnostische und konsequenterweise operative Fehlgriffe nicht selten zu sein. Und obwohl von allen Punkten der oberen Luftwege gerade „der Schleimhautüberzug der Gebilde, welche den Isthmus faucium konstituieren“ [2]), die Prädilektionsstelle abgibt, so bezeichnet Baurowicz trotzdem gerade das Mandelgummi als eine diagnostisch oft mehrdeutige Bildung.

Begreiflich wird das, wenn man erwägt, einmal, dass die histologische Untersuchung durchaus nicht immer Aufklärung zu geben vermag, ob nicht ein maligner Tumor (Carcinom, Sarkom), oder ein tuberkulöses Infiltrat vorliegt, und ferner, wenn man berücksichtigt, dass in manchen Fällen Gummi von einer erstaunlichen Langlebigkeit sein, in diesem Punkte also ganz „unsyphilitisch“ sich verhalten können.

Ueberhaupt scheint das echte Mandelgummi für selten zu gelten und in der Häufigkeitsskala der Syphilide noch hinter dem Muskelgummi zu rangieren. Moritz Schmidt [3]) und Lesser [4]) in ihren bekannten Lehrbüchern, desgleichen Störk [5]) tun desselben gar keine Erwähnung, Zeissl [6]) erwähnt nur die Angina syphilitica gummosa. Jurasz [7]) stellt folgende Häufigkeitsskala für die syphilitischen Infiltrationen und Gummigeschwülste des Rachens auf: 1. hintere Gaumen-

---

1) S. dies. Arch. Bd. XVI. Heft 1.

2) Zeissl, Eulenburgs Realencyklopädie der ges. Heilkunde. Bd. XXIII. S. 658.

3) Die Krankheiten der oberen Luftwege. 2. Aufl. 1897.

4) Geschlechtskrankheiten. 8. Aufl. 1895.

5) Klinik d. Krankheiten des Kehlkopfs u. s. w. 1880.

6) l. c.

7) Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1891. 2. Heft. S. 197 ff.

bögen, 2. Regio retroarcualis, 3. Gaumensegel, 4. Nasenrachenraum, 5. hintere Rachenwand, 6. vordere Gaumenbögen. Er hat also — unter 79 Fällen von Rachenlues — kein Mandelgummi gesehen. Grünwald[1]) behauptet: „Ganz ausserordentlich selten gelingt es, die Affektion noch in diesem Zustande, der Geschwulstbildung, vor Eintritt destruktiver Veränderungen zu beobachten, am ehesten noch an der Zunge, wo gummöse Infiltrate, als grosse Rarität übrigens, viele Wochen lang unter nur mässigem Wachstum und Gestaltveränderungen bestehen können, ehe Zerfall eintritt."

Es rechtfertigt sich daher wohl aus differential-diagnostischen wie aus klinisch-kasuistischen Gründen, einen Fall mitzuteilen, der in einigen Punkten Aehnlichkeit mit dem von Baurowicz geschilderten aufweist.

Herr J. H. aus O., 73 Jahre alt, angeblich niemals krank gewesen, konsultierte mich auf Anraten seines Hausarztes am 4. Juni d. J. Der Pat. klagt über seit vielen Monaten, vielleicht schon seit einem Jahre (?) bestehende Schluckbeschwerden in der linken Seite des Halses. Der Gesammteindruck des hochgewachsenen, viel jünger erscheinenden Greises ist dekrepide; Pat. erklärt das mit der ungenügenden Nahrungsaufnahme in den letzten Monaten.

An den Organen findet sich nichts Besonderes; Arterien nicht auffallend sklerotisch. — Sobald Pat. den Mund öffnet, zeigt sich der Isthmus faucium total verlegt von einer etwa hühnereigrossen Geschwulst, welche nach oben hin die Uvula bis zur Unsichtbarkeit verdrängt hat und bis etwa $^1/_2$ cm hinter dem freien Velumrande hinaufgeht, nach rechts fest der leicht hypertrophischen rechten Gaumentonsille anliegt und mit dem unteren Pol bis zur Zungentonsille hinabreicht. Der linke vordere Gaumenbogen ist nur andeutungsweise in seinem oberen Drittel sichtbar, der hintere garnicht. Die Basis der fast eiförmigen Geschwulst liegt also in der Insertionsfläche der linken Mandel; die letztere ist völlig in dem Tumor aufgegangen. Die Oberfläche der Geschwulst ist spiegelglatt und von normaler, ein wenig blasser Schleimhautfarbe. Gefässe stark injiziert. Auf der Mitte der Vorderwand eine etwas hellere, gespannt aussehende Partie von Linsengrösse. Konsistenz prall elastisch. Nasenhöhlen und Kehlkopf ohne Besonderheiten. Regio submentalis und angularis mandibulae frei von Drüsenschwellungen und Druckempfindlichkeit.

Ich stellte die Diagnose: Cyste der linken Gaumentonsille, incidierte auf die prominenteste Stelle der Vorderwand und — kam in eine dickwandige, mit breiigem, missfarbenen Inhalt ausgefüllte Höhle. Meines Erachtens konnte es sich jetzt nur noch um Carcinom oder Sarkom handeln. Ich exzidierte einige Gewebsstücke aus den peripheren Teilen der Geschwulst und sandte sie zur histologischen Bestimmung an das Pathologische Institut Bonn. Die Diagnose lautete: „Lymphomatöses Gewebe, Granulationsgewebe, Nekrosen (Lues?)"

Trotz erheblicher Zweifel am Erfolg gab ich Jodkali (18. Juni). Schon am 24. Juni, nach Verbrauch von 10 g Jodkali, konnte ich „erheblichen Rückgang der Geschwulst" notieren, gleichzeitig aber auch „auffällige Schlafsucht". Ich wies jetzt den Pat. an, 3 weitere Flaschen Jodkalilösung von je 10,0 (200,0) zu nehmen und sich demnächst wieder vorzustellen. Ich hörte aber nichts mehr von ihm und erfuhr erst Anfang August von seinem Hausarzt, dass Pat. völlig hergestellt sei und immer noch Jodkali gebrauche. Am 25. August kam Pat. wieder

1) Atlas u. Grundriss der Krankh. der Mundhöhle u. s. w. 2. Aufl. 1902.

— schon in Gang und Haltung von frischem, gesundem Eindruck. Im Rachen vollständig normale Verhältnisse, abgesehen von leichter Hypertrophie beider Tonsillen. Pat. erklärt, seit Mitte Juni 10 Pfund Körpergewicht gewonnen zu haben und jetzt wieder ganz gesund zu sein.

Die Aehnlichkeit mit dem von Baurowicz berichteten Falle liegt zunächst in der, wie B. sagt, „aussergewöhnlich langen Dauer des Bestehens der Geschwulst“, — mehrere Monate —, und zweitens in der Uebereinstimmung der pharyngoskopischen Befunde. Die Oberflächenbeschaffenheit des Gummis, seine vorgeschrittene bindegewebige Entartung, das Fehlen regionärer Drüsenschwellungen, die Art des Höhleninhalts, die prompte Reaktion und Ausheilung auf Jodkali und — last not least — die Mehrdeutigkeit des histologischen Befundes sind weitere ähnliche Züge in den beiden Krankheitsbildern.

XLVII.

Jodoformemulsion zur Ausspritzung von Highmorshöhlen.

Von

Zahnarzt **A. Witzel** (Wiesbaden).

Schon seit Jahren auf der Suche nach einer brauchbaren Flüssigkeit, welche Jodoform gelöst oder in fein verteiltem Zustand suspendiert enthält, um bequem damit eiternde Highmorshöhlen ausspritzen zu können, ohne dabei fürchten zu müssen, dass sich die Ausgänge derselben nach der Nase verstopfen, kam ich auf die Idee, Jodoformspiritus in Wasser zu tropfen, in der Hoffnung, dass sich hierbei Jodoform in feinst verteiltem Zustande ausscheiden würde. Meine Erwartung wurde in angenehmer Weise übertroffen: Nicht allein, dass sich das Jodoform als weisser Niederschlag ausschied, sondern es schwamm auch eine Zeit lang in scharf begrenzter Zone auf dem Wasser. Eine mit der Emulsion gefüllte Spritze hielt das Jodoform genügend lange suspendiert, um damit eine Ausspritzung in befriedigender Weise vornehmen zu können.

Der Erfolg bei dem mit dieser Emulsion behandelten Falle von Empyem war frappant. Der üble Geruch des Eiters schwand nach der ersten Ausspritzung, und nach wiederholten Durchspülungen mit Jodoformemulsion hörte die krankhafte Sekretion der Schleimhaut der Highmorshöhle nach einigen Tagen auf. Der geringe Gehalt an Spiritus und ausgeschiedenem Jod trug viel zur schnellen Ausheilung bei.

Die von mir angegebene Jodoformemulsion eignet sich auch sehr gut zur Ausspritzung von Alveolarabscessen und eiternden Alveolen nach Extraktionen.

XLVIII.

(Aus der chirurgischen Klinik des Herrn Hofrat Professor Ritter v. Rydygier in Lemberg.)

Endolaryngeale Ausschälung eines Larynxfibroms.

Von

Dr. **Teofil Zalewski** (Lemberg).

Am 20. Oktober 1901 suchte eine 36jährige Patientin mit Heiserkeit und Atemnot, welch' letztere hauptsächlich beim forcierten Gehen und bei jeder schweren Arbeit auftrat, die chirurgische Klinik auf. Die Heiserkeit trat schon vor zwei Jahren auf, war aber im Anfang mässig und nicht lästig, steigerte sich aber stets so, dass die Patientin jetzt kaum sprechen kann, während die Atemnot erst seit einigen Monaten besteht.

Wie die Anamnese ergibt, war die Patientin stets gesund und ist nicht erblich belastet.

Die laryngoskopische Untersuchung ergibt einen nicht scharf begrenzten Tumor, der den ganzen linken Ventriculus Morgagni derart ausfüllt, dass das linke Stimmband bis auf die vordere und hintere Anheftungsstelle von ihm vollständig verdeckt ist und nur bei Phonation total sichtbar wird. Bei der Sondenuntersuchung, die bei lokaler Anästhesie vorgenommen wurde, zeigt sich der Tumor derb, breitbasig, unbeweglich und von glatter Oberfläche.

Die Halslymphdrüsen sind nicht vergrössert und der Kehlkopf bei der Palpation nicht schmerzhaft, auch beim Schlucken sind keine Beschwerden.

Die Diagnose schwankte zwischen Carcinom und Fibrom, jedoch war ich nach dem laryngoskopischen Bilde eher geneigt, letzteres anzunehmen.

Ich schritt nun zur endolaryngealen Entfernung des Tumors und wählte hierzu die Krause'sche Pinzette. Beim Fassen des Tumors mit der Pinzette zeigte sich derselbe sehr derb und ich schnitt nur die Schleimhaut durch; die Schleimhaut zog sich rasch zurück und die Wundränder derselben wichen über dem Tumor auseinander, ich schob dann mit derselben Pinzette die Schleimhaut über den ganzen Tumor zurück und schälte auf diese Weise den Tumor aus, dann fasste ich ihn und entfernte ihn ohne starke Gewaltanwendung, da er nur locker mit der Umgebung verwachsen war. Die Blutung war gering und die Schleimhaut legte sich in Falten in den Sinus Morgagni, welcher hier etwas tiefer zu stehen schien, als auf der gesunden Seite. Der Tumor war walnussgross und zeigte sich schon bei der makroskopischen Untersuchung als Fibrom, was die mikroskopische Untersuchung bestätigte.

In acht Tagen wurde Patientin geheilt entlassen. Die Sprache besserte sich bedeutend, jedoch blieb noch eine leichte Heiserkeit.

Ich habe hier so verfahren, wie beim Entfernen der Fibrome an anderen Stellen, z. B. bei subkutanen Fibromen, und so weit ich aus der mir zur Verfügung stehenden Literatur ersehen konnte, hat Niemand auf diese Weise einen Larynxtumor entfernt. Jedenfalls muss dieser Fall, wenn nicht als einziger in seiner Art, so doch als sehr seltener angesehen werden und zeigt uns, dass endolaryngeale Ausschälung von Larynxtumoren, wo sie nicht zu stark mit der Umgebung verwachsen sind, möglich ist.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Hofrat Prof. R. v. Rydygier spreche ich für die Ueberlassung des Falles meinen verbindlichsten Dank aus.

XLIX.

Ein Fall von spontaner Nasensteinbildung.

Von

Dr. **Heinrich Halász,** Ordinarius des allgemeinen Krankenhauses (Miskolcz).

Obzwar von Konkrementen, die sich in der Nase gebildet haben und dort gefunden wurden, schon eine kleine Literatur vorhanden ist, ist die Veröffentlichung neuerer Beobachtungen doch durch jenen Umstand gerechtfertigt, dass die Mannigfaltigkeit der durch Nasensteine verursachten Symptome den Arzt leicht irreführt und die Behandlung in falsche Bahnen lenkt, besonders in solchen Fällen, wo bei Inspektion der Nase in derselben keine Spur eines Nasensteines oder Fremdkörpers gesehen werden kann.

Aus den von dem Nasensekrete und Tränen ausgeschiedenen anorganischen Substanzen — hauptsächlich kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk und Chlornatrium — bildet sich der Nasenstein in den meisten von den beobachteten Fällen um einen Fremdkörper als Kern, welcher entweder von vorne durch die vorderen Nasenlöcher, oder von hinten während des Erbrechens durch die Choanen in die Nasenhöhle gelangt ist. Einen Kern entbehrende, sich spontan bildende Nasensteine gehören zu den Seltenheiten und Noquet, Didsbury, Allen und Andere behaupten deren Möglichkeit gegenüber der entgegengesetzten Auffassung von Charazac, nach welcher sich ein Nasenstein nur um einen Fremdkörper als Kern bilden kann. Mehrere sind nach Mackenzie Anhänger jener Ansicht, dass in dem zentralen Teile jener Nasensteine, die einen festen Kern entbehren, als Ausgangspunkt der Steinbildung ein Blutgerinnsel oder geringe Schleimmenge vorzufinden ist.

Auf welche Art die Steinbildung in der Nase zustande kommt, diesbezüglich dominiert die Erklärung von Bresgen — welche sich natürlich blos auf jene Nasensteine bezieht, welche sich um einen in die Nase gelangten Fremdkörper bilden —, nach welcher der Fremdkörper durch die von ihm erzeugte Reizung zur Bildung einer ausgiebigeren Sekretion führt, oder mit reichlicher Sezernierung einhergehende Entzündung verursacht.

Die anorganischen Stoffe, aus welchen sich der Stein zusammensetzt, werden nicht blos aus dem Nasensekrete, sondern auch von den Tränen ausgeschieden, wie dies ausser den Fällen von Cunier und Philipps derjenige von Onodi beweist, der in der Nasenmündung des Tränennasenganges einen hübsch langen Nasenstein fand, dessen Hauptbestandteil sicherlich Chlornatrium war, da dieses Salz der einzige anorganische Bestandteil der Tränen ist.

Jene Auffassung (von Charda, Ruault, Chiari, Gerber, Moure und Anderen), dass die Hauptfaktoren der Steinbildung Bakterien wären, ist durch gründliche Untersuchungen (von Lantin) gestürzt worden.

Der Fundort der Nasensteine ist am häufigsten der untere Nasengang, seltener der mittlere; übergrosse Nasensteine können in beiden lagern. Manchmal ist der Nasenstein in mehreren Exemplaren bei demselben Kranken gefunden worden (Axmann, Demarquay-Mackenzie, cit. Heymann). Die Form der Nasensteine kann überaus verschiedenartig sein. Häufig bilden sie einen getreuen Abdruck des Ortes, welchen sie okkupiert haben. Ihre Oberfläche ist oft rauh, höckerig. Ihre Grösse ist ebenfalls sehr verschieden. Man fand schon solche (Brownes, cit. Heymann) von der Grösse von 4,44 : 2,5 : 1,2 Centimeter und dem Gewichte von 12 Gramm. Ich selbst beobachtete schon einen von der mittleren Nasenmuschel bis zum Nasengrunde und rückwärts bis zu den Choanen reichenden Nasenstein, welchen der Patient jedoch nicht zu entfernen erlaubte. Die Farbe des Steines ist am häufigsten graugelb oder braun, doch kann er auch andere Farbennuanzen besitzen, bis zum dunkelgrünen. Sehr oft können sie sehr lange ohne besondere Symptome in der Nase vorhanden sein, es ist z. B. ein Fall verzeichnet, in dem der Stein 40 Jahre lang in der Nase lag (Saenger).

Die durch den Nasenstein erzeugten Symptome richten sich danach, ob derselbe kleiner oder grösser ist, ob er eine glättere oder rauhere Oberfläche besitzt. Währenddem in ersterem Falle jedes bedeutungsvolle Symptom entfallen kann, löst es in letzterem Falle die Reizung und Entzündung der mit ihm in Berührung stehenden Schleimhaut und Granulationsbildung aus. Die sich reichlich bildende Sekretion erhält bald einen üblen Geruch, und es entsteht die sogenannte Pyorrhoea nasalis foetida. Danach treten Kopfschmerzen, später in der Richtung des Gesichtes und des Auges ausstrahlende Neuralgien auf, nebst vollständiger Verstopfung der Nase. Man beobachtete auch schon durch Nasensteine verursachte Facialislähmung, Ptosis und Tränenfluss; von nervösen Symptomen Herzklopfen, Furchtgefühl und Asthma (Zwillinger), weiterhin Gehörstörungen und subjektive Ohrengeräusche, und schliesslich von lokalen Störungen vollkommenes Fehlen des Geruchs und Geschmacks.

Die Diagnose ist nicht gerade leicht, wenn der Fremdkörper in der Nase — der Nasenstein — nicht so gelagert liegt, dass er bei dem ersten Anschauen in die Augen fällt, sondern zwischen oder hinter Granulationen und polypartigen Wucherungen eingebettet ist, in welchem Falle die Diagnose auf Skrofulose, Tuberkulose, Lues oder Carcinom, oder auf Osteosarkom gestellt werden kann: der gefundene reichliche Eiter kann auch den Verdacht des Empyems einer Nebenhöhle erwecken, wie dies auch in dem mitzuteilende Falle beim ersten Anblicke geschah.

A. K., 52jährige Bäuerin aus Sajó-Kaza, meldete sich bei mir im März d. J. mit der Klage, dass ihre linke Nasenhälfte sich vor einem Jahre verstopft hat, dass aus derselben dicker, stinkender, eitriger Ausfluss rinnt und dass sie wegen des Austrocknens ihres Rachens nicht zu schlafen vermag. Jeden Morgen hat sie sehr heftige linksseitige Schmerzen in dem Gesichte und in der Schläfengegend. Bei der Besichtigung ist in der linken Nasenöffnung die stark hypertrophische, sich auf das Septum eng anlegende, mit blutgefüllter Schleimhaut bedeckte untere Muschel sichtbar, und am unteren und oberen Segment derselben dickflüssiger, kleine stückige Teile enthaltender stinkender Eiter bemerkbar. Auf den ersten Blick dachte ich an Empyem einer Seitenhöhle, und zwar der des

Kieferbeines. Nach Anwendung von Kokain-Adrenalin erweiterte sich zwar der Raum ein wenig, doch nicht so weit, dass ich auch tiefere Teile der Nasenhöhle hätte sehen können. Bei rückwärtiger Nasenspiegeluntersuchung sah ich im Nasenrachenraume und entlang den Choanen, besonders links, ebenfalls dicken, klebrigen, stinkenden, eitrigen Ausfluss. In erster Linie war ich bestrebt, durch Verkleinerung des hypertrophischen Teiles der unteren Muschel einen freieren Einblick in die Tiefe der Nasenhöhle zu gewinnen, und zu diesem Behufe kokainisierte ich die Nasenschleimhaut mit einem auf eine lange Nasensonde gewickelten Wattetampon, wobei ich gegen das hintere Ende der unteren Muschel vorwärts schreitend, dort auf einen harten Widerstand traf, welcher den Eindruck eines Knochens hervorbrachte. Mit einer geknöpften Sonde betastend, fand ich, dass der harte Gegenstand aus seiner Lage entfernbar und seine Oberfläche rauh ist. Nun versuchte ich den harten Gegenstand mit einer Kornzange — nur so dem Gefühle nach — zu fassen und herauszuziehen — die stark hypertrophische untere Muschel erlaubte nämlich trotz Kokainanwendung keinen freien Einblick in die Tiefe der Nasenhöhle —, doch gelang dies nicht, wobei wahrscheinlich die von den in der Tiefe sitzenden Granulationen ausgegangene Blutung hindernden Anteil hatte. Danach versuchte ich den harten Gegenstand mit einem auf eine lange Nasensonde fest aufgedrehten harten Wattetampon durch die Choanen in den Nasenrachenraum zu schieben, was ziemlich leicht ging, worauf die Kranke in die vor ihren Mund gehaltene Eiterschale einen stark aufprallenden Gegenstand ausspuckte. Es war ein flach gedrückter, mit konvexer und konkaver Seite versehener, $1^1/_2$ cm breiter und ebenso langer, 4 mm breiter, dunkelbrauner, rauhe Oberfläche und scharfe Kanten besitzender rhombenförmiger, der Spalte zwischen der unteren Muschel und dem Septum nachgeformter Nasenstein, dessen gründliche Prüfung gar keinen festen Kern nachwies, um welchen die Steinbildung begonnen hätte.

Nach Abschnürung des hypertrophischen Teiles der unteren Muschel mit kalter Schlinge war die Nasenatmung in der linken Nasenhälfte sofort frei und in der entstandenen Oeffnung wurde die Granulationsmasse sichtbar, welche teilweise aus dem Septum, teilweise von dem hinteren Ende der unteren Muschel ausging, und zwischen diesen Wucherungen lag der Stein eingebettet. Ich löffelte die Wucherungen heraus und legte in die Nasenhöhle einen Jodoformgazeverband ein. Am dritten Tage zeigte sich in der erkrankten Nasenhälfte keine Eiterung bis zum Eintritte der Heilung.

Den Fall machte auch jener Umstand zur Mitteilung geeignet, dass hier ein Fall von spontaner Steinbildung in der Nase vorlag und diese Art ein selteneres Vorkommnis bildet.

L.

Bemerkungen zu den Aufsätzen der Herren Dr. Dorendorf und Prof. Paul Schultz: „Ueber die centripetale Leitung des Nervus recurrens“ und Prof. Paul Schultz: „Die Beteiligung des Sympathicus an der Kehlkopfinnervation“.

Von

Dr. **Julius Broeckaert** (Gent).

Nachdem ich von dem in diesem Archive, Bd. XV, S. 217 erschienenen, sehr interessanten Artikel der Herren Dr. Dorendorf und Prof. P. Schultz: „Ueber die centripetale Leitung des Nervus recurrens“ Kenntnis genommen, kam mir der Gedanke, die Versuche dieser Herren wieder aufzunehmen, um mir die Gelegenheit nicht entgehen zu lassen, mich, in Bezug auf gewisse in ihrer Arbeit enthaltene Behauptungen, deutlich auszusprechen. Da ich aber nicht die Absicht habe, mich in eine Streitfrage anlässlich der Erscheinung einer jeden Denkschrift, in der die Meinungen über die Anatomie oder Physiologie des Recurrens von meinen Ansichten verschieden wären, einzulassen, hatte ich davon Abstand genommen bis zu dem Tage, an welchem meine Studien: „Ueber die Recurrensfrage“ genügende gewesen wären, um darüber eine Sonderschrift herauszugeben.

Trotz meines Wunsches, Niemandem zu nahe zu treten und indem ich der hohen Zuständigkeit des Herrn Prof. Schultz meine Achtung bezeuge, kann ich doch nicht umhin, seinen neuen, in dem Fränkel'schen Archiv, Bd. XVI, S. 1, erschienenen Artikel über: „Die Beteiligung des Sympathicus an der Kehlkopfinnervation“ ohne Entgegnung zu lassen.

Gewisse Behauptungen darin sind nicht nur schuldig, die öffentliche Meinung (ohne Absicht, wie ich annehme) irrezuführen, sondern selbst meine Laboratorienarbeiten in üblen Ruf zu bringen. Es scheint mir nun, dass ich aus diesem Grunde verpflichtet bin, zu entgegnen und zu beweisen, dass die meisten dieser Behauptungen auf keiner Begründung beruhen. Auf jeden Fall ist es recht bedauerlich, dass die Verfasser sich bei jeder Erörterung über die Innervation des Kehlkopfes oder über sein Pathogenie sich durch „Heftigkeit und Bitterkeit“ bemerklich machen. Gleichwie Sir Felix Semon kann man sich fragen: „Warum eine Kontroverse über so rein wissenschaftliche Fragen, wie die hier ins Spiel kommenden, selbst die tiefgehenden Differenzen in den sachlichen Anschauungen in urbanster Form und mit Vermeidung aller persönlichen Gehässigkeit nicht geführt werden kann?“ Meinerseits werde ich mit der grössten Ruhe jeden der Ein-

würfe, die man mir gemacht hat, prüfen und versuchen, mich deutlicher zu erklären, da, wo ich denke im Wahren zu sein, mich nötigenfalls widerrufend, da, wo meine Worte meine Gedanken nicht klar ausdrückten oder Aussagen hervorbrachten, welche sich mir als nicht wahrheitsgemäss bewiesen.

Fürs erste muss ich bemerken, dass mein Buch über den Nervus recurrens laryng., entgegen der Aussage der Herren Schultz und Dorendorf, nicht eine Sonderschrift, sondern ein Auszug der verschiedenen, ohne Unterbrechung in der „La Presse oto-laryngologique Belge“ (in No. 10 u. 11 — 1902 und No. 1, 2, 3, 4 — 1903) erschienenen Artikel darstellt. Mein Zweck bei der Veröffentlichung dieser Arbeit war der, eine Gesamtübersicht über die pathologische Physiologie des Nervus recurrens, einer sehr verwickelten und schwierigen Frage, zu liefern und persönlich dazu beizutragen, durch Nachforschungen in der pathologischen Anatomie und in der experimentellen Physiologie. Aber bevor ich diesen interessanten Artikel in Angriff nahm, erachtete ich es für nützlich, den augenblicklichen Stand der anatomischen Auffassung des Recurrens kurz auseinanderzusetzen, dessen normale Physiologie zu studieren und seine centrale und bulbäre Lage zu bestimmen. Wie in der Einleitung gesagt, hatte ich nicht die Absicht, ein ebenso komplettes als auch reichlich dokumentiertes Gesamtwerk zu unternehmen, wie z. B. das von Onodi, ich hatte mir selbst nicht einmal vorgenommen, „mich bei den zahlreichen Quellenschriften aufzuhalten“. Der diese Frage betreffende vollständige historische Bericht hätte eine riesige und disproportionierte Aufgabe dargestellt hinsichtlich des Raumes, über den ich in der belgischen Zeitschrift verfügte.

Ich hoffe, dass vorstehende Erklärungen den Herren Schultz und Dorendorf, die sich über die „für eine Sonderschrift recht dürftige Literaturangabe“ wundern, vollständige Genugtung geben, zumal wo der historische Teil mindestens ein Drittel meiner Arbeit ausmacht.

Der Hauptvorwuf, den mir die Herren Schultz und Dorendorf machen, ist der, dass ich die experimentellen Angaben der Herren Rethi und Katzenstein über die Natur des Nervus recurrens vollständig bekämpfe. Sehen wir zu, bis zu welchem Punkte diese Behauptung gerechtfertigt ist.

Wie in meiner Arbeit auseinandergesetzt, habe ich bei dem Hunde den Stamm von dem Recurrens seziert, den centralen Stumpf des Nerven in kurzer Ausdehnung isoliert und das centrale Ende gereizt. Niemals, schrieb ich, habe ich unter dem Einflusse dieser Reizung die geringste Kontraktion der Stimmritze beobachtet. Ich habe mich also davon überzeugen können, ebenso wie Semon, Horsley, Onodi, Burger u. s. w., dass bei dem Hunde die Reizung des centralen Stumpfes des Recurrens ohne jede Einwirkung auf den Kehlkopf ist.

Wenn ich nicht gefürchtet hätte, den Zweck meiner Arbeit zu überschreiten, so hätte ich meine Versuche in allen Einzelheiten, die ich sorgfältig aufgezeichnet hatte, beschreiben können, sowie ich selbiges getan habe, als es sich darum handelte, die Lage zu bestimmen, welche das Stimmband nach der Zerlegung des Nervus recurrens einnimmt. In diesem Falle hätte ich besonders auf die Adduktionsstellung der Stimmbänder, folgend auf die Elektrisierung des Ramus trachealis, des Nervus laryng. sup., oder selbst des höher gelegenen Teils des Stammes des Recurrens, der an diesem Punkte, und zwar an diesem Punkte allein, sensible Fasern enthält. Aber da diese „erborgten“ Fasern, wie sie bei dem Hunde vorkommen, mir keinerlei Rolle in der Mechanik der recurrentiellen Lähmungen zu spielen schienen, habe ich es für unnötig gefunden, mich damit aufzuhalten.

In welcher Hinsicht sind nun die bei dem Hunde erlangten Resultate verschieden von denen der Herren Rethi, Katzenstein, ja selbst Schultz und Dorendorf? Wie jene gelange ich ebenfalls zu dem Schlusse, dass Reizung des centralen Stumpfes des durchschnittenen Nerven ohne Wirkung bleibt, falls man nicht zu gleicher Zeit, wohlverstanden, die „erborgten“ sensiblen Fasern, die der Stamm nur in seinem oberen Teile enthält, elektrisiert.

Um diese Meinung noch zu bekräftigen, habe ich bei dem Hunde den Recurrens durchtrennt und dann nach einiger Zeit die Nervenzellen des Ganglion jugularis und plexiforme des Vagus auf Chromatolyse examiniert: Diese Resultate waren durchaus negativ; d. h. ich habe keine Aenderung in den Zellen konstatiert.

Ist es richtig, zu behaupten, dass der Nervus recurrens bei dem Kaninchen ein ausschliesslich motorischer Nerv ist?

Nach Schultz und Dorendorf[1]) hätte ich kategorisch „nein“ gesagt, mich auf die „Stimmbandbewegungen, die Schmerzäusserung und die Ganglionzellendegeneration“ stützend.

Nun ist aber nirgends in meiner Arbeit von Versuchen an Kaninchen die Rede, ähnlich denen, die ich am Hunde gemacht habe: An keiner Stelle spreche ich davon, den Recurrens des Kaninchens zerlegt, noch das centrale Ende gereizt zu haben, um so die ausgeübte Wirkung auf die Stimmbänder oder auf die Empfindlichkeit des Tieres zu konstatieren. Da alle Versuche hinsichtlich der Lösung der Pathogenie der recurrentiellen Lähmungen an dem Hunde gemacht worden waren, ging vor allem mein grösstes Interesse dahin, mich zu vergewissern, ob der Recurrens bei diesem Tier sensible Fasern enthielt, deren experimentale Kompression die Adduktion der Stimmbänder mittels Reflexbewegung bestimmen konnte. Aus diesem Grunde hatte ich einen Hund an Stelle von einem Kaninchen oder jedem anderen Tiere genommen. Die Nachforschung über die Bestimmung des bulbären Centrums des Recurrens gab mir jedoch Gelegenheit, die Ganglien hinsichtlich der Chromatolyse zu studieren. Bei dieser Gelegenheit wiederhole ich, dass alle Zellen, ohne Ausnahme, zehn Tage nach dem Durchtrennen des Nervus recurrens gesund schienen. Wenn auch dieses Resultat schlechterdings nicht zu Gunsten der ausschliesslich motorischen Natur des Recurrens, beim Kaninchen, spricht, so habe ich jedoch geglaubt, und glaube noch jetzt, ihm immerhin einen gewissen Wert beimessen zu können.

Mit Vergnügen würde ich in diesem Augenblick über meine Versuche am Kaninchen, ähnlich denen der Herren Schultz und Dorendorf, berichten. Man muss zugeben, dass diese Versuche sehr heikel sind und recht viele Sorgfalt erfordern. Ich habe bemerkt, dass eine grosse Anzahl äusserlicher, schwer zu vermeidender Ursachen auf die Steigerung des Blutdruckes bei kurarisierten Kaninchen einwirken konnten. Der Oeffnung einer Tür in dem Versuchszimmer, irgend einer leichten Erschütterung folgten sofort Steigerung des Blutdruckes. Ich werde später auf diese Versuche zurückkommen. Selbige sind äusserst interessant und machen dem wissenschaftlichen Geiste der deutschen Verfasser Ehre.

Es ist also aus dieser kurzen Erwiderung der Schluss zu ziehen, dass die wenigen Versuche, auf die ich in meiner Arbeit über den Recurrens eingegangen bin, mir Resultate geliefert haben, welche mit denen durch Schultz und Dorendorf, Rethi und Katzenstein unter denselben Umständen erzielten ganz genau übereinstimmen.

1) Bd. XV. S. 228.

Ich muss noch auf den wichtigen Punkt aufmerksam machen, dass nicht allein beim Hunde der Stamm des Recurrens keine centripetalen Fasern enthält: Die Versuche von Schultz und Dorendorf beweisen, dass man bei den „Ziegen" die gleichen Resultate erhält!

* * *

Obgleich ich in diesem Augenblicke nicht zu studieren wünsche, welcher Teil dem Sympathicus in der Innervation des Larynx zukommt, sehe ich mich veranlasst, auf einzelne Punkte näher einzugehen. Zudem bitte ich noch zu bemerken, dass ich selbst in meinen Folgerungen ausdrücklich angegeben hatte, dass meine Nachforschungen über die Rolle des Sympathicus noch vervollständigt und an anderen Tieren verfolgt werden müssten, bevor man diese experimentalen Resultate in die Domäne der Pathologie übertragen könne. Nach Herrn Schultz: „Die geringe Gründlichkeit, die in dieser (meiner) Sonderschrift über den Recurrens mehrfach zu Tage tritt, dokumentiert sich bei dieser Gelegenheit besonders auffallend durch das Folgende: Broeckaert gibt an, dass bei Versuchen über die Sympathicusresektion am Halse bei Kaninchen einmal nach dieser Operation fast augenblicklich der Tod eingetreten sei und schliesst daran folgende Bemerkungen: Wir teilen diesen Unfall mit, da er zu beweisen scheint, dass die Resektion des Sympathicus nicht immer eine wenig gefährliche an sich selbst ist, wie man in den Statistiken annimmt. Ohne uns an der Mechanik dieses Todes aufhalten zu wollen, fragen wir uns, ob es sich nicht da um ein Phänomen von Inhibition handelt . . .!!"

Aufrichtig gesprochen, wo kann man in diesen paar Zeilen etwas finden, um meine Arbeit zu disqualifizieren? Ich war der erste anzuerkennen, dass die Resektion des Sympathicus eine Operation ist, „welche garnicht schwierig ist", aber da die durch die Chirurgen veröffentlichten Statistiken einige plötzliche Todesfälle infolge der Resektion des Sympathicus cervical. melden (Deshusses in der Clinique ophtalmologique. 1903), habe ich es für meine Pflicht erachtet, einen ähnlichen Unfall, den ich zu verzeichnen hatte, zu berichten. Jede weitere Erläuterung scheint mir überflüssig.

Mich auf einige Versuche an dem Stamme des Sympathicus cervicalis bei dem Hunde stützend, versicherte ich, dass, entgegen gewissen herrschenden Meinungen, der Sympathicus gar keine direkte Wirkung auf die Bewegungen der Stimmbänder hat. Seit Veröffentlichung dieser Arbeit habe ich meine Forschungen wieder aufgenommen und weiter geführt, und bei Gelegenheit der Versammlung der französischen Oto-Laryngologen im Monat Oktober 1903 machte ich eine neue vorläufige Mitteilung über diese Rolle des Sympathicus. (Siehe Berichte in den Spezial-Zeitschriften.)

„Wenn man nach sorgfältiger Isolierung des Stammes von dem Sympathicus den dem Kopf zu gelegenen Stumpf des zerlegten Nerven durch Ströme verschiedener Stärke reizt, so sieht man niemals die geringste Aenderung im Spiel der Stimmbänder. Und dennoch, sagte ich, habe ich mich jedesmal von der Unversehrtheit der Nerven überzeugen können, da sich unter dem Einflusse dieser Elektrisierung die gewohnten Wirkungen der Reizung des Sympathicus zeigten, insbesondere die Ausdehnung der Pupillen."

„Die durch die Elektrisierung des Stammes oder des dem Thorax zu gelegenen Endes des zerlegten Nerven erhaltenen Resultate sind nicht so übereinstimmend. Obwohl ich beim Kaninchen keinerlei Bewegung der Stimmbänder

oder des korrespondierenden Stimmbandes bemerkt habe, so erzeugt jedoch die Reizung des dem Thorax zu gelegenen Teiles des Sympathicus eine mehr oder weniger lange Unbeweglichkeit der Stimmbänder in Adduktionsstellung beim Hunde und dem Affen, in Abduktionsstellung bei der Katze."

„Bevor ich diese Resultate veröffentliche", fuhr ich fort, „werde ich diese Forschungen noch weiter verfolgen. Selbige lassen mich indessen voraussetzen, dass der Sympathicus bei gewissen Tieren (nicht bei dem Kaninchen) centripetale Fasern enthält, deren Anreizung einen gewissen Einfluss auf das Spiel der Stimmbänder ausüben kann."

Man bemerke, mit welcher Zurückhaltung ich die wahrscheinliche Existenz der centripetalen Fasern im Sympathicus cervical. bei gewissen Säugetieren angeführt habe. Nach den so bestimmt gehaltenen Behauptungen des Herrn Schultz werde ich mit noch mehr Vorsicht diese Nachforschungen wieder aufnehmen, welche mir gestatten werden mich zu vergewissern, ob, ja oder nein, die hervorgerufene Wirkung von der Reizung der centripetalen Fasern oder von Diffusionsströmen herrührt.

Auf jeden Fall teile ich gänzlich die Ansicht des Prof. Schultz, betreffend die Verneinung jeder direkten Einwirkung des Sympathicus auf die Beweglichkeit der Stimmbänder beim Hunde, der Katze, dem Affen und dem Kaninchen.

Was die Ausdrücke „centrales Ende„ und „peripherisches des Sympathicus" anbelangt, so handelt es sich um einen einfachen Wortirrtum, welcher in meiner Mitteilung auf dem Pariser Kongress berichtigt worden ist.

Ich habe nun noch einige Worte über die Rolle des Sympathicus in der Innervation trophique des Larynx mitzuteilen, denn ohne allen Zweifel nimmt der Larynx sympathische Fasern auf, welche in ihn hineindringen, sei es mit den oberen oder unteren Halsnerven, sei es mit den verschiedenen Halsadern. In einer der letzten Arbeiten[1]) habe ich selbst in dieser speziellen Hinsicht das vasculäre Gebiet eines jeden Muskels dieses Organs studiert. Ich werde bald auf diese so interessante, aber sehr heikle Frage, deren Beweise bis jetzt noch nicht geliefert worden sind, zurückkommen.

1) Recherches sur les artères du larynx. La Presse oto-laryngologique belge. No. 5. 1904.

LI.

Bemerkungen zu dem Aufsatze des Herrn Dr. Ernst Barth: „Zur Therapie der Aphonia spastica vermittels mechanischer Beeinflussung der Glottisbildung“.

Von

Dozent Dr. **Egmont Baumgarten** (Budapest).

Der Gedanke der mechanischen Beeinflussung der Glottisbildung bei der Aphonia spastica ist ein gelungener, da dadurch wirklich Erfolge erzielt werden können, wenn alle anderen Hülfsmittel erschöpft sind. Ich habe in einer Arbeit: „Die hysterischen Aphonieen und ihre neueren Behandlungsweisen“ in der Wiener med. Wochenschr. No. 42. 1899 auch von spastischen Aphonieen berichtet. Diese Arbeit dürfte Barth übersehen haben, denn ich erwähne daselbst einen Fall eines Mädchens, bei welchem ich, nachdem Elektrisieren, Ovariendruck, Cocainpinselungen, Stimmübungen, Stimmgabeln, Drohung mit Operation und Untersuchungen mit dem Kirstein'schen Spatel keinen Erfolg hatten, die Intubation mit eklatantem Erfolge angewendet habe. Ich habe den Tubus 10 Minuten lang liegen lassen, worauf einige Stunden hindurch laute Stimme sich einstellte. Nach einigen Tagen hielt die Stimme längere Zeit an; Patientin kam noch einige Monate hindurch in grossen Intervallen zur Intubation, wenn dieselbe ihrer Stimme nicht mehr sicher war; endlich war sie ganz geheilt. Bei dieser Pat. war das Spiegelbild das Folgende: Bei der Aufforderung zur Phonation war erst ein leichtes Zucken der Stimmbänder zu sehen, worauf dieselben so fest aneinander schnellten, dass der innere freie Rand eingestülpt wurde und nur der kleine hintere dreieckige Spalt offen blieb, der fast bei jeder spastischen Aphonie vorhanden zu sein scheint.

Ich habe seit dieser Zeit noch einen ähnlichen Fall behandelt. Es war wieder ein hysterisches Mädchen mit totaler Aphonie, die Intubation hat aber nicht gleich Wunder gewirkt. Während der Tubus im Kehlkopfe war, machte ich mit der Patientin Stimmübungen und nach einiger Mühe gelang es, den hauchenden Ton hervorzubringen, mit welchem die intubierten Kinder sich verständigen. Erst nach einigen Tagen kam nach der Intubation rauhe Stimme zu Stande.

Noch immer ist mir der in der genannten Arbeit erwähnte Fall von Aphonia hysterica nicht erklärlich. Das betreffende Mädchen war tonlos, konnte aber mit dem Vokale ä eine ganze Anzahl von Melodieen singen, jedoch ä sagen konnte

sie nicht. Die Intention zum Sprechen war immer von einem Spasmus begleitet, die des Singens hingegen nicht.

Aphonia spastica bei Männern habe ich, trotzdem an der hiesigen Poliklinik jetzt jährlich bei 3500 Patienten verkehren, noch nicht beobachtet, aber auch in der Privatpraxis nicht.

LIa.

Erwiderung zu vorstehenden Bemerkungen.

Von

Oberstabsarzt Dr. **Ernst Barth** (Frankfurt a./O.)

Die Arbeit von Herrn Baumgarten: Die hysterischen Aphonieen und ihre neueren Behandlungsweisen. Wiener med. Wochenschr. 1899. No. 40, kannte ich nur aus dem Referat des laryngol. Centralblattes. 1900. S. 453. Dieses Referat von Chiari lautete wörtlich:

„Besprechung der üblichen Behandlungsmethoden bei weiblicher hysterischer Aphonie, wie perkutanes und endolaryngeales Elektrisieren, Stimmübungen, Pinseln, Hypnose, Anwendung von Stimmgabeln, Massage des Kehlkopfes u. s. w. — B. führt weiter aus, dass er in besonders hartnäckigen Fällen guten Erfolg hatte von Druck auf das Ovarium, sowie von der Stimmgabelkur, und kürzlich auch von der Anwendung des Kirstein'schen Spatels."

Nachdem in diesem Referat von einer mechanischen endolaryngealen Beeinflussung der Glottisbildung keine Rede ist, fühlte ich keine Veranlassung, die Arbeit Baumgarten's im Original nachzulesen.

Zur Ergänzung meiner Anschauung über die mechanische Beeinflussung der Glottisbildung bei Aphonia spastica mache ich auf meine in der Deutschen med. Wochenschr. 1904. No. 32 erschienene zweite Arbeit über diesen Gegenstand aufmerksam.



LII.

Erwiderung auf die letzten Bemerkungen Hajek's über die Fensterresektion der Deviatio septi.

Von

Karl Zarniko (Hamburg).

Hajek übersieht in seiner Entgegnung (dieses Archiv, Bd. XVI, H. 1), dass sich meine von ihm angefochtenen Bemerkungen (dieses Archiv, Bd. XV, H. 2) lediglich auf die Krieg'sche Resektion und nur auf diese beziehen, nicht auf die Hartmann'sche, die dieser ähnliche Petersen-sche oder irgendwelche anderen Operationsmethoden.

Dass die Hartmann-Petersen'sche Operation mit der Krieg'schen keineswegs identisch ist, erklärt Menzel in seiner Arbeit (S. 50) selbst. Ob die Krieg'sche die „Ausgeburt", wie Hajek sagt, der Hartmann-Petersen'schen Methode ist oder nicht, kommt für die Erörterung unserer Differenz nicht in Betracht. Für völlig gleichgiltig halte ich auch, im Gegensatz zu Hajek, die Frage, ob Killian durch Ausbildung der Hartmann-Petersen'schen Operation oder durch Modifikation der Krieg'schen Operation zu seinem Verfahren gelangt ist.

Wichtig ist für den vorliegenden Fall einzig und allein die von mir hervorgehobene und von Hajek zum Schluss seiner Replik unumwunden zugegebene Tatsache, dass Killian die von Hajek und Menzel als die ihrige beschriebene Operation in allen wesentlichen Punkten bereits 4 Jahre vorher bekannt gegeben hat.

LIII.

Bemerkung zu dem Aufsatz des Herrn Privatdozent Dr. H. Streit: „Histologisch-klinische Beiträge zum Sklerom" (No. XXXVII).

Von

Prof. Dr. **Gerber** (Königsberg i. Pr.).

Der hochverehrte Herausgeber dieser Zeitschrift hatte die Güte, mir einen Korrekturbogen der zitierten Arbeit, in welcher Bedenken gegen die Diagnose eines an dieser Stelle kürzlich von mir publizierten Skleromfalles erhoben werden, zu einer etwaigen Erwiderung zu übersenden. —

Der Verfasser stützt seine Bedenken mit zwei Gründen: einmal mit dem negativen Ausfall der histologischen Untersuchung, zweitens mit der Herkunft des Falles aus einer skleromfreien Gegend.

Der erste Grund dürfte wohl von den meisten Skleromkennern als nicht stichhaltig angesehen werden. Es gibt nun einmal klinisch sichere Fälle von Sklerom, bei denen die histologische Untersuchung versagt. Gerade in Hinsicht auf den in Rede stehenden Fall habe ich diese Frage mit dem um die Skleromforschung so hochverdienten Hermann v. Schrötter erörtert und stütze mich hier auf das Urteil derjenigen Klinik, die hinsichtlich des Skleroms jetzt wohl die reichsten Erfahrungen hat.

Es war gerade die Tendenz jener kleinen Mitteilung von mir, noch einmal darauf hinzuweisen, dass und warum wir die Diagnose Sklerom so oft auch ohne histologische Bestätigung stellen müssen: ich möchte mich hier nicht wiederholen.

Ich habe ausserdem an jener Stelle gesagt: möglicherweise gibt es eine Affektion, die wie Sklerom aussieht und etwas ganz anderes ist. Ich kenne bisher keine solche; ich muss daher daran festhalten, Fälle, die die charakteristischen Merkmale des Skleroms zeigen, und die meine fünfzehnjährigen rhinologischen Erfahrungen nicht anders klassifiziren können, auch ohne histologische Bestätigung so lange als Sklerom zu bezeichnen, bis neue Tatsachen mich überzeugend eines Besseren belehren. —

Der zweite Grund bedarf wohl kaum einer Widerlegung.

Wenn ich nur Fälle als Sklerom hätte diagnostizieren können, die aus skleromdurchseuchten Gegenden kamen, so wäre das Sklerom in Ostpreussen wohl bis heute unentdeckt geblieben. Auch die Kreise Lyck und Oletzko galten für skleromfrei, als ich die ersten Fälle von dort beschrieb.

Skleromfrei ist jeder Ort eben solange, bis ein Skleromfall dort konstatiert ist. So fällt es wohl zur Zeit Niemandem ein, Cassel und seine Umgebung für eine Skleromgegend zu halten, und doch wird demnächst ein einwandsfreier Fall aus dieser Gegend in diesem Archiv publiziert werden. Und ich fürchte, in den nächsten Jahren wird noch so manche Gegend den Ruf ihrer Skleromreinheit einbüssen.

LIV.

Manuel Garcia-Ehrung.

Auf Wunsch der Londoner laryngologischen Gesellschaft veröffentlichen wir in deutscher Uebersetzung folgendes Anschreiben, welches an die Vorsitzenden der laryngologischen Gesellschaften versandt worden ist.

Die Redaktion.

Laryngologische Gesellschaft in London.

49 Queen Anne Street Cavendish Square W.

6. Mai 1904.

An den Präsidenten.

Sir!

Wir sind vom Vorstand der Londoner laryngologischen Gesellschaft beauftragt, die Aufmerksamkeit Ihrer Gesellschaft darauf zu lenken, dass Senor Manuel Garcia — der Erfinder des Laryngoskops — seinen 100. Geburtstag am 17. März 1905 feiern wird (D. v.).

Der Vorstand macht auch darauf aufmerksam, dass 1905 das Jubiläumsjahr des Laryngoskops sein wird, weil Senor Garcia seinen Vortrag über diesen Gegenstand, welcher vor der Royal Society gelesen wurde, im Jahre 1855 veröffentlicht hat. Es ist vorgeschlagen, das Centenarium zu feiern: 1. durch ein Geschenk an Senor Garcia in Gestalt seines Portraits, von Mr. John Sargent R. A. gemalt, und 2. durch ein Festessen.

Die Londoner laryngologische Gesellschaft wird Senor Garcia eine künstlerische Adresse überreichen und zweifelt nicht daran, dass andere laryngologische Gesellschaften dasselbe tun werden.

Die Londoner laryngologische Gesellschaft würde sich sehr freuen, wenn die Mitglieder Ihrer Gesellschaft sich mit ihnen bei der Feier vereinigen würden, indem sie zu dem Geschenk subskribieren und das Diner durch ihre Anwesenheit beehren würden.

Die Londoner laryngologische Gesellschaft hofft, dass sich viele auswärtige laryngologische Gesellschaften durch Deputationen vertreten lassen und wenn diese Hoffnung sich verwirklicht, besteht die Absicht, bei dieser Gelegenheit eine besondere Sitzung zu veranstalten.

Wir würden es als eine Auszeichnung ansehen, wenn Sie so freundlich wären, unseren Vorschlag Ihrer Gesellschaft zu unterbreiten und wir würden Ihnen dankbar sein, wenn Sie uns freundlichst baldigst die Namen derjenigen

Mitglieder mitteilen würden, die die Absicht haben anwesend zu sein, damit die notwendigen Vorbereitungen getroffen werden können.

Es würde vielleicht am praktischsten sein, wenn Ihre Gesellschaft die Sammlung von Subskriptionen im Kreise ihrer Wirksamkeit in die Hand nehmen und den Ertrag nach Schluss der Liste an unseren Schatzmeister Mr. W. R. H. Stewart, 42 Devonshire Street, Portland Place, London W., schicken würde.

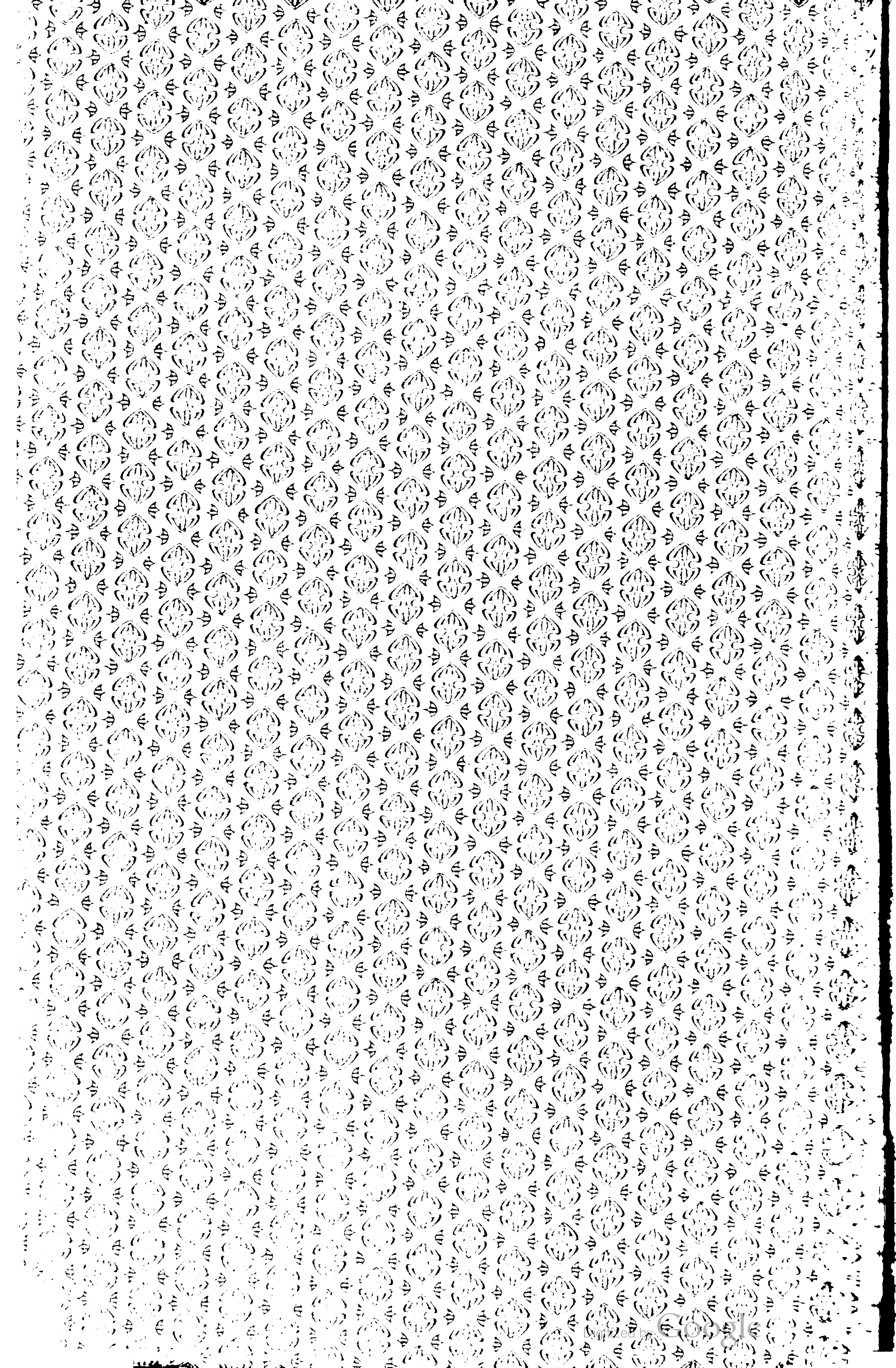
Es wurde beschlossen, die einzelnen Subskriptionen nicht zu limitieren, sondern nur die Namen der Geber — nicht den Betrag der Subskription — in der Liste, welche das Portrait-Geschenk begleitet, zu nennen, weil das Gefühl vorliegt, dass es wünschenswert ist, dass möglichst jeder Laryngologe in der Welt, gleichviel in welcher Höhe, sich bei der Subskription beteiligt, die als eine Anerkennung bei dieser wirklich einzigen Gelegenheit dem ehrwürdigen Erfinder des Laryngoskops überreicht wird.

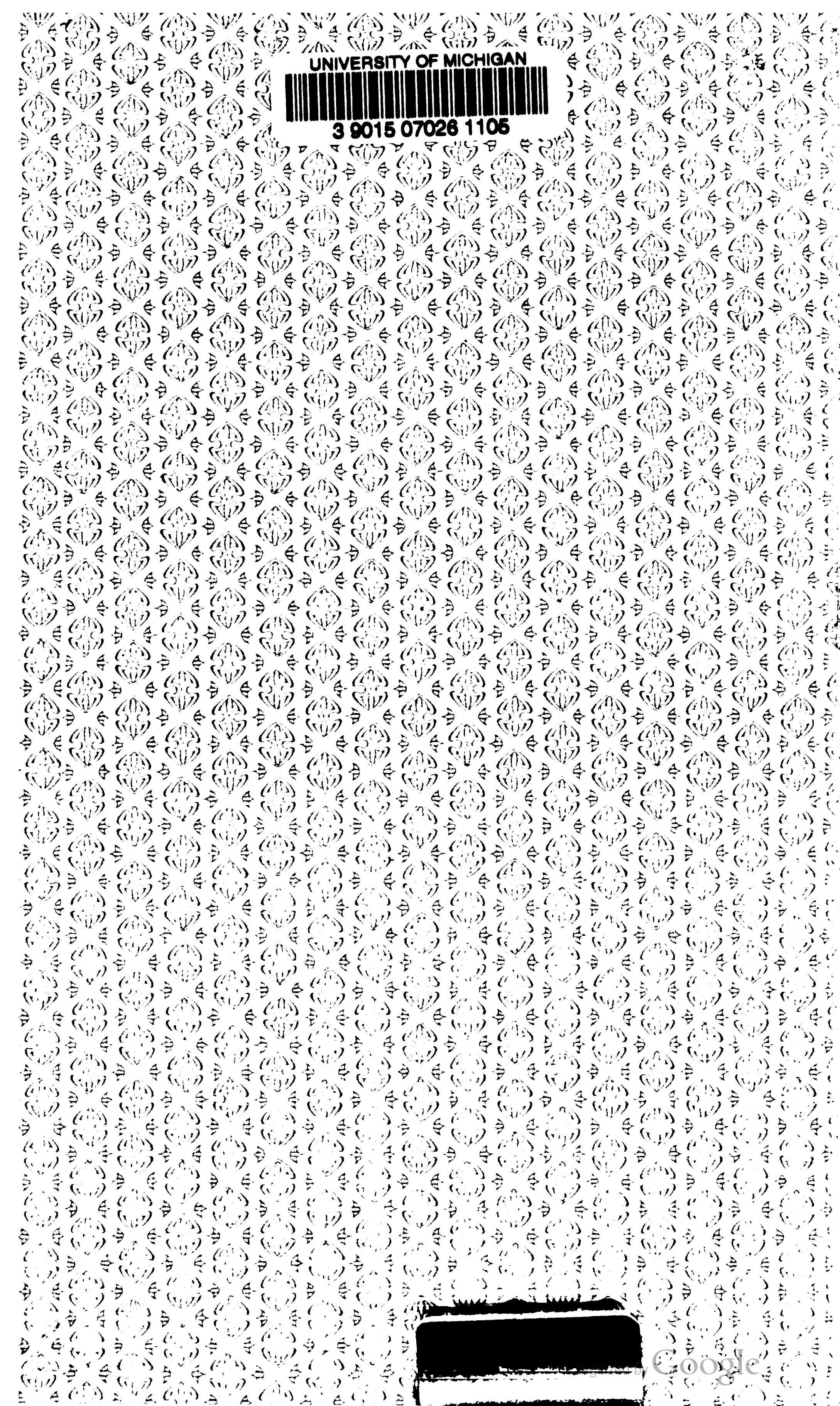
Hoffend, bald von Ihnen zu hören, dass unser Vorschlag von Ihrer Gesellschaft freundlich aufgenommen ist, haben wir die Ehre zu sein

mit vorzüglicher Hochachtung

E. Furniss Potter, M. D.
Philips de Santi, J. R. C. S.
Ehren-Sekretäre.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.




UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07026 1105

